

Anales de Otorrinolaringología Mexicana

AN. ORL. MEX. VOL. 51, NO. 3, 2006

Grado de estimulación en el hogar medido con el Inventario HOME en una muestra de niños con hipoacusia bilateral profunda. Datos preliminares

Ivonne de María Ferré Calacich, S. Clementina Izazola Ezquerro, María del Consuelo Martínez Wbaldo, C. Edith Reyes García

Inyección intracerebral (sustancia nigra compacta) de hierro dextrano como modelo experimental de la enfermedad de Parkinson

Alfonso Alfaro Rodríguez, Rigoberto González Piña, Krystell Padilla Martin, Rebeca Uribe Escamilla

Tratamiento de las heridas del cuello después del drenaje de abscesos cervicales con apósitos de alginato de calcio

Sandra Edith Mayen Ramírez, Sergio Caretta Barradas

Ventilación jet transtraqueal percutánea en cirugía endoscópica de la laringe

Conrado Huerta Millán, Francisco Martínez Gallardo, Mauricio Morales Cadena, Ignacio Zafra Jiménez, Ninemy Marhx Gama, Alejandro Valle López

Evaluación y tratamiento asistido con tinción de la enfermedad quirúrgica de la parótida

Héctor Prado Callero, José Arrieta Gómez

Apnea obstructiva del sueño

Fernando Villagra Siles, Juvenal Villagra Uriona

Enfermedad tumoral del ángulo pontocerebeloso. Casuística y manejo conjunto otorrinolaringológico y neuroquirúrgico

Guillermo Hernández Valencia, Francisco Javier Saynes Marín, Rafael Mendizábal Guerra

Cálculo gigante de la glándula submandibular de 20 años de evolución: reporte de caso

Alejandro Aulis González



Chihuahua 07
"En la Búsqueda del Progreso y la Excelencia de la Especialidad"
Del 30 de abril al 5 de mayo de 2007



Te esperamos en Chihuahua
Inscribete y aprovecha nuestras promociones

57^o

Congreso Nacional
de la Sociedad Mexicana
de Otorrinolaringología y
Cirugía de Cabeza y Cuello



Nueva Concentración



Serc® **Mejor
Cumplimiento**
16mg

betahistina

Específico para el tratamiento del **Vértigo**
y síntomas asociados

16mg

**Mayor concentración⁽¹⁾
mejores resultados**

Tx de ataque

48mg



Mantenimiento

32mg



Restablece el equilibrio

Anales de Otorrinolaringología Mexicana

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

DIRECTOR-EDITOR

Marcos Antonio Rodríguez Perales

EDITOR EN JEFE

Daniel Bross Soriano

EDITORES ASOCIADOS

Arch Tirado Emilio
Arrieta Gómez José R.
Azura Pliego Enrique

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

Navarro Meneses Rafael
Novelo Guerra Edgard
Pane Pianesse Carlo

CONSEJO EDITORIAL

Andrade Pradillo Juan Méx. D. F.
Campos Navarro Luz Arcelia, Méx. D. F.
Caretta Barradas Sergio, Méx. D. F.
Chavolla Magaña Rogelio, Méx. D. F.
Collado Corona Miguel Ángel, Méx. D. F.
Corvera Behar Gonzalo, Méx. D. F.
Cruz Ponce Jorge Enrique, MTY, N. L.
Espinosa Ulloa Rafael, Hermosillo, Son.
Fajardo Dolci Germán, Méx. D. F.
García Lara León Felipe, Méx. D. F.
González Romero Armando, Guad. Jal.
Gutiérrez Marcos José Ángel, Méx. D. F.
Hernández Orozco Francisco, Méx. D. F.
Kume Omine Masao, Méx. D. F.
Ledesma Sola Ma. de Lourdes, Méx. D. F.
López Lizárraga Eduardo, Guad. Jal.
Martín Armendáriz Luis G. Jalapa, Ver.
Medina Godínez José Luis, Guad. Jal.
Morales Cadena Mauricio, Méx. D. F.
Ramírez García Arturo, Méx. D. F.
Ramírez Ojeda Héctor, Méx. D. F.
Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.
Reynoso Othon Jesús, Hermosillo, Son.
Romero Fernández Fernando, Méx. D. F.
Sánchez Marle Juan Felipe, Méx. D. F.
Serrano Cuevas Saúl, Méx. D. F.
Soda Merhy Antonio, Méx. D. F.
Toledo de Coutinho Heloisa, Méx. D. F.
Vilar Puig Pelayo, Méx. D. F.

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Astor Frank, Miami FL.
Casiano Roy R. Miami FL.
De la Cruz Antonio, Los Angeles, CA.
Draf Wolfgang, Fulda, Alemania.
Ferbeyre Binelfa Luis, Cuba.
Gantz J. Bruce, Iowa City
Lee K.J. Boston MA
Myers Eugene, Pittsburgh, MA.
Paparella Michael, Minneapolis, MN
Papal Ira, Washington, DC.
Tardy Eugene, Oak Park, IL.
Weinstein Gregory, Philadelphia PA

**EDITORES ASOCIADOS PARA LA
PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA**

Saynes Marín Francisco Javier, Méx. D. F.
Manuel López Atristain Méx. D. F.

Publicada por

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

Presidente

Germán E. Fajardo Dolci

Vicepresidente

Rogelio M.A. Chavolla Magaña

Secretario

Rafael A. Zárate García

Tesorero

Hugo González Valdepeña

**DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA
DE REDACCIÓN**

Coordinación editorial:

Blanca Estela Flores Guerra. Correo electrónico: aom@smorlccc.org.mx
Montecito 38 WTC, piso 18, oficinas 24, 25 y 26, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF. Tels: 3095-4640 al 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 I.S.S.N. No. 1665-5672. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Impreso en México por Blanco y Negro Agencia de Diseño Gráfico SA de CV. Centeno 625-A, col. Granjas México, CP 08400, México, DF. Esta revista se encuentra Indizada a: LILACS Y ARTEMISA. MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. Av. de las Tzinnias 10, colonia Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890. Tel.: 5678-2811.

CONTENIDO

- 99 Editorial
- 101 Grado de estimulación en el hogar medido con el Inventario HOME en una muestra de niños con hipoacusia bilateral profunda. Datos preliminares
Ivonne de María Ferré Calacich, S. Clementina Izazola Ezquerro, María del Consuelo Martínez Wbaldo, C. Edith Reyes García
- 105 Inyección intracerebral (sustancia nigra compacta) de hierro dextrano como modelo experimental de la enfermedad de Parkinson
Alfonso Alfaro Rodríguez, Rigoberto González Piña, Krystell Padilla Martin, Rebeca Uribe Escamilla
- 111 Tratamiento de las heridas del cuello después del drenaje de abscesos cervicales con apósitos de alginato de calcio
Sandra Edith Mayen Ramírez, Sergio Caretta Barradas
- 116 Ventilación jet transtraqueal percutánea en cirugía endoscópica de la laringe
Conrado Huerta Millán, Francisco Martínez Gallardo, Mauricio Morales Cadena, Ignacio Zafra Jiménez, Ninemy Marhx Gama, Alejandro Valle López
- 121 Evaluación y tratamiento asistido con tinción de la enfermedad quirúrgica de la parótida
Héctor Prado Callero, José Arrieta Gómez
- 129 Apnea obstructiva del sueño
Fernando Villagra Siles, Juvenal Villagra Uriona
- 135 Enfermedad tumoral del ángulo pontocerebeloso. Casuística y manejo conjunto otorrinolaringológico y neuroquirúrgico
Guillermo Hernández Valencia, Francisco Javier Saynes Marín, Rafael Mendizábal Guerra
- 144 Cálculo gigante de la glándula submandibular de 20 años de evolución: reporte de caso
Alejandro Aulis González

CONTENT

- 99 Editorial
- 101 Home stimulation degree measured by HOME test in a sample of children with profound bilateral hearing loss. Preliminary data
Ivonne de María Ferré Calacich, S. Clementina Izazola Ezquerro, María del Consuelo Martínez Wbaldo, C. Edith Reyes García
- 105 Intracerebral injection (sustantia nigra compacta) of dextran ferrum as an experimental model of Parkinson's disease
Alfonso Alfaro Rodríguez, Rigoberto González Piña, Krystell Padilla Martin, Rebeca Uribe Escamilla
- 111 Treatment of neck wounds after cervical abscesses drainage with calcium alginate dressings
Sandra Edith Mayen Ramírez, Sergio Caretta Barradas
- 116 Percutaneous transtracheal jet ventilation in endoscopic surgery of larynx
Conrado Huerta Millán, Francisco Martínez Gallardo, Mauricio Morales Cadena, Ignacio Zafra Jiménez, Ninemy Marhx Gama, Alejandro Valle López
- 121 Assessment and staining-assisted treatment of parotid surgical disease
Héctor Prado Callero, José Arrieta Gómez
- 129 Obstructive sleep apnea
Fernando Villagra Siles, Juvenal Villagra Uriona
- 135 Tumoral disease of the cerebellopontine angle. Casuistry and otorhinolaryngeal and neurosurgical treatment
Guillermo Hernández Valencia, Francisco Javier Saynes Marín, Rafael Mendizábal Guerra
- 144 Giant calculus of the submandibular gland of 20-year evolution: a report of a case
Alejandro Aulis González



Específico para el tratamiento del Vértigo y síntomas asociados

Información para Prescribir Reducida SERC®

Betahistina
Forma farmacéutica y formulación.
 Fórmula: Cada tableta contiene:
 Clorhidrato de betahistina..... 16 mg
 Excipiente c.b.p..... 1 tableta
Indicaciones terapéuticas. Antivértiginoso. Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB). Enfermedad de Ménière (caracterizada por los siguientes síntomas: vértigo, acúfenos e hipoacusia progresiva).
Contraindicaciones. Feocromocitoma. Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. **Precauciones generales.** Los pacientes con asma bronquial deben ser mantenidos bajo observación. Deberá ser administrado con precaución a pacientes con úlcera péptica o antecedentes de enfermedad ácido-péptica. **Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia.** El empleo de este medicamento durante el embarazo, es responsabilidad del médico, quien deberá valorar los beneficios de su administración contra los posibles riesgos. **Reacciones secundarias y adversas.** Excepcionalmente, síntomas de intolerancia gastrointestinal. Exantemas. **Interacciones medicamentosas y de otro género.** No debe asociarse con antihistamínicos. **Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad.** Se desconocen. **Dosis y vía de administración.** Oral. La dosis para adultos es de 24 a 72 mg, divididos en 2 ó 3 tomas al día. Tableta de 16 mg: 1 tableta, 3 veces al día. La dosis deberá ser ajustada, individualmente, en función de la respuesta del paciente. En ocasiones, puede observarse mejoría desde las primeras dos semanas de tratamiento; los mejores resultados suelen obtenerse después de transcurridos algunos meses. **Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental.** Se han reportado algunos pocos casos de sobredosificación; en la mayoría de ellos, no se han comunicado síntomas particulares de sobredosificación. Algunos pacientes han experimentado síntomas leves a moderados con dosis superiores a 200 mg., y una convulsión fue registrada con una dosis de 728 mg. En todos los casos, la recuperación fue completa. El paciente debe ser manejado de acuerdo a sus síntomas; el tratamiento es, esencialmente, de sostén, regulando la presión sanguínea y respiración, además de una observación cuidadosa. En sobredosis severa está indicado el lavado gástrico. **Presentaciones.** Caja con 20 tabletas de 16 mg. **Leyendas de protección.** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y lactancia. Literatura exclusiva para médicos. **Nombre y domicilio del laboratorio.** Hecho en Holanda por: **Solvay Pharmaceuticals B.V.** Veerweg 12, 8121 AA Olst, Países Bajos. Acondicionado y distribuido por: **Italmex, S. A.** Productos Científicos. Calzada de Tlalpan No. 3218, Santa Ursula Coapa, Del. Coyoacán, C.P. 04850, México, D.F. **Número de Registro.** Reg. No. 75796 SSA IV © Marca Registrada **Clave IPP:** HEAR 06330060101059 / RM 2006

Bibliografía: 1. Oosterveld WJ. Effect of betahistine dihydrochloride on induced vestibular nystagmus: a double blind study. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1987; 12 (2):131-135.

Aviso No. 06330010483149 S.S.A.



Restablece el equilibrio



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA XUZAL® TABLETAS 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO XUZAL®. 2. Diclorhidrato de Levocetirizina 5 mg. 3. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene: Diclorhidrato de Levocetirizina 5 mg. Excipiente c.b.p. 1 Tableta. 4. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Xuzal® está indicado para el tratamiento de los síntomas asociados con condiciones alérgicas como: • Rinitis alérgica estacional (incluyendo síntomas oculares) • Rinitis alérgica perenne • Urticaria idiopática crónica. 5. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la levocetirizina, a otros derivados de la piperazina o a cualquiera de los componentes de la fórmula. Pacientes con disfunción renal severa con depuración de creatinina menor a 10 ml/min. No debe utilizarse en el embarazo y la lactancia, ni en menores de 6 años. 6. PRECAUCIONES GENERALES: No se recomienda el uso de Xuzal® en niños menores de 6 años ya que la tableta no permite la adaptación de la dosis. Se recomienda tener precauciones con el consumo de alcohol (ver interacciones). No deberá administrarse este medicamento a los pacientes con problemas hereditarios raros como la intolerancia a la galactosa, la deficiencia de lactasa de Lapp o la malabsorción de glucosa-galactosa. En los pacientes con insuficiencia renal moderada a severa, la dosis diaria debe ser personalizada de acuerdo con la función renal basada en la depuración de creatinina (ver Dosis y Vía de administración). En pacientes con insuficiencia hepática no es necesario ajustar la dosis. Los pacientes que deban manejar, participar en actividades potencialmente peligrosas u operar maquinaria, no deben exceder la dosis recomendada y deben tomar en cuenta su respuesta individual al medicamento. En pacientes sensibles, el uso concomitante de Xuzal® con alcohol u otros depresores del Sistema Nervioso Central puede causar reducciones adicionales en las reacciones de alerta y el desempeño. No hay resultados clínicos disponibles de exposición a la levocetirizina durante el embarazo. Los estudios en animales no indican directa o indirectamente los efectos dañinos sobre el embarazo, el desarrollo embrionario y fetal, el parto y el desarrollo postnatal. No debe utilizarse durante el embarazo a menos que sea estrictamente necesario. Se espera que la levocetirizina se excrete en la leche materna, por lo que no se recomienda su uso durante la lactancia. Solo debe considerarse su uso cuando el beneficio esperado para la madre sea mayor que cualquier riesgo teórico que pueda sufrir el lactante. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En estudios terapéuticos realizados con hombres y mujeres con edades entre 12 y 71 años, el 15.1% de los pacientes incluidos en el grupo con 5 mg de levocetirizina presentaron por lo menos una reacción adversa en comparación con el 11.3% de los pacientes del grupo placebo. El 92% de estas reacciones adversas fueron de leves a moderadas. En los estudios clínicos con levocetirizina, la tasa de retro como reacción a los eventos adversos fue de 1.0% (9/925) de los pacientes en el grupo con levocetirizina 5 mg, y de 1.8% (14/771) en el grupo placebo. Los estudios clínicos terapéuticos realizados con levocetirizina incluyeron 935 pacientes expuestos al medicamento a una dosis diaria recomendada de 5 mg. Los siguientes efectos adversos fueron reportados a tasas del 1% o mayores al administrar 5 mg de levocetirizina:

Evento observado	Placebo (n= 771)	Levocetirizina 5 mg (n= 935)
Cefalea	25 (3.2 %)	24 (2.6 %)
Somnolencia	11 (1.4 %)	49 (5.2 %)
Sequedad de boca	12 (1.6 %)	24 (2.6 %)
Fatiga	9 (1.2 %)	23 (2.5 %)

Se observaron otros efectos adversos como astenia o dolor abdominal con baja incidencia. Las reacciones adversas sedantes como somnolencia, fatiga y astenia se presentaron más comúnmente con levocetirizina (8.1%) que con placebo (3.1%). 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se han realizado estudios de interacción con levocetirizina (incluyendo estudios con inductores del CYP2A6); los estudios con la mezcla de dextrocetirizina y levocetirizina demostraron que no se producen reacciones adversas clínicamente relevantes con pseudoefedrina, cimetidina, ketoconazol, eritromicina, zinnidina, glicazid y diazepam. En un estudio de dosificación múltiple con teofilina (400 mg/día) se observó una pequeña disminución en la depuración de levocetirizina (16%), mientras que la disponibilidad de la teofilina se mantuvo constante, aún con la administración concomitante. La tasa de absorción de levocetirizina no se reduce con el consumo de alimentos pero su velocidad de absorción se ve disminuida. En pacientes sensibles, la administración simultánea de levocetirizina y alcohol o algún otro depresor del Sistema Nervioso Central puede producir efectos sobre esta, aunque se ha demostrado que la mezcla de dextrocetirizina y levocetirizina no potencian los efectos del alcohol. 9. ALTERACIONES A EFECTOS DE LABORATORIO: No se conocen a la fecha. 10. PRECAUCIÓN Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se tienen datos suficientes a la fecha, por lo que no se recomienda su utilización durante el embarazo. 11. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Las tabletas de Xuzal® se administran por vía oral, con una cantidad suficiente de líquido y pueden administrarse con o sin alimentos. Se recomienda administrar la dosis indicada en una sola toma. **Adultos y adolescentes mayores de 12 años:** La dosis diaria recomendada es de 5 mg (1 tableta). **Adultos:** Se recomienda el ajuste de la dosis para ancianos que padezcan disfunción renal de moderada a severa. **Niños entre 6 y 12 años:** La dosis diaria recomendada es de 5 mg (1 tableta). No se recomienda su uso en niños menores de 6 años, ya que la dosis no puede ajustarse de manera precisa. **Pacientes con disfunción renal:** Los intervalos de dosificación deben individualizarse de acuerdo a la función renal del paciente. Debe referirse a la siguiente tabla para ajustar la dosis indicada. Para utilizar esta tabla se necesita conocer un estimado de la depuración de creatinina (Clcr) del paciente en ml/min. La estimación de la depuración de creatinina (Clcr) puede calcularse a partir de la determinación de creatinina sérica, utilizando la siguiente ecuación:

$$Clcr = \frac{(140 - \text{edad (años)}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Si el paciente es mujer debe multiplicarse el resultado por 0.85

Grupo (según insuficiencia renal)	Depuración de Creatinina (ml/min)	Dosis y frecuencia
Normal	≥ 60	1 tableta/día
Leve	50-79	1 tableta/día
Moderada	30-49	1 tableta cada dos días
Severa	< 30	1 tableta cada tres días
Pacientes con enfermedad renal terminal bajo diálisis	< 10	Contraindicado

Duración de uso: Su uso depende del tipo, duración y curso del padecimiento. Los pacientes con fiebre del heno pueden usarlo por 3 a 6 semanas, en el caso de una exposición corta al polen, una semana de tratamiento es suficiente. Se dispone de experiencia clínica con 5 mg de levocetirizina por un periodo de tratamiento de hasta 4 semanas. Para urticaria y rinitis alérgica crónicas se cuenta con experiencia clínica de la mezcla de dextrocetirizina y levocetirizina, hasta por un año y de 18 meses para los pacientes con prurito asociado con dermatitis atópica. 12. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Los síntomas de una sobredosificación pueden incluir agitación e inquietud, seguida por somnolencia en los niños y somnolencia en los adultos. No hay un antídoto específico para la levocetirizina. Si se presentara una sobredosificación, se recomienda el tratamiento de apoyo o de los síntomas. Puede considerarse un lavado gástrico al corto plazo después de la ingestión. La levocetirizina no se elimina de manera efectiva con la hemodiálisis. 13. PRESENTACIONES: Caja con 10, 20 ó 30 tabletas de 5 mg. 14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO: Conservarse a no más de 25° C y en lugar seco. 15. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: No se use en el embarazo, la lactancia, ni en niños menores de 6 años. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para el médico. 16. NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL LABORATORIO: Fabricado en Suiza por: UCB FARCHIM S.A. ZI de Planchy, Chemin de Croix-Blanche 10 CH-1630 Bulle, Suiza. Acondicionado y distribuido en México por: Productos Farmacéuticos, S.A. de C.V. Km. 4.2 Carretera a Pabellón de Hidalgo Rincón de Romos, 20420, Aguascalientes. Bajo licencia de: UCB Farchim, Suiza. 17. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, NO. DE AUTORIZACIÓN DE LA IPP: Reg. No. 192CM2003 SSA Aut. IPP No. DEAR-03363100107/R2/003

Problemas y retos actuales de los médicos y las asociaciones

El médico, al igual que otras personas, debe cumplir con una serie de funciones esenciales y normales, como: ser padre, hijo, miembro de una familia e integrante de una comunidad. Es un ser humano con deberes y obligaciones como cualquier otro, pero su trabajo se ha calificado de altruista, lo que promueve que a veces se piense que debe ser gratuito o de muy bajo costo. La gente no piensa que, al igual que ellos, tienen muchas necesidades por cubrir o incluso más. Antes de acudir a consulta por algún problema de salud, es preocupante que las personas tengan como prioridad otros gastos, como la afinación de su carro o, la mayor parte de las veces, unas vacaciones. La educación de los mexicanos no contempla estar sano para poder trabajar y obtener ingresos.

Se estima que más del 90% de la población recurre a la automedicación o a la medicina alternativa o tradicional, ya sea por no contar con recursos económicos o por ignorancia. Con el propósito de economizar recursos, otro porcentaje de personas, también muy alto, recurre a la medicina alópata, pero en centros de salud y con médicos no calificados; hay personas que se recetan con el dependiente de la farmacia. ¿Acaso 90% de las personas con un problema de plomería lo arreglan por sí mismos? Entre el plomero y el médico, ¿a quién de los dos se le regatean los costos de los honorarios? Seguramente al médico, a pesar de que estudió 24 años.

En la sociedad se valora poco que un especialista, antes de poder ejercer, debe aprobar una carrera de licenciatura, estudiar entre 22 y 25 años y ser examinado por el consejo de su especialidad. Algunas personas consideran que un médico general es tan capaz como un especialista y se desconoce el campo y las áreas tan amplias que abarca la otorrinolaringología. Muchas veces se limita la consulta a cuestiones sólo de oídos, nariz y garganta.

Con frecuencia cada vez mayor, los médicos no tienen el mismo grado de confianza que antes. Los pacientes los ven como hombres de negocios que buscan oportunidades de enriquecimiento personal a expensas de los que necesitan sus servicios. En la actualidad, la publicidad y el negocio, sobre todo de cirujanos "cosméticos", alcanzó proporciones obscenas en la medicina. El público que sospecha y sabe reacciona y manifiesta dudas acerca de sus médicos. Se sabe que, con el propósito de tener más provecho económico, muchos médicos recomiendan exámenes y diagnósticos e inician tratamientos que muchas veces son innecesarios. También, solicitan valoraciones de otros especialistas, con el único propósito de que el otro especialista recomiende sus servicios en el futuro. Se vive en un mundo donde por unos pagan todos. Las personas están conscientes del abuso de las intervenciones quirúrgicas y de procedimientos cuestionables aún no probados. Con frecuencia la prensa y la televisión muestran escándalos que involucran a médicos. La industria farmacéutica ha lucrado, de manera espectacular y sin precedentes, al cobrar cantidades de dinero desmedidas por medicamentos e implantes quirúrgicos que

exitosamente han manipulado para su prescripción. Esto ha causado mucho daño.

Para atender programas de educación, muchos médicos acuden a cursos y congresos, cuyo contenido está diseñado por la industria farmacéutica. Los conferencistas también son seleccionados de manera disimulada, lo que ha permitido controlar la educación y formación del médico. La mayor parte de las ocasiones el propósito de las conferencias simplemente es aumentar las ventas de los productos de los que se habla en estos congresos. Algunos de los ponentes aceptan sesgar la información que transmiten o confirman datos, debido a que se venden o reciben financiamientos para algunas actividades, con lo cual avalan intereses industriales. En otros eventos, de forma discreta y algunas veces no tan sutil, la industria escoge los temas a discutir. El 70% de los médicos generales acepta que la manera habitual de actualizarse es a través del visitador de los laboratorios.

Los médicos deben enfrentar una serie de vicisitudes que afectan su desarrollo laboral, como: mayor exigencia e intolerancia, aumento constante y sostenido de demandas de pacientes, explotación de algunas compañías o empresas con "iguales", pésimos pagos de las compañías aseguradoras que sacrifican el trabajo del médico para no afectar a los hospitales privados, mayor carga de trabajo en las instituciones públicas con poca calidad en el ambiente de trabajo, limitación progresiva de recursos, medicamentos e instrumental, y competencia desleal de algunos pseudoespecialistas que en realidad son médicos generales sin preparación y adiestramiento formal que se dedican a realizar procedimientos "cosméticos" de origen dudoso y que sólo malinforman y asustan al paciente para que no se realice intervenciones quirúrgicas y les recomiendan tratamiento "no quirúrgico" o ambulatorio que implica riesgos.

La otorrinolaringología también tiene la obligación de estar al nivel de los países del primer mundo en cuanto a procesos de calidad; sin embargo, los pagos y prestaciones no son los mismos.

En México laboran 130 mil médicos y 195 mil enfermeras en el sector público. Es frecuente que falte personal de apoyo o con formación específica en algunas instituciones. Los médicos se enfrentan a entornos de trabajo desalentadores, con: salarios de miseria, gestores que no ofrecen apoyo, reconocimiento social insuficiente y desarrollo profesional endeble. Según la ONU, 30% de los gastos del sector salud, en particular de México, recae en la industria farmacéutica, lo cual es un rubro de gastos considerable.

El futuro no parece ser prometedor y México está condenando a seguir el camino de Estados Unidos, donde existe preocupación de los médicos acerca de la economía cambiante que tiene la medicina. Los reembolsos por los servicios médicos siguen bajando; la práctica médica está controlada cada vez más por organizaciones de salud. Las inconformidades y demandas crecen continuamente y las pólizas de seguro de mala práctica están en continuo ascenso.

Es necesario que las empresas farmacéuticas canalicen sus recursos a través de sociedades o colegios para que puedan difundir el conocimiento de la especialidad de manera imparcial y no a través de simposios o acontecimientos organizados por ellos mismos, donde se gastan enormes cantidades de dinero en actividades sociales, las cuales, según ellos, "no tienen permitidas".

Aquí hay algunos argumentos y datos contra la falta de apoyo, respaldo y fidelidad de los laboratorios con los médicos: recientemente se han inventado las medidas antisoborno para disminuir las aportaciones a estas agrupaciones o a los congresos nacionales que se realizan con el "compliance". El argumento de recortes presupuestales no tiene fundamento, ya que la industria farmacéutica, desde hace muchos años, es la más rentable y económicamente es la de mayores entradas de dinero, incluso por encima del narcotráfico o la industria automotriz. Los márgenes de ganancia son cercanos al 15%, mientras que el crecimiento mundial es del 3%. Para el resto de las compañías de Fortune 500 las ganancias promedio fueron aproximadamente del 6%. Suenan ilógicos sus argumentos. El articulista E Kraus comentó que algunas farmacéuticas que cotizan en la bolsa son económicamente más poderosas que países pequeños.

Hace ocho años una compañía gastó 161 millones de dólares en publicidad de Vioxx, más de lo que gastó Pepsico en publicidad de Pepsi (125 millones) y más que Anheuser-Busch en Budweiser (146 millones).

Un aspecto importante es que la industria farmacéutica registró gran aumento en el índice de precios en relación con el consumidor. Algún laboratorio que vende loratadina elevó 13 veces el costo del medicamento cinco años antes de perder la patente, es decir, más del 50% de su costo y cuatro veces la inflación general en Estados Unidos. En México, se incrementó casi tres veces más que en Estados Unidos, ¿recuerda usted cuanto costaba al principio?

En el congreso de la SMORL y CCC en 1996 las cuotas de inscripción para los socios fueron de 256 dólares. Actualmente, 11 años después, para el congreso de Chihuahua son de 445 dólares, lo que representa incremento menor al 100%. En aquel tiempo un salón costaba entre 70 y 90 mil pesos, hoy cuesta 100 mil pesos. Schering Plough invirtió alrededor de 150 mil dólares en el congreso de 1996 y 11 años después tiene contemplado menos de 200 mil dólares de inversión en una de las especialidades que más ha favorecido a esta empresa con sus prescripciones. En alguna institución, una encuesta reciente y objetiva mostró que de 10 recetas siete eran de algún producto de Schering; algunas de ellas tenían dos o tres medicamentos de este laboratorio, a pesar de que el aumento en los costos de los medicamentos superó 200%. Lo mismo sucede con el resto de la industria farmacéutica. ¿Esto es reciprocidad a sus médicos leales? No, la industria no es leal a los médicos, es leal a sus inversionistas.

Más del 75% de la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos está financiada por la gran industria farmacéutica. El propósito

es que no se aprueben nuevos medicamentos, al contrario, les conviene que se rechace y elimine a su probable competencia.

La industria farmacéutica ética, o "basada en la investigación científica", gasta más en promoción y administración que en investigación y desarrollo. Su bandera es decir que deben invertir mucho dinero en la investigación; sin embargo, la realidad es otra y la prueba es la poca cantidad de nuevos medicamentos que han salido en los últimos años. Algunos productos viejos son dextro o levógiros, todo esto a pesar de que la industria farmacéutica es la manufacturera más rentable del mundo (en Europa y en Norteamérica) y su rentabilidad crece progresivamente.

En cuanto a los productos genéricos, que teóricamente después de 10 años se pierde la patente, hoy se sabe que en muchos de los casos el producto original acapara más del 50% de las prescripciones.

El alcance del poder de la industria en el campo de la educación médica es significativo. El éxito de la industria en esta área no tiene precedentes. Se puede asegurar que la educación del médico está bajo su control y que está estructurada para satisfacer sus necesidades comerciales. El argumento de la industria es que son épocas difíciles y que no puede apoyar las actividades gremiales de sociedades, colegios, congresos y cursos, donde se busca sólo difundir la especialidad sin sesgos y de manera transparente; ojalá recapaciten sus estrategias.

Los médicos nos estamos prestando a un negocio que está significativamente en contra de nosotros, a tal grado que algunas asociaciones, en teoría científicas, promocionan abiertamente productos y hacen comerciales en los que un médico anuncia un jarabe para el asma; otras anuncian pañales y cepillos dentales.

Se está jugando con una globalización comercial, con capitales flotantes que no tienen intereses particulares en la salud de una nación específica, ni en la salud de un grupo etario de población. Les interesa producir más dinero, que se puede mover y cambiar según intereses que no tienen nada que ver con la salud, todo en función sólo de los intereses de los accionistas.

Las cosas que se ven son apocalípticas, al grado que algunas compañías deciden quién será el presidente de una agrupación al pagar becas para ir a un congreso. Esto acarrea un grupo de gente enorme a la votación y el laboratorio influye en las decisiones de una sociedad y en las elecciones de su presidencia.

Basta de disertaciones. Tenemos que unirnos y entrar en acción los otorrinolaringólogos. Creo que debemos mantener fidelidad con quienes nos son leales, querer mucho a quienes nos quieren mucho y querer poco a quienes nos quieren poco. Finalmente sus clientes somos nosotros: los médicos.

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

Director-editor, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Central Militar

Grado de estimulación en el hogar medido con el Inventario HOME en una muestra de niños con hipoacusia bilateral profunda. Datos preliminares

Ivonne de María Ferré Calacich,* S. Clementina Izazola Ezquerro,** María del Consuelo Martínez Wbaldo,*** C. Edith Reyes García****

Resumen

ANTECEDENTES

Los procedimientos y las estrategias de habilitación y rehabilitación aplicados a los niños en un programa de terapia que estimule su aprendizaje deben continuarse en casa. La única fuente de información de la manera en que se realizan estas actividades y el tiempo que duran es el cuidador principal del sujeto, por lo que es conveniente hacer una medición objetiva. El Inventario HOME fue elaborado con el propósito de evaluar la calidad de la estimulación emocional, cognitiva y social, y se ha usado en hogares de niños con problemas de desnutrición, en zonas marginales (Dr. Cravioto) y en casos de discapacidad.

OBJETIVO

Medir la estimulación que reciben en casa los niños con hipoacusia bilateral profunda en terapia grupal con estrategias para infundir el uso de frases simples.

MATERIAL Y MÉTODO

Se aplicó el Inventario HOME en el hogar de estos niños, mientras se grabó y filmó la entrevista y las condiciones físicas del hogar.

RESULTADOS

Se visitaron 16 hogares de niños con hipoacusia bilateral profunda de uno y otro sexo, de 1.10 a 4.05 años de edad, con media de $2.03 \pm .676$. Se comparó el porcentaje de observaciones de la prueba con el obtenido en la población por escalas, la más baja fue la V (61%), que mide la amplitud de la experiencia. El puntaje obtenido por cada sujeto en 61 reactivos fue de 32 a 54, con media de 44 ± 6.8 .

Abstract

BACKGROUND

The procedures and the qualification strategies and rehabilitation applied the children in a therapy program that stimulates their learning should be continued at home. The child's main caretaker informs the way in that those activities are carried out and the time that last; however, these activities should be measured objectively. The Inventory HOME was elaborated with the objective of evaluating the quality of the emotional, cognitive and social stimulation, and it has been used in children's homes with problems of malnutrition, in marginal areas (Dr. Cravioto) and in cases of disabilities.

OBJECTIVE

To measure the stimulation at home in children with deep bilateral hearing loss that receive group therapy with strategies for the use of simple sentences.

MATERIAL AND METHOD

Application of the Inventory HOME at these children's home, recording and filming the interviews and the physical conditions at home.

RESULTS

There were visited 16 homes of children with deep bilateral hearing loss, males and females, with ages between 1.10 and 4.05, media of $2.03 \pm .676$. It was compared the percentage of observations of the test with the one obtained in the population by scales, being the V the lowest (61%), that measures the "width of the experience". The score obtained by each subject to 61 reagents was between 32 and 54, with a media of 44.

* Adscrita al área de investigación sociomédica.

** Adscrito al servicio de terapia.

*** Jefa de Investigación Sociomédica.

**** Jefa del Área de Terapia.

Instituto de la Comunicación Humana.

CONCLUSIONES

En esta primera medición se observó, de manera general, que los adultos mantienen mucho contacto con los menores y los exponen poco a experiencias externas, lo que podría repercutir en su habilitación.

Palabras clave:

estimulación, Inventario HOME, hipoacusia bilateral profunda.

CONCLUSIONS

In this first measurement, in general way, the adults maintain a lot of contact with the minor and they expose them little to external experiences, what could rebound in their qualification.

Key words:

stimulation, HOME Test, profound bilateral hearing loss.

Introducción

La estimulación es un conjunto de técnicas y herramientas que tienen por finalidad la mejoría de las capacidades deficientes, así como el desarrollo adecuado de las habilidades individuales del niño. Debe iniciarse desde el nacimiento del niño y contar con la participación y la colaboración de la triada familiar.

Los niños crecen rodeados de estímulos y de cosas nuevas que les harán aprender y desarrollar sus sentidos, capacidades y habilidades tanto físicas como cognitivas. En la actualidad, existen programas de estimulación temprana que se aplican no sólo a los niños con algunos problemas de desarrollo, sino incluso a los aparentemente sanos. La estimulación puede llevarse a cabo en establecimientos dedicados al cuidado de la salud, centros de rehabilitación o centros educativos especiales enfocados a pequeños con problemas neuromotores,¹ aunque también se ha practicado en niños sanos, dentro de su propio hogar, tanto en las zonas urbanas como en las llamadas zonas marginadas.^{2,3}

En México son de gran importancia las investigaciones realizadas por el Dr. J. Cravioto, quien hizo notar la relación que existe entre el retraso en el aprendizaje del niño y la desnutrición,⁴ y que además señaló que en un ambiente psicosocial carente de estímulos los niños tienen menor rendimiento escolar.

Hay muchas pruebas para medir los resultados de la estimulación dentro de una institución; sin embargo, es necesario evaluar también la estimulación que

se proporciona en el hogar de familias de escasos recursos apoyada por una institución, a través de la observación directa, lo cual es el objetivo de este estudio.

El inventario de estimulación en el hogar HOME fue elaborado por Bettye M. Caldwell y Robert H. Bradley para evaluar los aspectos de calidad de la estimulación emocional, cognitiva y social. Se originó a partir de los trabajos básicos de Bloom (1964) y Hunt (1961), que reconocieron la importancia del ambiente en el desarrollo cognitivo del niño.

El HOME es una combinación de técnicas de observación y entrevista que se aplican en el hogar del niño estando él presente y despierto, conjuntamente con su cuidador principal (la madre). Consta de dos versiones: una para niños de cero a tres años y otra para preescolares de tres a seis años.

El inventario se agrupa en siete escalas:

1. Frecuencia y estabilidad del contacto con el adulto.
2. Desarrollo mental y estimulación vocal.
3. Clima emocional.
4. Evitar restricciones.
5. Amplitud de la experiencia.
6. Aspectos del ambiente físico.
7. Materiales de juego disponibles.

Este inventario se creó inicialmente sobre 200 ítems, que se redujeron a 72 (1966) y actualmente el utilizado en menores de tres años es de 62. Su confiabilidad se midió en términos de inter-observador, consistencia interna y estabilidad.

La consistencia interna se calculó usando la fórmula Kuder-Richarson 20 (K-R20). Se hicieron estimaciones para la calificación y para cada subescala; los coeficientes de confiabilidad van de .44 para el desarrollo mental y la estimulación vocal, a .89 para los aspectos del ambiente físico.

Este inventario proporciona un modelo para medir la estimulación de los niños con discapacidad que reciben terapia en un centro especializado durante un promedio de dos a tres horas por semana y la continúan en su casa. El objetivo de este trabajo es utilizar el inventario en una muestra de niños con hipoacusia bilateral profunda que acuden a terapia en el Instituto de la Comunicación Humana, donde se proporciona habilitación directa al cuidador principal del menor para su rehabilitación en casa.

Material y método

Se estudiaron 16 niños, de uno y otro sexo, con hipoacusia bilateral profunda que acuden al Instituto de la Comunicación Humana, a terapia grupal dentro del Programa sobre estrategias dirigidas a padres de niños con hipoacusia bilateral profunda para el uso de frases simples, en el que se evalúan las estrategias en cada sesión.

Se solicitó la autorización de las madres de estos niños para realizar tres visitas a sus hogares con un intervalo de ocho meses cada una, en las que se harían observaciones y entrevistas relacionadas con la estimulación del

niño en el hogar utilizando el Inventario HOME.

Después de la programación de la primera visita, el personal capacitado en la aplicación de la prueba fue trasladado por una unidad móvil del Instituto de la Comunicación Humana hasta el domicilio de cada uno de los sujetos en estudio.

De acuerdo con las instrucciones del Inventario HOME, se obtuvieron los datos, se grabaron las preguntas y las respuestas para dar mayor confiabilidad, y se filmaron las interacciones madre-hijo para su mejor interpretación. Las visitas tuvieron una duración promedio de 60 a 90 minutos.

La segunda visita está en marcha.

Los datos se capturaron en SPSS v.8 para su análisis y presentación.

Resultados

Se visitó en su domicilio a 16 niños (ocho niñas y ocho varones) con hipoacusia bilateral profunda, de 1.10 a 4.05 años, con media de $2.3 \pm .676$. Al momento de iniciar la terapia grupal, cuatro (2%) asistían a un centro escolar. El tiempo que llevaban asistiendo a terapia cuando se aplicó el inventario fue de cuatro a doce meses, con promedio de seis.

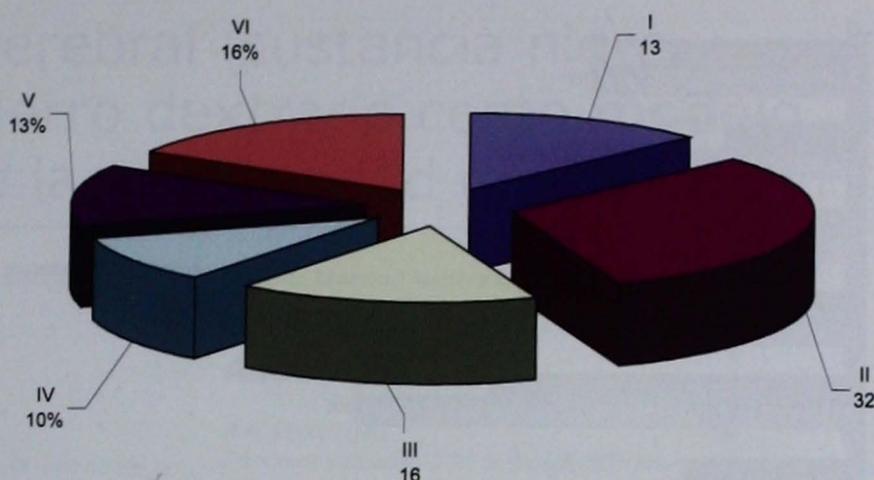


Figura 1. Porcentaje de observaciones que corresponde a las seis escalas del Inventario HOME. I: frecuencia y estabilidad del contacto con el adulto; II: desarrollo mental y estimulación vocal; III: clima emocional; IV: evitar restricciones; V: amplitud de la experiencia; VI: aspectos del ambiente físico.

Las primeras seis escalas del Inventario HOME, constituidas por 61 observaciones, representan un porcentaje diferente, la más amplia mide el desarrollo mental y la estimulación vocal (figura 1).

Se comparó el porcentaje total de observaciones del inventario con el porcentaje obtenido por la población estudiada en cada una de las escalas, y se encontraron menos respuestas positivas en las actividades de la escala V (61%), que mide la amplitud de la experiencia,

y mayor respuesta en la IV (70%), que se refiere a evitar restricciones con el adulto (figura 2).

Se obtuvo el número de aciertos de todas las escalas por sujeto, que fue de 32 a 54, con media de 44.3 ± 6.8 ; siete niños tuvieron un puntaje por debajo de la media (cuadro 1).

Conclusiones

El uso de este inventario permite conocer el medio ambiente del niño y la estimulación que recibe en su casa de

Cuadro 1. Puntaje parcial y total obtenido por cada sujeto en cada una de las seis escalas del Inventario HOME.

Sujeto	I 8 ítems	II 19 ítems	III 10 ítems	IV 6 ítems	V 8 ítems	VI 10 ítems	Total 61 ítems
1	5	11	5	5	5	7	38
2	6	16	9	4	3	8	46
3	7	17	9	5	6	8	52
4	7	12	7	4	4	9	43
5	7	14	3	5	4	7	40
6	6	18	10	6	3	9	52
7	8	14	6	6	4	6	44
8	5	16	7	6	7	9	50
9	6	11	7	5	5	7	41
10	7	15	9	6	5	7	49
11	4	10	6	6	3	5	34
12	6	9	6	6	5	6	38
13	7	16	10	6	7	8	54
14	6	15	6	6	5	6	44
15	7	18	8	6	7	7	53
16	6	9	4	3	5	5	32

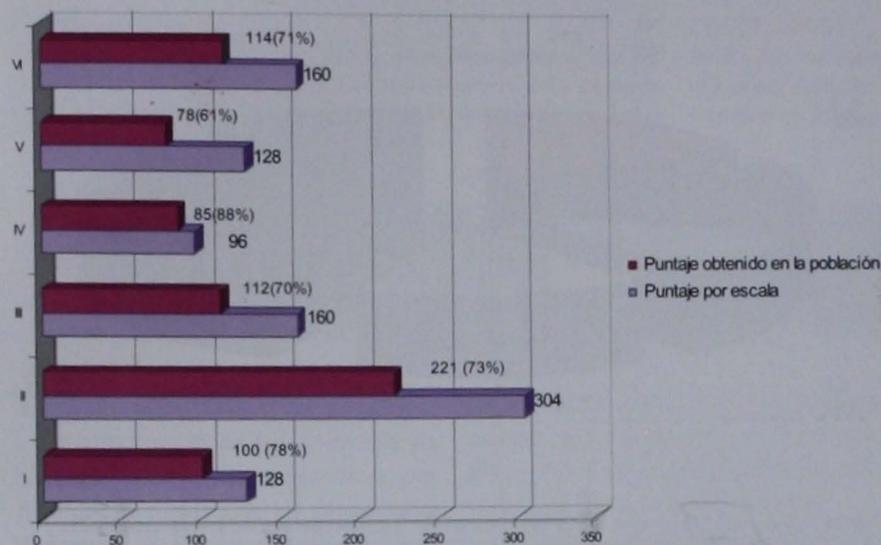


Figura 2. Número y porcentaje de aciertos obtenidos por los 16 casos estudiados comparados con el puntaje total por escala del Inventario HOME.

manera objetiva, con el fin de analizar si estas actividades repercutirán a mediano plazo en su rehabilitación.

La comparación de los puntajes obtenidos con el total de cada escala, en el caso de los niños sordos, indica que los cuidadores principales mantienen mayor contacto con ellos, pero que se

atreven menos a exponerlos a experiencias externas, incluso en el hogar.

El porcentaje que cada sujeto obtuvo en las escalas refleja el grado de estimulación que reciben en casa y en mediciones posteriores se podrá correlacionar con su avance en la rehabilitación.

Referencias

1. Sánchez SI, García NM, Tacoronte MM, Marqagoto RC, Hernández MT. Afectación del desarrollo psicomotor y respuesta al tratamiento en la parálisis cerebral espástica. *Rev Mex Neuroci* 2003;4(6):421-6.
2. Pando MM, Aranda BC, Amescua SMT, Mendoza RPL, Aldrete RMG. Desarrollo madurativo del niño en zonas socialmente deprimidas del estado de Michoacán. *Inv en Salud* 2003;5(3) 162-6.
3. Ontiveros ME, Cravioto J, Sánchez PC, Barragán MG. Evaluación del desarrollo motor en función del género, estimulación disponible en el hogar y nivel socioeconómico en niños de 0 a 3 años de edad en área rural. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000;57:311-9.
4. Cravioto J. Desnutrición infantil, desarrollo intersensorial y prerrequisitos de aprendizaje de la lectura. México: Cuadernos de investigación, Centro de Investigaciones de la Universidad Autónoma del Estado de México, 1988:1(5).

Inyección intracerebral (sustancia nigra compacta) de hierro dextrano como modelo experimental de la enfermedad de Parkinson

Alfonso Alfaro Rodríguez,* Rigoberto González Piña,** Krystell Padilla Martín,* Rebeca Uribe Escamilla***

Resumen

ANTECEDENTES

La enfermedad de Parkinson se distingue por la destrucción progresiva y selectiva de neuronas dopaminérgicas nigroestriatales. Se ha relacionado con el metabolismo oxidante de la dopamina, la generación de peróxido de hidrógeno y la formación de neurotoxina 6-hidroxidopamina. El peróxido de hidrógeno puede dañar directamente al tejido o favorecer la producción de radicales de oxígeno. Estos procesos son favorecidos por las bajas concentraciones de enzimas antioxidantes como glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa y catalasa, las cuales se encuentran en el sistema nervioso central y en el cerebro de pacientes con enfermedad de Parkinson.

OBJETIVO

Establecer un modelo experimental de la enfermedad de Parkinson con hierro dextrano y distinguir los efectos conductuales y neuroquímicos después de inyectar 1 µL de hierro dextrano en la sustancia nigra compacta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 40 ratas macho de la cepa Wistar de 260 a 310 g, a las cuales se les aplicó una microinyección de 1 µL de hierro dextrano en la sustancia nigra compacta derecha con una micropipeta de 10 µm de grosor y se observó su comportamiento motriz de manera directa, diariamente, durante 30 días. A otro grupo se le aplicó una microinyección de 1 µL de hierro dextrano en la sustancia nigra compacta derecha y se les sacrificó por decapitación, a los 7 y 30 días. Se disecó el cuerpo estriado y se analizó el contenido de dopamina con la técnica de cromatografía de líquidos (HPLC). A los resultados obtenidos se les realizó análisis de variancia y la prueba de Tukey ($p < 0.001$).

RESULTADOS

En cuanto a las características conductuales, los animales inclinaron la cabeza del lado contralateral a la microinyección. Esta caracte-

Abstract

BACKGROUND

Parkinson's disease (PD) is featured by progressive and selective destruction in the nigrostriatal dopaminergic neurons. Dopamine's oxidative metabolism, the hydrogen peroxide (H_2O_2) generation and the production of the 6-hydroxydopamine neurotoxin have been associated. H_2O_2 may damage directly to the tissues or facilitate the productions of oxygen free radicals. Such a fact is enhanced by low levels of antioxidant enzymes such as glutathione peroxidase, superoxide dismutase and catalase, which are found in the central nervous system in some extent.

OBJECTIVE

To develop a Parkinson's disease experimental model by means of the study of the neurochemical and behavioral effects after the administration of 1 µL of dextran Ferrum (D Fe) into the substantia nigra compacta (SNc) by means of a micropipette (10 µm thick).

MATERIAL AND METHODS

40 male wistar rats were used (260-310 g). D Fe was injected in the right SNc and their motor performance was evaluated during 30 days. Another group was decapitated after either, 7 or 30 days in order to obtain the striatum dopamine content were analyzed by means of high performance liquid chromatography. Results were analyzed by means of an ANOVA and a pos hoc Tukey t test ($p < 0.001$).

RESULTS

Behavioral test showed that the animals maintained a head's inclination contralateral to the microinjection's site, increasing gradually along time post-injection. Moreover, contralateral fore and hindlimb crawling, and contralateral rotational movements were also observed. On the other hand, dopamine levels decreased after 7 and 30 days post-injection.

* Laboratorio de Neuroquímica y Neurofarmacología.

** Laboratorio de Plasticidad Cerebral.

*** División de Investigación.

Instituto Nacional de Rehabilitación.

Correspondencia: Dr. Alfonso Alfaro Rodríguez, Laboratorio de Neuroquímica y Neurofarmacología, Torre de Investigación 1er piso, Instituto Nacional de Rehabilitación. Calzada México-Xochimilco 289, colonia Arenal de Guadalupe, CP 14389, México, DF. E-mail: aalfaro@salud.gob.mx

ristica aumentaba progresivamente; además, arrastraban las patas delantera y trasera, contralaterales y tenían movimientos de giro del lado contralateral. Al hacer la cuantificación de dopamina se observó decremento significativo en la concentración de este neurotransmisor a los 7 y 30 días de la microinyección.

CONCLUSIONES

La inyección de hierro dextrano acelera el proceso de peroxidación y éste, a su vez, provoca los síntomas progresivos de la enfermedad de Parkinson.

Palabras clave:

enfermedad de Parkinson, sustancia nigra compacta, dopamina, hierro dextrano.

Key words:

Parkinson's disease, substantia nigra compacta, dopamine, dextran ferrum.

Antecedentes

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo de los ganglios basales que evoluciona hasta dejar al paciente incapacitado para realizar movimientos voluntarios. La padece aproximadamente 1% de la población después de los 55 años de edad. Primero se detecta ligero temblor en una o varias extremidades, rigidez muscular, anomalías posturales y bradicinesia. Estos síntomas se pueden acompañar de pérdida del apetito y, subsiguientemente, pérdida de peso, depresión, disminución de la capacidad intelectual y disfunciones autónomas. La gravedad de los síntomas puede aumentar en el transcurso de 10 a 15 años, hasta reducir al paciente a un estado de completa acinesia y demencia.^{1,2}

La enfermedad de Parkinson se distingue por disminución de dopamina en el cuerpo estriado como resultado de la pérdida neuronal en la sustancia nigra compacta. La disminución de dopamina tiene como consecuencia la degeneración de las vías dopaminérgicas nigroestriales. Se conoce muy poco acerca de la causa de muerte de las células dopaminérgicas o del mecanismo mediante el cual se degeneran. Una hipótesis con la cual se ha tratado de explicar el origen de la enfermedad de Parkinson es a través de compuestos tóxicos exógenos o endóge-

nos del cuerpo, a corto y largo plazo, en la función neuronal. El incremento de las concentraciones de hierro es un catalizador potencial de la reacción de radicales libres. Se propuso que la acumulación patológica de hierro en la enfermedad de Parkinson puede provocar incremento del estrés oxidante con la acumulación de radicales libres y la peroxidación lipídica subsiguiente.³⁻⁸ Uno de los factores endógenos que participa en la generación de radicales libres es la concentración alta de dopamina en las neuronas nigroestriales. Por cada mol de dopamina oxidada por monoamino oxidasa se genera un mol de peróxido de hidrógeno, el cual puede dañar directamente al tejido o incrementar la producción de radicales de oxígeno. Estos procesos son favorecidos por las concentraciones bajas de enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa y catalasa, las cuales se encuentran en el sistema nervioso central.

El peróxido de hidrógeno, a pesar de no ser en sí mismo un radical, es de vital importancia, ya que con los metales de transición Cu^+ o Fe^{2+} provoca la reacción de Fenton con la producción del radical hidroxilo. Así, el estrés oxidante puede incrementarse por la presencia de estos metales.

Otra manera de formación de radicales libres es a través de la síntesis de

neuromelanina en las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo.^{9,10}

Sengstock y sus colaboradores¹¹ trabajaron con infusiones de cloruro de hierro en la sustancia nigra a diferentes concentraciones: baja (2.5 mm), media (4.2 mm) y alta (6.3 ó 12.6 mm). Encontraron disminución en la concentración de dopamina y sus metabolitos (DOPAC y HVA) en el cuerpo estriado a los dos meses postinfusión, además de muerte celular en la zona a partir de la concentración media. Estos mismos autores, al inyectar hierro en concentraciones de 1.25 ó 2.10 nmoles, y al medir la concentración de dopamina y sus metabolitos a los dos, cuatro y seis meses, encontraron disminución de dopamina y sus metabolitos.¹²

El propósito de este trabajo es establecer un modelo experimental de la enfermedad de Parkinson con hierro dextrano, que se manifiesta de manera progresiva neuroquímica y conductualmente, y distinguir los efectos conductuales y neuroquímicos después de inyectar 1 μL de hierro dextrano en la sustancia nigra compacta.

Material y métodos

Se utilizaron 40 ratas macho de la cepa Wistar con peso de 260 a 310 g; se mantuvieron en cajas estándar de bioterio con libre acceso a comida y agua, y se

formaron tres grupos: el control ($n = 8$), otro al que se le inyectó 1 μL de solución salina ($n = 16$) y al último se le inyectó 1 μL de hierro dextrano ($n = 16$) en la sustancia nigra compacta derecha con una micropipeta de 10 μm de grosor. La microinyección se realizó con anestesia con pentobarbital sódico (50 mg/kg de peso), con las siguientes coordenadas estereotáxicas: antero posterior = 3.7, lateral = 2.0 y profundidad = 2.5. Se tomó como referencia la línea interaural de acuerdo con el atlas de Paxinos y Watson.¹³ Los animales fueron decapitados para extraer el cuerpo estriado ipsilateral y contralateral a la microinyección (según la técnica de Glowinski e Iversen),¹⁴ a los 7 ($n = 8$) y 30 ($n = 8$) días después de la microinyección, con el propósito de cuantificar el contenido de dopamina. Se pesó el tejido y, posteriormente, se homogeneizó a 14,000 rpm durante 13 minutos. El sobrenadante se inyectó a un cromatógrafo de líquidos de alta resolución (HPLC Perkin Elmer modelo 1020) y se cuantificó con un detector electroquímico con potencial de oxidación de 0.600 volts vs un electrodo de referencia Ag/AgCl. Los datos neuroquímicos se compararon con el grupo control y el de solución salina, mediante un análisis de variancia para un diseño completamente al azar de dos factores. Cuando tenían diferencias significativas ($p < 0.01$) se aplicaba la prueba de comparación de medias Tukey con $p < 0.01$.

Los grupos de 30 días con la microinyección de solución salina ($n = 8$) y dextrano ($n = 8$) sirvieron para evaluar la respuesta motora, la cual consistió en observar la postura general (posición de la cabeza y cuerpo), la fuerza de las extremidades (resistencia de oposición al estiramiento pasivo) y la colocación de las extremidades (la rata era levantada de la cola y se observó la posición de las extremidades traseras, ya que el estiramiento hacia afuera es normal y si se desviaban hacia atrás más de 45 grados y tendían a mantenerlas pegadas al

cuerpo se consideraba anormal). A cada conducta se le asignó una calificación de 0 a 5 puntos, la cual iba de normal a alteración grave. Al final de cada sesión se sumó el puntaje obtenido y la evaluación se realizó cada tercer día durante un mes. Los resultados se compararon estadísticamente con la prueba de la *t* de Student con $p < 0.01$.

Resultados

Parámetros conductuales

Como parte de la conducta, los animales manifestaron, el primer día después de la microinyección con dextrano, inclinación lateral de la cabeza, mientras que las ratas que se inyectaron con solución salina no tuvieron esta conducta. La fuerza de las extremidades se calificó como de débil a moderada en 100% de estos animales con FID (Escala de Fuerza Izquierda o Derecha), mientras que en el grupo de solución salina fue calificado de moderada a fuerte. Las ratas, al ser levantadas por la cola, tenían tendencia a pegar las extremidades y doblarlas al cuerpo en los animales con 1 mg de hierro dextrano y las ratas que recibieron solución salina las mantenían hacia fuera y estiradas; esta conducta es calificada como normal. Un comportamiento que se observó en los animales con dextrano fue que tenían movimientos de giro del lado contralateral de la microinyección. En el cuadro 1 se muestran las conductas que denotan diferencias entre ambos grupos.

Al realizar la suma de calificaciones asignadas a cada conducta por día se observó que las ratas inyectadas con dextrano mostraron puntajes promedio de 4.016, mientras que los animales con solución salina tuvieron valores promedio de 0.712; la diferencia fue significativa al comparar ambos grupos (figura 1).

Neuroquímica

Al hacer la cuantificación de dopamina en el cuerpo estriado ipsilateral y contralateral, y al compararla entre ellos por grupo, no mostró diferencias significativas. Al comparar los datos del grupo de solución salina y el de dextrano en los diferentes días de sacrificio con los datos del grupo control y el grupo de solución salina se observó decremento significativo en la concentración de dopamina en los grupos que recibieron dextrano a los 7 y 30 días después de la microinyección (figura 2).

Discusión

En este trabajo se encontró que al realizar la microinyección de dextrano hubo alteraciones motoras y disminución de la concentración de dopamina en el cuerpo estriado, en contraste con el grupo al que sólo se le administró solución salina. Por lo tanto, la sola introducción de la micropipeta no produjo daño. En los modelos quirúrgicos, para provocar la enfermedad de Parkinson se necesitan grandes extensiones de lesión para encontrar alteraciones.¹⁵ Por este motivo,

Cuadro 1. Conductas observadas que tienen diferencia entre los dos grupos (solución salina y hierro dextrano)

Conducta	Solución salina	Hierro dextrano
Inclinación lateral de la cabeza	No	Sí
Fuerza de las extremidades	Moderado-fuerte	Débil-moderado
Colocación de las extremidades	Posición afuera estiradas	Desviación de 90°

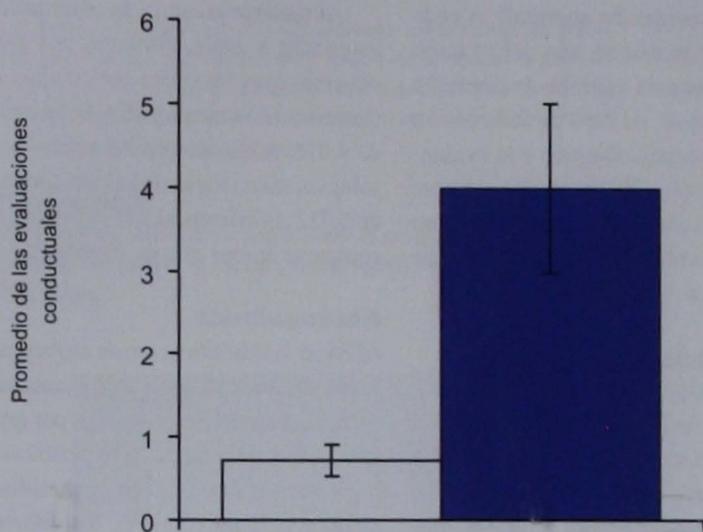


Figura 1. Promedio de los puntajes obtenidos después de la valoración motora a los 30 días de la administración de solución salina y hierro dextrano. Las barras muestran la media \pm error estándar; la barra blanca (solución salina) y la barra azul (hierro dextrano) tienen diferencias significativas entre los dos grupos. Se aplicó la prueba de la t de Student. * $p < 0.001$.

se cree que los efectos encontrados en los grupos a los que se les inyectó dextrano se deben al incremento de hierro en la sustancia nigra compacta, lo cual favorece la producción de radicales libres y, con ello, el daño a las neuronas dopaminérgicas y a sus conexiones con otros grupos neuronales. Los estudios

post mortem revelan que los cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson contienen hierro en cantidades significativamente altas en comparación con los cerebros de adultos sin ninguna afección neurológica.¹⁶ Además, tienen bajas concentraciones de enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa.¹⁷

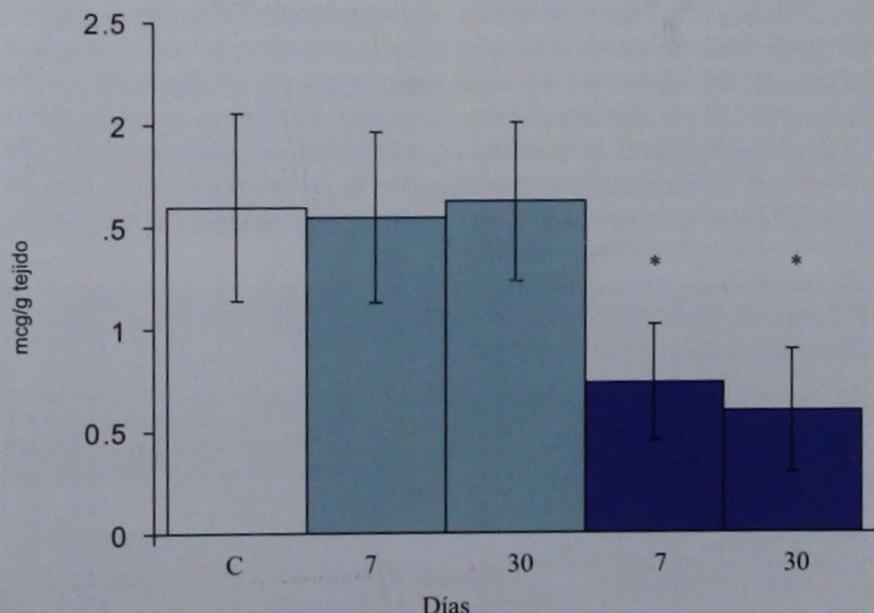


Figura 2. Concentración promedio de dopamina en el cuerpo estriado. Las barras muestran la media \pm error estándar; la blanca es la de control, las verdes son para solución salina (7 y 30 días) y las azules de hierro dextrano (7 y 30 días). Se aplicó un ANOVA con * $p < 0.001$ y la prueba de Tukey con diferencias significativas (* $p < 0.001$).

Este estudio coincide con lo reportado por el grupo de Sengstock y col.^{11,12} y el de Sziráki y col.⁷ Ambos inyectaron cloruro de hierro y citrato ferroso en la sustancia nigra y encontraron disminución de dopamina y sus metabolitos a los dos, cuatro y seis meses en el cuerpo estriado y a los siete días después a la microinyección.

Muntané y sus colaboradores¹⁸ administraron dextrano subcutáneamente durante el tratamiento para inflamación y obtuvieron incremento en la producción del anión superóxido y peroxidación lipídica.

Los efectos neuroquímicos que se encontraron pueden explicarse por el proceso de estrés oxidante al reaccionar el hierro inyectado con el peróxido de hidrógeno que se encuentra en la sustancia nigra como producto de la degradación de la dopamina por la MAO B,^{19,20} y genera la formación de radicales libres y la subsiguiente peroxidación lipídica que daña las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra y, con esto, la disminución de las concentraciones de dopamina en el cuerpo estriado.

La enfermedad de Parkinson se distingue por la degeneración progresiva de neuronas dopaminérgicas; hasta la fecha se desconoce la causa de esta degeneración. Una hipótesis del origen de la enfermedad de Parkinson es en relación con la producción de radicales libres y la incapacidad de las enzimas antioxidantes para mantener las concentraciones normales de radicales^{4,6,7,21,22} y de enzimas antioxidantes, como la glutatión peroxidasa.

Cuando se compararon los datos ipsilateral y contralateral del mismo grupo no se encontraron diferencias significativas en el grupo de 7 y 30 días con hierro dextrano, lo cual puede explicarse por los efectos de compensación que ocurren en el cuerpo estriado, que incluyen adaptaciones neuroquímicas de las neuronas dopaminérgicas remanentes, capaces de mantener la

función que normalmente mantiene la vía nigrostriatal completa.^{4,23} Este mecanismo se manifiesta en los primeros siete días y el efecto se mantiene para el grupo de 30 días.

El efecto progresivo después de la microinyección se mantiene neuroquímica y conductualmente al menos hasta los 30 días. Esto no sucede con los modelos farmacológicos de la enfermedad de Parkinson, en los cuales se han utilizado inhibidores de las catecolaminas (alfa-metiltirosina) o antagonistas de la dopamina (haloperidol), con los cuales sucede la inhibición dopaminérgica, que reproduce rigidez, incluyendo sedación y acinesia.^{24,25} En modelos de la enfermedad de Parkinson, donde se utilizaron dos neurotoxinas, 1-metil-4-fenil-1, 2, 5,6-tetrahidropiridina (MPTP) y 6-hidroxidopamina (toxinas que actúan específicamente en las neuronas catecolaminérgicas y que provocan acinesia, catalepsia, déficit en la integración sensoriomotora y pérdida de conducta motivada, como comer y beber), los efectos pueden ser revertidos de 10 a 20 minutos por la administración de agonistas de la dopamina (1-dopa y apomorfin).^{26,27}

Se puede concluir que la microinyección de 1 µL de hierro dextrano acelera los procesos de peroxidación y provoca disminución progresiva de la concentración de dopamina y alteraciones motoras similares a las que suceden en la enfermedad de Parkinson.

Agradecimientos

Agradecemos a la M en C Verónica Custodio Ramírez por su asistencia técnica.

Referencias

- Pisa M. Motor somatopy in the striatum of rat: manipulation, biting and gait. *Behav Brain Res* 1988;27:21-35.
- Rinne JO, Rummukainen J, Pajarvi L, Rinne UK. Dementia in Parkinson's disease is related to neuronal loss in the medial substantia nigra. *Ann Neurol* 1989;26:47-50.
- Harman D. The free radical theory of aging. *Antioxid Redox Signal* 2003;5(5):557-61.
- Zigmond MJ, Strickker EM. Parkinson's disease: Studies with an animal model. *Life Sci* 1984;35:5-18.
- Halliwel B, Gutteridge JMC. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem J* 1984;219:1-14.
- Evans PH. Free radicals in brain metabolism and pathology. *Br Med Bull* 1993;49(3):577-87.
- Sziráki I, Rauhala P, Chiueh CC. Novel protective effect of manganese against ferrous citrate-induced lipid peroxidation and nigrostriatal neurodegeneration in vivo. *Brain* 1995;698:285-7.
- Thiffault C, Aumont N, Quirion R, Poirier J. Effect of MIPTP and L-Deprenyl on antioxidant enzymes and lipid peroxidation levels in mouse brain. *J Neurochem* 1995;65(6):2725-33.
- Hirsch E, Graybiel AM, Agid YA. Melanized dopaminergic neurons are differentially susceptible to degeneration in Parkinson's disease. *Nature* 1988;334:345-8.
- Hirsch EC, Mouatt A, Faucheux B, et al. Dopamine, tremor, and Parkinson's disease. *Lancet* 1992;340:25-126.
- Sengstock GJ, Olanow CW, Dunn AJ, Arendash GW. Iron induces degeneration of nigrostriatal neurons. *Br Res Bull* 1992;28:645-9.
- Sengstock GJ, Olanow CW, Dunn AJ, Barone S, Arendash GW. Progressive changes in striatal dopaminergic markers, nigral volume, and rotational behavior following iron infusion into the rat substantia nigra experimental. *Neurology* 1994;130:82-94.
- Paxinos G, Watson Ch. The rat brain in stereotaxic coordinates. New York: Academic Press, 1982.
- Glowinski J, Iversen LL. Regional studies of catecholamines in the rat brain-I. The disposition of (³H) Norepinephrine, (³H) dopamine and (³H) dopa in various regions of the brain. *J Neurochem* 1996;3:665-9.
- Poirier LJ, Giguere M, Marchand R. Comparative morphology of the substantia nigra and ventral tegmental area in the monkey, cat and rat. *Brain Res Bull* 1983;11(3):371-97.
- Perry TL, Goidin DV, Hasen S. Parkinson's disease: a disorder due to nigral glutathione deficiency? *Neurosci Lett* 1982;33:305-10.
- Langston JW. Mechanisms underlying neuronal degeneration in Parkinson's disease: an experimental and theoretical treatise. *Mov Dis* 1989;4:5-S25.
- Muntané J, Puig-Parellada P, Mitjavila MT. Iron metabolism and oxidative stress during acute and chronic phases of experimental inflammation: Effect of iron-dextran and deferoxamine. *J Lab Clin Med* 1995;126(5):435-43.
- Konradi C, Kornhuber J, Froelich L, et al. Demonstration of monoamine oxidase A and B in the human brainstem by a histochemical technique. *Neurosci* 1989;33:383-400.
- Agid Y, Ruberg M, Javoy-Agid F, et al. Are dopaminergic neurons selectively vulnerable to Parkinson's disease? *Adv Neuron* 1993;60:148-64.
- Ebadi M, Srinivasan SK. Oxidative stress and antioxidant therapy in Parkinson's disease. *Prog Neurobiol* 1996;48:1-19.
- Thiffault C, Aumont N, Quirion R, Poirier J. Effect of MIPTP and L-Deprenyl on antioxidant enzymes and lipid peroxidation levels in mouse brain. *J Neurochem* 1995;65(6):2725-33.
- Agid Y, Javoy F, Glowinski J. Hyperactivity of remaining dopaminergic neurons after partial destruction of the nigrostriatal dopaminergic system in the rat. *Nature* 1973;245:150-1.

24. Anden NE, Roos BE, Weidinius B. Effects of chlorpromazine, haloperidol and reserpine on the levels of phenolic acids in rabbit corpus striatum. *Life Sci* 1964;3:149-58.
25. Janssen PAJ, Jagenau AHM, Schellekens KHL. Chemistry and pharmacology of compounds related to 4-(4-hydroxy-4-phenyl-piperidino)- Butyrophenone. Influence of haloperidol (R 1625) and of chlorpromazine on the behavior of rats in an unfamiliar 'Open field' situation. *Psychopharmacol* 1960;1:389-92.
26. Marshall JF, Teitelbaum P. Further analysis of sensory inattention following lateral hypothalamic damage in rats. *J Comp Physiol Psychol* 1974;86:375-95.
27. Ungerstedt U. Adipsia and aphagia after 6-hydroxydopamine induced degeneration of the nigrostriatal dopaminergic system in the rat. *Acta Physiol Scand* 1971;367:95-122.

Tratamiento de las heridas del cuello después del drenaje de abscesos cervicales con apósitos de alginato de calcio

Sandra Edith Mayen Ramírez,* Sergio Caretta Barradas**

Resumen

En este estudio se utilizaron dos grupos: uno control con heridas abiertas en el cuello, y que fue tratado con curaciones diarias y cambio de gasas húmedas, y otro grupo en el cual se utilizaron apósitos de alginato de calcio para tratar heridas abiertas en el cuello (posteriores al drenaje de abscesos, superficiales y de espacios profundos del cuello). Se atendieron 15 pacientes en el servicio de otorrinolaringología y CCC del Hospital Central Militar en la Ciudad de México, con el propósito de observar cómo influyó el uso de alginato de calcio en el proceso de cicatrización en cuestiones como: días de estancia hospitalaria, comodidad del tratamiento para el paciente y tiempo diario requerido de atención médico-paciente; todo lo anterior sin afectar el control de posibles infecciones. Los pacientes tratados tuvieron recuperación favorable, sin infecciones agregadas y disminución significativa del dolor diario debido a los cambios de apósitos. El tiempo de hospitalización fue menor y el tiempo de atención requerido diariamente para la atención del paciente también disminuyó.

Abstract

In this study, we had a control group that presented open neck wounds that was managed with daily cure and dressings, and in the other group we used calcium alginate dressings to treat open wounds in the neck, posterior to the drainage of superficial and deep neck infections in 15 patients attended in the department of ENT and Head and Neck Surgery of the Central Military Hospital of Mexico City, with the purpose to verify if the management with this material accelerates the process of healing, reduces hospital stay, reduces pain and the time required in the daily attention between the doctor and the patient, without a possible infection. Of all the patients treated everyone presented a favorable response, without aggregated infections and with the advantage of a significant reduction of pain caused by daily dressing change, the time of hospitalization also reduced the extra time required daily by a patient.

Palabras clave:

apósitos, alginato, heridas.

Key words:

dressings, alginate, wound.

Introducción

En los pacientes con drenaje de abscesos cervicales debe evitarse el cierre primario de la herida para prevenir infección residual por contaminación bacteriana, cuerpos extraños o traumatismo tisular extenso. Otra ventaja de la técnica abierta es que los leucocitos se atraen y hay incremento en la angiogénesis, la cual aumenta el riego sanguíneo y el suministro de oxígeno. Estos fenómenos producen destrucción y eliminación de bacterias.¹ Además, las fases normales de

cicatrización progresan aunque la herida permanezca abierta y la resistencia tensil, después del cierre primario retardado, con el tiempo será igual a la de una herida cerrada primariamente.²

Durante el periodo en que la herida permanece abierta, tradicionalmente se ha considerado necesario el lavado mecánico con solución salina estéril y, en ocasiones, con jabón quirúrgico dos o más veces por día. También, se requiere mantenerla cubierta con gasas húmedas y secas de forma alterna, con el propósito

de que esté en condiciones óptimas cuando se decida realizar el cierre primario retardado.³ Este procedimiento, además de ser muy doloroso para el paciente, dura alrededor de 90 minutos por día en curaciones realizadas por el personal médico o de enfermería, e incrementa los días de estancia hospitalaria.

Para el tratamiento más adecuado de estas heridas, el protocolo consiste en utilizar apósitos de alginato de calcio. Este material es un tipo de polisacárido, semejante a la celulosa, que está indica-

* Residente de Otorrinolaringología y CCC.

** Jefe de la Sala de Otorrinolaringología y CCC.
Hospital Central Militar, México, DF.

do para tratar heridas de espesor total o parcial con exudado abundante.⁴ Estos apósitos forman un gel que facilita la cicatrización húmeda y requieren un apósito secundario para protección, como el hidrocloide, el cual además promueve la reepitelización, fomenta la granulación y tiene buena adhesividad sin fijarse a la herida.⁵

Se sabe que empíricamente los marineros utilizaban algas pardas para cubrir las heridas, pero no fue sino hasta el año de 1984 cuando se inició su estudio científico y se comenzó a experimentar el uso de apósitos de alginato de calcio para el tratamiento de las heridas.⁶ Este material se utiliza principalmente en el tratamiento de úlceras por decúbito y en pacientes diabéticos, y se obtiene de un derivado de algas procesadas industrialmente que aumenta su contenido de calcio, lo cual, a su vez, incrementa su capacidad bacteriostática y de absorción.⁷ Su uso en otorrinolaringología se limita a taponos nasales posturbinectomía.⁸ Los estudios no concluyen aún si el uso de estos apósitos acelera el proceso de cicatrización. Tampoco existen publicaciones en México que reporten la experiencia en heridas del cuello.

En este servicio de otorrinolaringología se utilizaba el tratamiento tradicional de las heridas que deberían cerrar en forma primaria retardada; sin embargo, este estudio propone que el uso de apósitos de alginato de calcio e hidrocloide puede disminuir el tiempo de cierre definitivo de las heridas, el tiempo de estancia hospitalaria y el número de consultas para curación. Quizá lo más importante es reducir la frecuencia del dolor ocasionado al paciente durante las curaciones, es decir, en lugar de hacerlas dos o más veces al día se harán una cada cinco días, sin deteriorar la cicatrización.

Método

El tratamiento de las heridas abiertas en el cuello con apósitos de alginato de calcio se realizó en 15 pacientes atendidos

en el servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Central Militar de la Ciudad de México, de marzo del 2004 a febrero del 2006. Al principio, los pacientes ingresaron debido a que tenían abscesos superficiales y de espacios profundos en el cuello; después del drenaje quirúrgico fue necesario dejar la herida abierta para un cierre primario retardado (figura 1). Los apósitos



Figura 1. Herida ya drenada dejada por absceso profundo en el cuello.

de alginato de calcio que se utilizaron fueron marca CalciCare, fabricados por Hollister Inc. y distribuidos en México por Hollister S.A. de C.V. Durante las primeras 48 a 72 horas se realizaron curaciones tradicionales con lavado mecánico de la herida y cambio de apósitos y, posteriormente, al observar que ya no existía salida de material purulento y que el lecho quirúrgico estaba limpio se colocó un apósito de alginato de calcio que cubrió en su totalidad la herida y se dejó fijo mediante un parche de hidrocloide, el cual es un material que se adhirió a la piel (figuras 2 y 3). Se dejó el apósito de alginato durante cinco días y se revaloró el estado de la herida. Si existía un espacio muerto muy grande se recolocaba el parche durante cinco días más para asegurarse que no se volviera a formar un absceso. Durante la segunda reevaluación se decidió si requería cinco días más de tratamiento o si era posible suturar la herida.

Con el propósito de tener un punto de comparación, se tomó un grupo control



Figura 2. Colocación de apósito de alginato de calcio.



Figura 3. Una vez colocado el alginato se cubre con un apósito de hidrocloide que protegerá la herida y mantendrá el apósito en su sitio.

de 15 pacientes con heridas abiertas en el cuello. Los pacientes del grupo control se trataron únicamente con lavados mecánicos diarios, dos veces al día, y posteriormente se cubrieron las heridas con gasas estériles empapadas en solución salina. Se midió el porcentaje de cicatrización de las heridas a los 5, 10, 15 y 20 días, y se comparó este grupo con el tratado con apósitos de alginato de calcio.

Para determinar cuál procedimiento era menos doloroso, se les mostró a los pacientes una escala análoga del dolor, donde 1 correspondía a procedimiento indoloro, 2 a dolor mínimo, 3 a dolor leve, 4 a dolor moderado y 5 a dolor intenso. En el grupo control se le preguntó a cada paciente cuál era su percepción del dolor durante las curaciones iniciales y finales durante su estancia, previas al cierre definitivo de las heridas. En el grupo tratado con apósitos de alginato

de calcio se le preguntó a cada paciente cuál era su percepción del dolor durante las curaciones iniciales previas a la aplicación de los apósitos, durante el procedimiento de cambio de apósitos y mientras permanecían con el apósito en el sitio de la herida.

Se incluyeron los pacientes con heridas abiertas en el cuello por procesos infecciosos o quirúrgicos que debían permanecer abiertas para prevenir una infección y mejorar la cicatrización secundaria o primaria retardada.

No se incluyeron pacientes con heridas con bordes necróticos, heridas secas o fuera de la región anatómica del cuello.

Se excluyeron pacientes con complicaciones mayores derivadas de abscesos en el cuello, como mediastinitis o desequilibrio metabólico, y a pacientes a los cuales se les realizó sesiones de cámara hiperbárica como coadyuvante en el proceso de cicatrización.

Resultados

Debido a que durante la graficación de los resultados se encontraron curvas normales, se utilizó la prueba de la t de Student para el análisis estadístico.

Se observó diferencia estadísticamente significativa entre los días de hospitalización de los pacientes tratados con curaciones diarias y los pacientes tratados con apósitos de alginato de calcio. Estos últimos estuvieron, en promedio, 5,4 días menos en el hospital en relación con el grupo control (figura 4).

Los pacientes de ambos grupos tuvieron promedio de cicatrización similar, excepto a los cinco días, donde existió diferencia entre el grupo control y el de alginato. Se observó mayor velocidad de cierre de la herida en el grupo sin alginato; sin embargo, durante mediciones subsiguientes no existió diferencia en ambos grupos (figura 5).

Los pacientes de ambos grupos tuvieron la misma percepción del dolor al inicio de sus tratamientos, la cual disminuyó conforme avanzaba el pro-

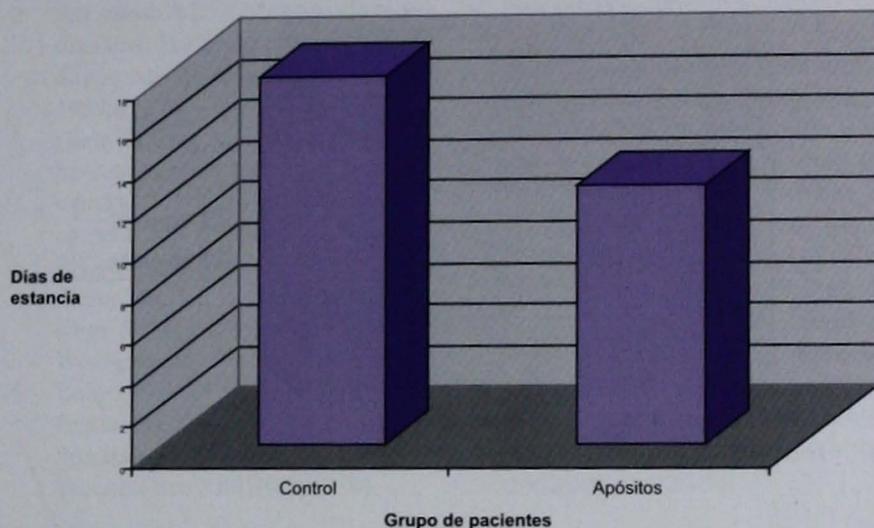


Figura 4. Comparación de días de hospitalización entre el grupo control y el tratado con apósitos de alginato de calcio.

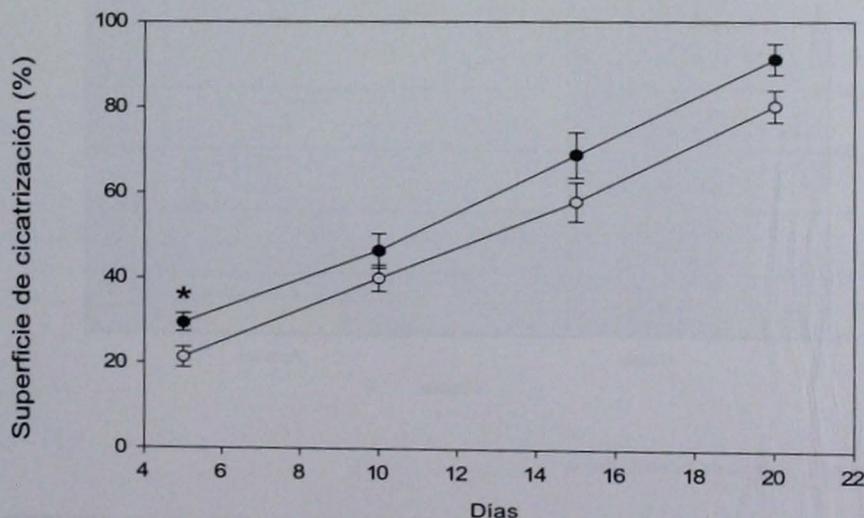


Figura 5. No existe diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de cicatrización por días entre el grupo control y los pacientes tratados con apósitos de alginato.

* Diferencia de 8,08% Student's $t=2,550$ con 28 grados de libertad ($p=0,017$) 95% de confiabilidad intervalos de confianza de 1,590 a 14,582.

ceso de cicatrización; sin embargo, los pacientes tratados con alginato refirieron significativamente menos dolor durante los cambios de apósitos y durante su uso (figura 6).

Se valoró el tiempo necesario en minutos de atención médica diaria que requirió cada paciente y se observó que debido a que los pacientes con apósitos

de alginato no requieren ningún tipo de curación durante los días que el apósito permanece en su sitio, el promedio de minutos de atención médica diaria es significativamente menor (figura 7).

Discusión

De acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo de investigación, el uso de

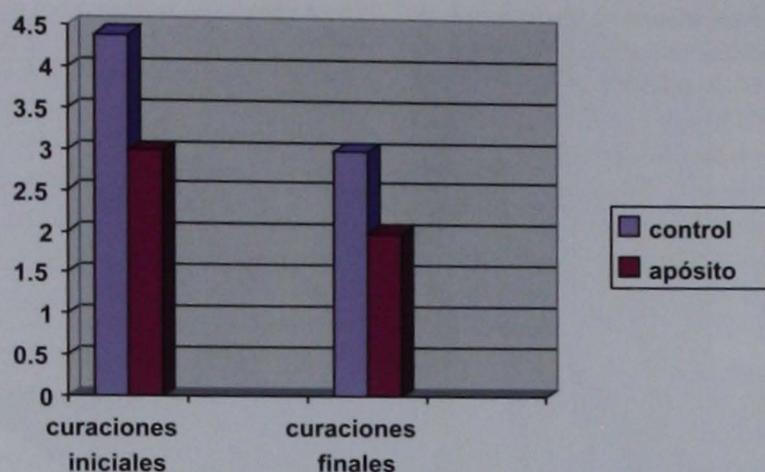


Figura 6. Comparación de la percepción del dolor entre el tratamiento tradicional y los apósitos de alginato de calcio, donde 5 es dolor intenso y 1 es dolor imperceptible.

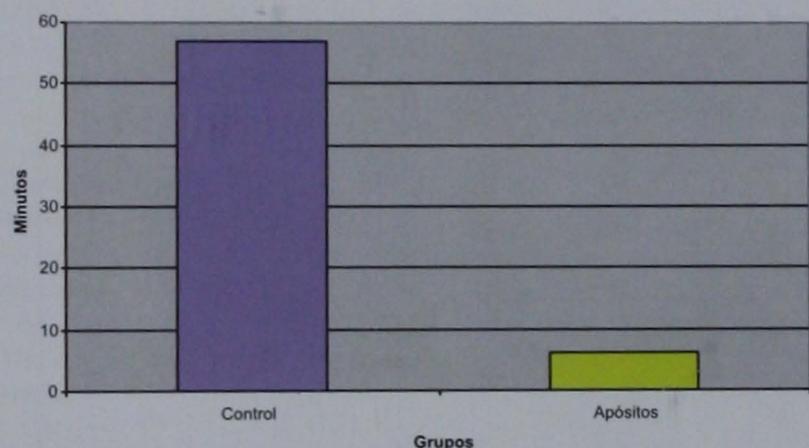


Figura 7. Tiempo de atención diaria

apósitos de alginato de calcio y parches de hidrocoloide disminuye los días de estancia hospitalaria que se requieren para tratar a un paciente con una herida en el cuello, la cual debe permanecer abierta para un cierre primario retardado o un cierre secundario. Principalmente esto se debe a que una vez colocado el apósito de alginato el paciente puede egresar y únicamente debe acudir a consulta médica como paciente externo cada cinco días para cambiar el apósito por uno nuevo. Esto se realizará hasta el momento en que se decida el cierre definitivo al suturarla o decidir el cierre de segunda intención. El egreso en un paciente con una herida



Figura 8. Paciente con herida abierta para drenaje de un absceso profundo del cuello.

abierta tratado con curaciones diarias no es deseable porque el tratamiento domiciliario debe llevarse a cabo por un familiar, el cual, debido a su inex-

periencia, puede realizar la curación en forma inadecuada o incompleta. Con esto observamos que es posible ahorrarle a la institución 700 pesos por cada día de hospitalización, además de disminuir la cantidad de horas de atención al paciente que implica realizar dos curaciones al día a un paciente con una herida abierta, lo cual, según experiencia, puede ser hasta de dos horas por día en comparación con 30 minutos cada cinco días cuando se usan apósitos de alginato de calcio.



Figura 9. Paciente 15 días después del tratamiento con apósitos de alginato de calcio.

Se observó que en el tiempo de cicatrización no existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Por lo tanto, ambas alternativas son adecuadas cuando se trata de porcentaje de cicatrización. La única diferencia que se observa es que en los primeros cinco días de atención de la herida abierta en el cuello los pacientes tratados con curaciones mecánicas diarias tenían porcentaje de cierre mayor con respecto a los pacientes con apósitos de alginato; sin embargo, conforme avanzaba el proceso de cicatrización ambos grupos no mostraron diferencia. Esto puede significar que la estimulación mecánica acelera el proceso de granulación de una herida en un principio, pero no llega a ser determinante en el resultado final.

Al analizar la percepción del dolor de cada paciente para los dos tratamientos, se encontró que al principio la mayoría de los pacientes de ambos grupos refirieron dolor intenso, el cual disminuyó conforme pasaron los días en el grupo control. En el grupo de pacientes con alginato

prácticamente se transformó en dolor leve y fue inexistente mientras no se realizaba la curación y cambio de apósito. Es decir, se le ahorró al paciente incomodidad al realizarle diariamente curaciones que le resultaban muy dolorosas.

Referencias

1. Cohen K, Diegelman RF, Yager DR, et al. Cuidado y cicatrización de heridas. En: Spencer S, Fisher D, editores. Principios de cirugía de Schwartz. 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000;pp:289-323.
2. Attwood AL. Calcium alginate dressing accelerate split skin graft donor site healing. *Br J Plas Sur* 1989;42:374.
3. Giele H, Tong A, Huddleston S. Adhesive retention dressings are more comfortable than alginate dressings on split skin graft donor sites. *Ann R Coll Surg Engl* 2001;83(6):431-4.
4. Berry DP, Bale S, Harding K. Dressings for treating cavity wounds. *J Wound Care* 1996;S(1):10-13.
5. Bale S, Baker N, Crook H, et al. Exploring the use of an alginate dressing for diabetic foot ulcers. *J Wound Care* 2001;10(3):81-84.
6. Bowler PG, Jones SA, Davies BJ, Coyle E. Infection control properties of some wound dressings. *J Wound Care* 1999;8(10):499-502.
7. Doyle JW, Roth TP, Smith RM. Effects of calcium alginate on cellular wound healing processes modelled *in vitro*. *J Biomed Mater Res* 1996;32(4):561-8.
8. Von Lindern JJ, Niederhagen B, Appel T, Berge S. Treatment of soft tissue defects with exposed bone in the head and face region with alginates and hydrocolloid dressings. *J Oral Maxillofac Sur* 2002;60(10):1126-30.

Ventilación jet transtraqueal percutánea en cirugía endoscópica de la laringe

Conrado Huerta Millán,* Francisco Martínez Gallardo,** Mauricio Morales Cadena,*** Ignacio Zafra Jiménez,**** Ninemy Marhx Gama,¹ Alejandro Valle López¹

Resumen

OBJETIVO

Reportar la experiencia del uso de la ventilación jet de alta frecuencia percutánea durante la anestesia.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio de serie de casos, prospectivo y descriptivo, en el Departamento de Anestesiología del Hospital Español de la Ciudad de México. Se incluyeron cuarenta y ocho pacientes expuestos a microcirugía laringea. Se les realizó cricotiroidotomía con aguja, a través de la cual se colocó una cánula de plástico (12-14). Luego se conectó la cánula a una pistola de ventilación jet para cirugía con una fuente de oxígeno al 100%, a 250 mL/kg/L (presión: 1-4 bares).

RESULTADOS

Se revisó la tensión arterial y los gases arteriales. La PaO₂ inicial fue de 153 ± 45.5 torr y se incrementó al final del procedimiento (284 ± 86.7 torr). La PaCO₂ inicial fue de 75 ± 24 torr y la final de 40.7 ± 4.5 torr (después de ajustar los parámetros ventilatorios). Los efectos colaterales fueron mínimos.

CONCLUSIÓN

La ventilación jet de alta frecuencia es un método alternativo y aceptable en pacientes expuestos a microcirugía laringea.

Palabras clave:

ventilación jet de alta frecuencia, anestesia endovenosa total, microcirugía laringea.

* Anestesiólogo adscrito.

** Jefe del servicio de otorrinolaringología.

*** Médico adscrito de otorrinolaringología.

**** Anestesiólogo asociado.

¹ Residente de anestesia.

Hospital Español de México.

Correspondencia: alihg@prodigy.net.mx

Introducción

Los primeros intentos de ventilación transtraqueal y oxigenación a través de un catéter 13-18 transtraqueal se hicieron en 1951.¹ En 1967 y 1971 Sanders² y Sporerel,³ respectivamente, ampliaron las indicaciones de la ventilación jet para

procedimientos endoscópicos. En 1972 Jacobs^{4,5} hizo hincapié en la posibilidad de administrar oxígeno al insertar un catéter a través de la membrana cricoide a pacientes con hipoxemia que no se habían podido intubar. A partir de dicha comunicación, muchos autores⁶⁻¹⁴ han

utilizado un catéter transtraqueal para el suministro complementario de oxígeno en casos de urgencia. En México no existen estudios de ventilación jet transtraqueal percutánea. El objetivo de este trabajo es dar a conocer la experiencia del uso de esta modalidad de ventilación.

Abstract

OBJECTIVE

To report our experience in the use of percutaneous high frequency jet ventilation during anesthesia.

PATIENTS AND METHOD

We carried out a case series study, prospective and descriptive, at the Anesthesiology Department of the Hospital Español of Mexico City. We included forty-eight patients with laryngeal microsurgery. A needle cricothyroidotomy was performed placing a plastic cannula (12 to 14 gauge). The cannula was connected to a 100% oxygen source at 250 mL/kg/L (pressure: 1-4 bars).

RESULTS

Blood pressure and arterial gases were monitored. Initial PaO₂ was 153 ± 45.5 torr and it increased at the end of the procedure (284 ± 86.7 torr). Initial PaCO₂ was 75 ± 24 torr and 40.7 ± 4.5 at the end (after adjustment of ventilatory parameters). Minimal side effects of high frequency jet ventilation were observed.

CONCLUSION

The high frequency jet ventilation is an acceptable alternative method in patients with laryngeal microsurgery.

Key words:

high frequency jet ventilation, total endovenous anesthesia, laryngeal microsurgery.

Pacientes y método

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo de un grupo de pacientes asistidos con ventilación jet de alta frecuencia percutánea durante procedimientos anestésico-quirúrgicos realizados de noviembre del 2000 a agosto del 2005 en el Departamento de Anestesia del Hospital Español de la Ciudad de México.

Se incluyeron todos los pacientes programados para procedimientos de microcirugía laríngea que requerían asistencia ventilatoria y a quienes se decidió no intubar y tratar con ventilación jet transtraqueal percutánea. Éstos eran mayores de cuatro años de edad y de uno y otro sexo. No se incluyeron pacientes menores de dicha edad, con neumopatía crónica o los expuestos a cirugía de urgencia.

En el cuadro 1 se mencionan las indicaciones generales de la ventilación jet transtraqueal percutánea. En este estudio se tomaron en cuenta las indicaciones de dicho cuadro sólo en el grupo III, para realizar específicamente ventilación jet transtraqueal percutánea en microcirugía de la laringe.

El procedimiento consiste en insertar un catéter (13-14 mm de diámetro) con

bisel metálico a través de la membrana cricotiroides, previa asepsia del cuello (figura 1). Se infiltra lidocaína al 1%, vía subcutánea, en la laringe si el paciente no está anestesiado. Se conecta el catéter a una jeringa de 5 mL con solución salina y se inserta a través de la membrana cricotiroides o entre los anillos traqueales adyacentes; mientras se introduce se ejerce presión negativa continua con el émbolo de la jeringa en dirección caudal y con ángulo de 45° en relación con la tráquea. La entrada de aire a la jeringa indica que el catéter se encuentra dentro de la tráquea (figura 2). Se retira la aguja y la jeringa y el extremo distal de la tubería se une al catéter (figuras 2 y 3). En los procedimientos endoscópicos se aprecia el catéter dentro de la tráquea. Los pacientes se ventilan con pistola de ventilación jet (figura 4), que posee una válvula de seguridad de presión graduada en bares. Se administran volúmenes de 150 mL/kg/L a presiones de uno a cuatro bares. La ventilación se realiza con oxígeno al 100%. Se administra anestesia endovenosa total:

- Premedicación: midazolam 50 mcg/kg treinta minutos previos a la inducción.



Figura 1. Sitio de punción de la membrana cricotiroides.

- Rocuronio, inducción a 0.6 mg/kg. Infusión a 0.3 mg/kg/h administrado mediante bomba de infusión. Se suspende la infusión 30 minutos antes de terminar el procedimiento.

- Propofol, inducción a 2 mg/kg y mantenimiento a 5-10 mg/kg/h utili-



Figura 2. Punción.

Cuadro 1. Indicaciones para la ventilación jet transtraqueal

Grupo I	Grupo II	Grupo III
Intubación fallida:	Dificultad para intubar cuando es posible una vía de acceso nasal:	Tratamiento de la vía aérea cuando la ventilación transtraqueal se considera una alternativa:
a) Cuerpo extraño con obstrucción de la vía aérea	a) Protrusión de los dientes frontales	a) Microlaringoscopia
b) Procesos inflamatorios	b) Micrognatia o laringe anterior	b) Cirugía de la tráquea
c) Parálisis bilateral de las cuerdas vocales	c) Rigidez o inestabilidad de la columna cervical	c) Cirugía de láser de la vía aérea superior
d) Traumatismo facial o laríngeo	d) Apertura limitada de la boca, debida a traumatismo, trismus, etc.	d) Contraindicaciones para el uso de relajantes musculares
e) Fijación maxilar asociada con fractura de la base del cráneo	e) Anomalías congénitas de la región orofacial	e) Endoscopia
f) Falla para realizar intubación en los pacientes del grupo II		f) Resucitación cardiopulmonar



Figura 3. Trócar colocado.



Figura 4. Pistola de ventilación jet.

zando viales de 50 mL (20 mg/mL). Se suspende 15 minutos previos al término del procedimiento.

- Se vigila la relajación muscular con un neuroestimulador de nervios periféricos; se utiliza tren de cuatro.

- Se asiste al paciente con ventilación jet percutánea hasta la recuperación total de los anestésicos y los relajantes musculares. Se deja insertado un trócar para la vigilancia postoperatoria, hasta dar de alta al paciente de la unidad de cuidados postanestésicos (figuras 5 a la 8).

El monitoreo continuo de la oxigenación se realizó con un oxímetro de pulso.



Figura 5. Pistola de ventilación jet conectada al trócar.

Se determinó, en forma intermitente, la tensión arterial (con esfigmomanómetro) y los gases arteriales. Para el análisis estadístico se utilizaron pruebas descriptivas y la prueba de la *t* de Student. Los valores se expresan en media \pm desviación estándar, a menos que se indique lo contrario.

Resultados

El procedimiento se realizó en 48 pacientes, pero en el cuadro 2 sólo se mencionan seis casos. El pulso y la tensión arterial se mantuvieron en un rango normal. Los valores iniciales de la $PaCO_2$ se encontraron por arriba de lo normal (75 ± 24 torr), pero en la etapa tardía estuvieron cerca de lo normal cuando se modificó el volumen minuto de la ventilación jet (40.7 ± 4.5 torr; $p = 0.006$). La PaO_2 inicial (153 ± 45.6 torr) fue más baja que la final (284 ± 86.7 torr; $p = 0.008$) (cuadro 2). La mucosa traqueal se observó directamente a través de un fibroscopio, sin encontrarse ninguna anomalía relacionada con el traumatismo de la punción o insuflación. En ningún caso fue necesario reposicionar el catéter y tampoco se apreció enfisema subcutáneo, mediastinal o hemorragia.

identificar la zona de depresión que existe en el espacio subglótico previo a la punción de la membrana cricotiroides. No se observó sangrado en el sitio de punción.

Cuando se coloca sin visión endoscópica, si se realiza con las precauciones descritas en la técnica, es un método seguro en manos expertas; ningún equipo se garantizó ante un error humano. Una restricción considerable de la tráquea, aunada a un tumor, un cuerpo extraño, masas, tumores, inflamación, tejido granulomatoso o infección en el área de la punción son razones suficientes para seleccionar una técnica de ventilación alterna.¹⁵⁻²³

Se realizó un análisis detallado de: parámetros ventilatorios, oximetría y gases arteriales y se encontró que la tolerancia a la ventilación jet es buena. Las oximetrías y el oxígeno en los gases arteriales fueron buenos y estuvieron en los límites fisiológicos permitidos. Sólo en ocho casos se encontraron valores de CO_2 por arriba de 45 mmHg; esto se corrigió al modificar el volumen minuto de la ventilación.

Cuadro 2. Valores de la $PaCO_2$ y PaO_2 en seis pacientes

Paciente	Valores iniciales en la ventilación transtraqueal			
	Inicial	Final	Inicial	Final
	$PaCO_2$, torr	PaO_2 , torr	$PaCO_2$, torr	PaO_2 , torr
1	51	170	36	223
2	112	102	47	184
3	52	130	36	326
4	63	230	44	403
5	83	163	39	348
6	89	122	42	222
	75 ± 24	40.7 ± 4.5 $p = 0.006$	153 ± 45.6	284 ± 86.7 $p = 0.008$

Discusión

La ventilación jet transtraqueal percutánea ofrece numerosas ventajas, como se muestra en el cuadro 1.

La punción a través de la membrana cricotiroides es fácil, en particular cuando el catéter se coloca bajo visión endoscópica directa. El endoscopista puede escoger el sitio de punción al

Ventajas endoscópicas

1. La exposición de la laringe es completa debido a que no se utiliza un tubo orotraqueal (figura 9).

2. Durante la fase postoperatoria, el catéter transtraqueal puede dejarse colocado durante 24 ó 48 h, lo que permite dar oxígeno complementario en la tráquea. Esto debido a que cuando



Figura 6. Inicio de la ventilación jet.



Figura 7. Laringoscopia rígida.

existe resección amplia y traumatismo quirúrgico importante puede haber edema postoperatorio con restricción para la vía aérea.

3. La calidad del tratamiento quirúrgico permite preservar la integridad de las estructuras anatómicas.

4. Inmovilidad de la glotis debido a la dirección axial del flujo.^{23,24}

5. El flujo expiratorio continuo protege al árbol bronquial de que migren fragmentos de tejido y sangre del sitio quirúrgico.



Figura 8. Edema de Reinke.

6. Evita la explosión en el uso de láser.

7. Aunque en este estudio no se utilizó rayo láser, se menciona que

existen ventajas importantes al usar la ventilación jet transtraqueal para evitar la explosión con láser.



Figura 9. Pólipo.

8. La ausencia del tubo endotraqueal, que es de material que favorece la combustión, es una de sus ventajas.

9. En caso de ventilación jet pueden utilizarse mezclas de oxígeno del 25 al 28% con nitrógeno y evitar el uso de óxido nitroso, que es un gas comburente.

10. El sitio de colocación del catéter es lejano al lugar donde se usa el láser en la laringe, lo que brinda inocuidad cuando se usa para el impacto 0.1 5/6-8 W.

Algunos padecimientos se ilustran en las figuras 8 a la 11.



Figura 10. Papiloma.

Conclusiones

Se recomienda el uso de la ventilación jet transtraqueal percutánea, ya que ofrece un adelanto técnico para salvar vidas y representa una alternativa valiosa en la intubación difícil.

Aunque es una técnica invasora, en manos expertas es un método fundamental para reseca lesiones glóticas o subglóticas. Asimismo, ofrece condi-

ciones operatorias ideales que aseguran ventilación satisfactoria.

Se recomienda el uso de anestesia endovenosa total debido a que no pueden utilizarse gases inhalados con relajantes musculares no despolarizantes y anestésicos endovenosos diferentes a los usados en este estudio.



Referencias

- Jacoby JJ, Hamelberg W, Reed JP, Gillespies B, Hitchcock FA. Sample method of artificial respiration. *Am J Physiol* 1951;167:79.
- Sanders RD. Two ventilating attachments for bronchoscopes. *Del Med J* 1967;3:107-75.
- Sporerel WE, Narayanan PS, Singh NP. Transtracheal ventilation. *Br J Anaesth* 1971;43:932-9.
- Jacobs HB. Needle-catheter brings oxygen to the trachea. *JAMA* 1972;222:1231-3.
- Jacobs HB. Emergency percutaneous transtracheal catheter and ventilator. *J Trauma* 1972;12:50-55.
- Monnier P, Savary M. Les laser: apport en ORL et en brochooesophagologie 1986;2:40-302.
- Healy GB, McGill T, Strong MS. Surgical advances in the treatment of lesion of the pediatric airway. The role of carbon dioxide laser. *Pediatrics* 1978;63:308-83.
- Healy GB, McGill T, Simpson GT, Strong MS. The use of the carbon dioxide laser in the pediatric airway. *J Ped Surg* 1979;14:735-40.
- Hollinger PM, Kutnick SL, Schilo JA, Hollinger LD. Subglottic stenosis in infants and children. *Ann Otolaryngol* 1976;85:591-9.
- Basset JM, Burin B, Francois M, Hertzog C, et al. La ventilation

- a haute fréquence par voie inter-circothyroïdienne dans les endoscopies ORL. Notre expérience de 83 cas. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;99:159-66.
11. Smith RB, Babinski M, Klain M, Pfaeffle H. Percutaneous transtracheal ventilation. *Am J Emerg Med* 1976;5:765-70.
 12. Chakraborty K, Narayanan PS, Sporerel WE. Further studies on transtracheal ventilation: the influence of upper airway obstruction on the patterns of pressure and volume changes. *Br J Anaesth* 1973;45:733-7.
 13. Tunstall ME, Sheik A. Failed intubation protocol: oxygenation without aspiration. *Anesthesiol Clin* 1986;4:171-4.
 14. Klain M, Smith RB. Fluidic technology. A discussion and description of a fluidic controlled ventilator for use with high flow oxygen techniques. *Anaesthesia* 1976;31:750-7.
 15. Fearon B, Whalen JS. Tracheal dimensions in the living infant. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967;76:964-74.
 16. Borland LM, Reilly JS. Jet ventilation for laser laryngeal surgery in children. Modification of the Saunders jet ventilation technique. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;14:65-71.
 17. Heavy GB, McGill T, Strong MS. Surgical advances in the treatment of lesions of the pediatric airway, the role of the carbon dioxide laser. *Pediatrics* 1978;61:380-3.
 18. Stewar DJ. Percutaneous transtracheal ventilation for laser endoscopic procedures in infants and small children (letter). *Can J Anaesth* 1987;34:429.
 19. Carden E, Ferguson GB. A new technique for microlaryngeal surgery in infants. *Laryngoscope* 1973;83:691-9.
 20. Greene DA. Tracheostomy or not? *JAMA* 1975;234:1150-1.
 21. Benumof JL. The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1989;71:769-78.
 22. Smith RB, Schaer WB, Pfaeffle H. Percutaneous transtracheal ventilation for anaesthesia and resuscitation: a review and report of complications. *Can Anaesth Soc J* 1975;22:607-12.
 23. Layman PR. Transtracheal ventilation in oral surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1983;65:318-20.
 24. *Curr Opin Crit Care* 2000 February; 6(1):3845. Copyright © 2000 Lippincott Williams & Wilkins_High frequency ventilation.htm

Evaluación y tratamiento asistido con tinción de la enfermedad quirúrgica de la parótida

Héctor Prado Callero,* José Arrieta Gómez*

Resumen

ANTECEDENTES

En la parótida existen diversas enfermedades con diferente pronóstico y tratamiento que se manifiestan de manera similar, con aumento de volumen. Por lo tanto, debe realizarse un estudio clínico y utilizarse métodos auxiliares para su correcto diagnóstico.¹

OBJETIVO

Describir la experiencia con el protocolo de estudio utilizado para evaluar la enfermedad quirúrgica de la parótida y reportar los resultados con el uso de tinción para facilitar la cirugía de la misma. Asimismo, comparar los resultados publicados con la parotidectomía sin tinción.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de pacientes con afección parotídea.

RESULTADOS

Se incluyeron 42 pacientes con enfermedades neoplásicas benignas o malignas, a quienes se les evaluó para tratamiento quirúrgico. De éstos, 37 (88%) tenían tumores y 5 (12%) enfermedades inflamatorias.

CONCLUSIONES

El uso del microscopio quirúrgico y la tinción parotídea en tumores benignos y de bajo grado fueron de utilidad para disminuir la posibilidad de complicaciones y su recurrencia.

Abstract

BACKGROUND

In the parotid gland there are several diseases with different prognosis and treatment, which are presented in a similar way and with increase of volume. Thus, it should be made a clinical study and use auxiliary methods for its correct diagnosis.

OBJECTIVE

To describe the experience with the study protocol used to evaluate the surgical disease of the parotid gland and report the results with the use of staining to ease its surgery. Likewise, to compare the published results with parotidectomies that does not use staining.

MATERIAL AND METHOD

We made a review of the clinical files of patients with parotid disease.

RESULTS

We included 42 patients with benign or malignant neoplastic diseases. They were evaluated for surgical treatment. Of these, 37 (88%) had tumours and 5 (12%) inflammatory diseases.

CONCLUSIONS

The use of a surgical microscope and the parotid staining in benign tumours and of low degree were useful to reduce the possibility of complications and its recurrence.

Palabras clave:

enfermedad quirúrgica de la parótida, evaluación, tratamiento.

Key words:

parotid surgical disease, evaluation, treatment.

* Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dr. Héctor Prado Callero. Hospital General Dr. Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Toriello Guerra, México, DF, CP 14000.

Introducción

En la parótida existen diversas enfermedades con diferente pronóstico y tratamiento que se manifiestan de manera similar, con aumento de volumen. Por lo tanto, debe realizarse un estudio clínico y utilizarse métodos auxiliares para su correcto diagnóstico.¹ Las enfermedades quirúrgicas de la parótida incluyen, en particular, neoplasias benignas y malignas y enfermedades inflamatorias crónicas. Las neoplasias de las glándulas salivales son relativamente infrecuentes y representan 1% de los tumores de la cabeza y el cuello. El 80% de todos los tumores de la parótida son benignos. Los adenomas pleomorfos representan 65% de los casos y son los más comunes; se localizan con mayor frecuencia en el lóbulo superficial. Los tumores de Whartin se encuentran comúnmente en la cola de la parótida, en la porción inferior al trago. Los tumores malignos representan del 15 al 20% de todos los tumores de la parótida; el más común es el carcinoma mucoepidermoide. Puede haber tumores de origen no glandular, benignos y malignos, y metástasis.

La tomografía computada y la resonancia magnética son útiles para evaluar la localización y extensión de tumores y lesiones inflamatorias. Pueden ayudar a diferenciar tumores del lóbulo superficial y profundo y a distinguir la enfermedad glandular de la extraglandular.

La biopsia por aspiración con aguja fina es útil para el diagnóstico previo al tratamiento de tumores y para distinguir los benignos o malignos. También sirve para diagnosticar enfermedades inflamatorias y diferenciar la enfermedad glandular de la extraglandular.^{2,3}

El estudio transoperatorio por congelación se ha utilizado para tratar las neoplasias, en especial las tratadas con biopsias por aspiración no concluyentes. La sensibilidad y precisión reportadas son del 77 y 88%, respectivamente.³

Los pasos más importantes de la cirugía de la glándula parótida son la remoción completa del tumor, con un margen de tejido para evitar recurrencia, y la identificación y preservación del nervio facial. Se ha establecido que la cirugía mínima es la parotidectomía superficial; sin embargo, se ha reportado que la remoción de tumores benignos, como adenomas pleomorfos de localización superficial, con sólo un margen de la glándula adyacente y bajo control con microscopio quirúrgico, tiene el mismo éxito, con poca recurrencia y bajo índice de complicaciones.^{4,5,6} Se ha reportado el uso de tinción para facilitar la cirugía parotídea.⁷⁻¹⁰

La mayor parte de los tumores malignos de bajo grado, localizados en el lóbulo superficial, son tratados con parotidectomía superficial, mientras que los tumores malignos de alto grado se tratan con parotidectomía total o radical. La sialoadenitis crónica puede requerir tratamiento con parotidectomía superficial o total.¹¹⁻¹⁵

El propósito de este trabajo es describir la experiencia con el protocolo de estudio utilizado para evaluar la enfermedad quirúrgica de la parótida y reportar los resultados con el uso de tinción para facilitar la cirugía de la misma. Asimismo, comparar los resultados publicados con la parotidectomía sin tinción.

Cuadro 1. Pacientes con enfermedad parotídea

Tipo de enfermedad	Núm. casos (%)	Núm. quirúrgicos (%)
Total	51 (100)	42 (100)
Neoplásica	45 (88)	37 (88)
Benigna	30 (59)	25 (59.5)
22 glandulares		
18 adenomas pleomorfos		
Lóbulo superficial	16	16
Lóbulo profundo	2	2
Whartin	3	3
Oncocitoma	1	1
8 no glandulares		
Schwannoma	1	1
Neurofibroma	1	-
Miofibroma	1	1
Linfangioma	1	1
Hemangioma	4	-
Maligna	15 (29)	12 (85.5)
9 glandulares		
Mucoepidermoide	3	2
Carcinoma exadenoma	2	2
Carcinoma acinar	2	2
Adenoideo quístico	1	1
Mioepitelioma maligno	1	1
6 no glandulares		
Sarcomas	2	1
3 metástasis		
Carcinoma epidermoide	1	1
Carcinoma renal	2	2
Linfoma	1	-
Inflamatoria	6 (12)	5 (12)
Sialoadenitis crónica inespecífica	2	2
Sialoadenitis intraparotídea	2	2
Sialolitiasis	1	1
Quistes linfopiteliales benignos	1	-

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo mediante la revisión de los expedientes clínicos de pacientes atendidos por enfermedad parotídea neoplásica o inflamatoria crónica en la división de otorrinolaringología, en los últimos 12 años (1994-2005). Se evaluaron 51 pacientes (cuadro 1).

Se incluyeron 42 pacientes tratados quirúrgicamente por neoplasias benignas, malignas o procesos inflamatorios crónicos. Se evaluaron sus características clínicas, radiológicas, histopatológicas y la extensión de la cirugía.

Se excluyeron nueve pacientes. Ocho tenían tumores no tratados de forma quirúrgica, de los cuales cinco tenían neoplasias benignas y de éstos, cuatro eran pacientes pediátricos con hemangiomas sin indicación para tratamiento quirúrgico y uno era un paciente con neurofibroma, con extensión intracraneal irreseccable; tres pacientes tenían neoplasias malignas: uno carcinoma mucoepidermoide de alto grado, irreseccable, uno sarcoma, quien no aceptó la cirugía como parte de su tratamiento y uno linfoma con tumor bilateral tratado con quimiorradioterapia. Se excluyó un paciente con enfermedad no neoplásica, con quistes linfopiteliales benignos por VIH, tratado con aspiración y escleroterapia intralesional con tetraciclina.

Los pacientes dieron su consentimiento informado para que se les realizara la parotidectomía con tinción, la cual no era de rutina sino que se estaba introduciendo en la institución.

Métodos de evaluación preoperatoria

A todos los pacientes se les evaluó en el preoperatorio de forma clínica, con biopsia por aspiración con aguja fina y con algún estudio de imagen. Los parámetros evaluados fueron:

1) Clínico: se evaluaron los datos demográficos de los pacientes, antece-

dentos de neoplasias o radiaciones y enfermedades concomitantes.

Se evaluaron las características y dimensiones de las neoplasias, la infiltración de tejidos y la manifestación o no de parálisis facial preoperatoria, de adenopatía cervical y de metástasis distantes.

En cuanto a los procesos inflamatorios, se consideró: tiempo de evolución, frecuencia de exacerbaciones, complicaciones y reacción al tratamiento.

2) Citopatológico, basado en el resultado de la biopsia por aspiración.

Para los tumores de la parótida evaluados se compararon los resultados obtenidos por biopsia por aspiración con aguja fina con el reporte histopatológico definitivo y se expresó como porcentaje de concordancia o discordancia entre ambos (cuadro 2).

Cuadro 2. Correlación de la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y diagnóstico histopatológico de tumores glandulares

	Reporte BAAF igual al reporte histológico final	Reporte BAAF diferente al reporte histológico final
Glandulares benignos	17/22 (77%)	5/22 (23%)
Glandulares malignos	5/9 (55.5%)	4/9 (44.5%)
Total glandulares	22/31 (71%)	9/31 (29%)

3) De imagen, por sus características y su localización en el lóbulo superficial o profundo. Se utilizó como referencia la vena retromandibular en la tomografía computada o la línea facial en la resonancia, su extensión o infiltración de tejidos adyacentes y la existencia de metástasis ganglionares.

4) En los pacientes con parálisis preoperatoria se realizó electromiografía.

Indicación, tipos de cirugía y descripción de la técnica

Los pacientes fueron operados de manera indistinta por alguno de los médicos

adscritos, el jefe de la división o por residentes de cuarto año, bajo supervisión de los médicos adscritos.

A. Parotidectomía superficial asistida con tinción parotídea

Indicada para linfadenitis y para tumores benignos y malignos de bajo grado, localizados en el lóbulo superficial.

Con anestesia general se localiza y canaliza el conducto de Stenon, con un catéter plástico, y se instilan 2 cc de azul de metileno (figura 1). Se realiza una incisión cervico-parotídea, con inicio en el borde anterior del trago y se continúa alrededor del lóbulo, curvándola hacia el cuello 2 cm por debajo del borde mandibular. Se eleva el colgajo en plano subplatismal y capsular, facilitado por la coloración de la glándula, sin teñirse el tumor ni los tejidos no glandulares; la



Figura 1. Instilación de azul de metileno en el conducto de Stenon.

dissección se hace hasta el borde anterior de la glándula (figura 2). Con ayuda del microscopio quirúrgico se identifica el



Figura 2. Elevación del colgajo en plano de la cápsula de la parótida. El tumor no se tiñe.

tronco del facial y se disecan las ramas del nervio (figura 3). Se diseña el tumor



Figura 3. Uso del microscopio quirúrgico para identificar y disecar el nervio facial.

y el tejido parotídeo lateral al nervio, que es removido; se preservan las ramas del nervio facial (figuras 4 y 5). Se palpa el lóbulo profundo y las cadenas ganglionares cervicales. Se coloca un drenaje y se sutura el colgajo por planos.

B. Parotidectomía total asistida con tinción parotídea

Indicada para tumores benignos localizados en el lóbulo profundo, metástasis sin



Figura 4. Parotidectomía superficial por adenoma pleomorfo. La tinción glandular facilita la disección del tumor y de las ramas del nervio.

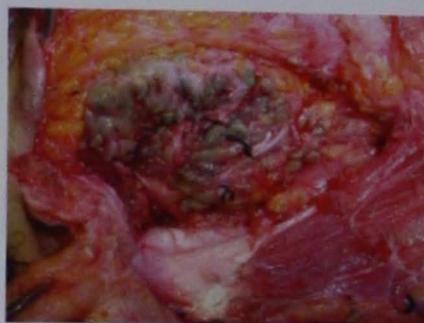


Figura 5. Parotidectomía superficial completada con preservación de todas las ramas del facial.

infiltrar el nervio facial y para sialoadenitis crónica. Además del procedimiento realizado para la parotidectomía superficial se diseña circunferencialmente el tronco y cada una de las ramas del nervio facial, se movilizan con ganchos y se remueve el tumor y la glándula del lóbulo profundo; se preserva el nervio facial (figura 6).



Figura 6. Parotidectomía total. Movilización de las ramas del facial para remover el tumor y la glándula del lóbulo profundo.

C. Parotidectomía radical

Indicada para tumores glandulares y no glandulares malignos de alto grado, como sarcomas, independientemente de su localización glandular. Se remueve la parótida, incluido el nervio facial.

Estudio histopatológico

Todos los especímenes quirúrgicos se enviaron para fijación y estudio histológico definitivo. Las neoplasias se clasificaron histológicamente como benignas o malignas y por su origen en glandulares o no glandulares.

Los procesos inflamatorios se clasificaron como sialoadenitis crónica,

sialoadenitis litiásica o linfadenitis intraparotídea.

Resultados

Resultados de la evaluación clínica

Se evaluaron 51 pacientes para posible tratamiento quirúrgico; sin embargo, sólo se incluyeron 42 de ellos. La edad promedio de los pacientes tratados por tumores glandulares fue de 52 años, con rango de 20 a 78 años. No existieron diferencias en la edad promedio en los pacientes con neoplasias glandulares benignas o malignas, con neoplasias no glandulares malignas ni en los pacientes con enfermedades inflamatorias. Sólo se encontró diferencia en la edad de manifestación promedio más temprana (15 años) de pacientes con neoplasias benignas no glandulares respecto a los demás grupos. El 74% de los pacientes operados fueron mujeres. Esta relación se mantuvo de manera similar cuando se consideraron todas las neoplasias (73% mujeres), en las neoplasias glandulares benignas (77% mujeres) y en las neoplasias glandulares malignas (75% mujeres).

Si sólo se considera al adenoma pleomorfo, el tumor encontrado con mayor frecuencia, se incrementa el predominio de manifestación en mujeres y hombres a 83 y 17%, respectivamente, y también en pacientes con enfermedad inflamatoria (80% mujeres). El predominio de manifestación fue mayor en las mujeres (67%) que en los hombres (33%) cuando se consideraron todos los pacientes con tumores malignos. No hubo predominio en pacientes con tumores malignos no glandulares (50% mujeres y 50% hombres). Los tumores de Whartin predominaron en los hombres (67%).

Uno de los cuatro tumores recurrentes operados fue el carcinoma exadenoma, por lo que debe considerarse esta posibilidad en este escenario clínico.

Sólo un paciente tuvo metástasis pulmonar de un mioepitelioma, que al inicio se consideró benigno.

Todos los pacientes con metástasis a la parótida tenían antecedentes de neoplasia maligna, lo que siempre debe tomarse en cuenta. Hubo cuatro pacientes con parálisis facial preoperatoria, dos con tumores malignos glandulares de alto grado (carcinoma mucoepidermoide y carcinoma adenoideo quístico), uno con tumor maligno no glandular (sarcoma) y uno con tumor benigno no glandular (schwannoma del nervio facial).

Resultados de la biopsia por aspiración con aguja fina

Los reportes fueron de lesión inflamatoria, neoplasia benigna, maligna o indeterminado.

La concordancia general del reporte de biopsia por aspiración con aguja fina con el resultado final histopatológico para tumores glandulares fue del 71%; fue mayor para los tumores glandulares benignos (77%) que para los malignos (55%) (cuadro 2).

No hubo correlación entre la biopsia por aspiración con aguja fina y el diagnóstico histológico final y los tumores benignos no glandulares.

Resultados de la evaluación de los estudios de imagen

Entre las características tomográficas de los adenomas pleomorfos, que son el tumor encontrado con mayor frecuencia, se observa una masa intraglandular, que ocupa una porción del lóbulo superficial, homogénea, multilobulada en ocasiones y bien delimitada (figura 7). De los dos casos de adenomas pleomorfos del lóbulo profundo, sólo en uno se observó, en la tomografía, la posibilidad de esa localización. Las características de los tumores malignos glandulares de bajo grado fueron indistinguibles, por imagen, de los adenomas pleomorfos. Los tumores malignos glandulares de alto grado tuvieron por imagen aspecto

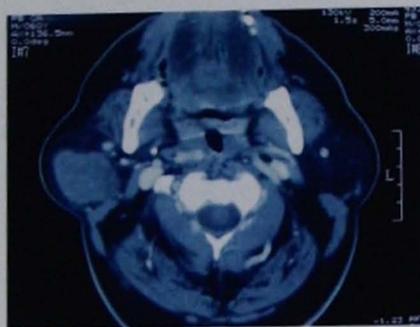


Figura 7. Tomografía computada del adenoma del lóbulo superficial de la parótida derecha.

heterogéneo, mal delimitado y ocupaban la porción superficial y profunda de la glándula. Los casos de carcinoma mucoepidermoide se asociaron con adenopatía cervical metastásica. Las metástasis a la parótida se manifestaron como tumores múltiples quísticos en el caso del carcinoma epidermoide y como metástasis múltiples vascularizadas en un caso de carcinoma renal primario. Los tumores no glandulares se apreciaron por imagen con aspecto variable. Los casos de sialoadenitis crónica cursaron con aumento de volumen heterogéneo de la glándula parótida (figura 8).

Resultados quirúrgicos

Se realizó cirugía en 42 pacientes, 37 de ellos tenían tumores (88%) y 5 enfermedades inflamatorias (12%) (cuadro 3). Por su indicación, a 25 se les operó por tumores benignos (59.5%), a 12 por tumores malignos (28.5%) y a 5 por enfermedades inflamatorias (12%).

Se realizaron 28 parotidectomías superficiales (66.7%), 10 totales con

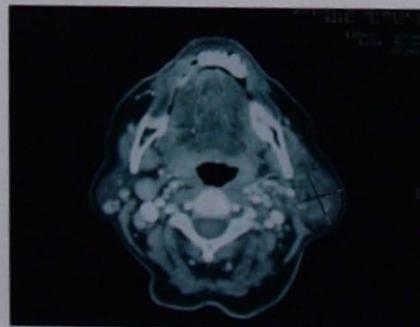


Figura 8. Tomografía computada de la glándula parótida izquierda con sialoadenitis crónica.

preservación del nervio facial (23.8%) y 4 radicales con sacrificio del nervio facial (9.5%).

Entre los pacientes con neoplasias se realizaron 25 parotidectomías superficiales, 8 totales y 4 radicales. El mayor número de parotidectomías superficiales se realizó por tumores benignos (22) y se hizo una parotidectomía radical en una paciente con schwannoma facial con parálisis facial preoperatoria de más de dos años de evolución.

Se realizó parotidectomía total en 10 pacientes. El 20% de las mismas fue en dos pacientes con tumores benignos (adenomas pleomorfos del lóbulo profundo), otro 20% por enfermedad inflamatoria en pacientes con sialoadenitis crónica y 60% por tumores malignos de bajo grado o metástasis localizadas en el lóbulo profundo.

Se realizó parotidectomía radical en cuatro casos, tres de ellos por tumores malignos, de los cuales dos fueron tumores glandulares malignos de alto grado y otro un sarcoma. También se realizó en un paciente con tumor benigno, que resultó un schwannoma que envolvía por completo el tronco del nervio facial.

En todos los casos en que se realizó parotidectomía radical, los pacientes tenían algún grado de parálisis facial preoperatoria. Asimismo, en todos los casos de carcinoma estuvo documentada la histología del tumor por estudio citológico por biopsia por aspiración con aguja fina preoperatoria o por estudio histopatológico por estudio transoperatorio por congelación.

Se realizó disección supraomohioidea terapéutica en los pacientes con tumores glandulares de alto grado y con metástasis ganglionares detectadas en el preoperatorio y disección supraomohioidea electiva en los pacientes con tumores glandulares de alto grado, con cuellos clínica y radiológicamente negativos.

En los casos de los tumores malignos en que se realizó remoción del nervio facial se colocó injerto con nervio sural

Cuadro 3. Tipo de procedimiento quirúrgico

Tipo de enfermedad	Núm. quirúrgicos (%)	Tipo de parotidectomía
Total	42 (100)	
Neoplásica	37 (88)	
Benigna	25 (59.5)	
22 glandulares		
18 adenomas pleomorfos (3 recurrentes)		
Lóbulo superficial	16	Superficial
Lóbulo profundo	2	Total
Whartin	3	Superficial
Oncocitoma	1	Superficial
3 no glandulares		
Schwannoma	1	Radical
Miofibroma	1	Superficial
Linfangioma	1	Superficial
Maligna	12 (28.5)	
8 glandulares		
2 mucoepidermoides		
1 bajo grado	1	Total
1 alto grado	1	Radical
Carcinoma exadenoma	2	Total
Carcinoma acinar	2	Superficial
Adenoma quístico	1	Radical
Mioepitelioma maligno	1	Total
4 no glandulares		
Sarcomas	1	Radical
3 metástasis		
Carcinoma epidermoide	1	Total
2 carcinomas renales		
Lóbulo superficial	1	Superficial
Lóbulo profundo	1	Total
Inflamatoria	5 (12)	
Sialoadenitis crónica inespecífica	2	Total
Linfadenitis intraparotídea	2	Superficial
Sialolitiasis	1	Superficial

justo después de la resección. En el caso del schwannoma, dada la larga evolución y denervación con atrofia muscular, no se colocó el injerto, ya que se encuentra en valoración para otra forma de reanimación facial.

Resultados histopatológicos

Hubo 25 neoplasias benignas glandulares y no glandulares (59.5%), de las cuales 22 se trataron de manera quirúrgica. La mayoría de los casos correspondió a 18 adenomas pleomorfos (tres de ellos re-

currentes previamente y tratados en otros sitios con biopsia excisional); tres fueron tumores de Whartin y uno oncocitoma. Entre estos tumores, 20 se localizaron en el lóbulo superficial y se trataron con parotidectomía superficial, y dos fueron adenomas pleomorfos localizados en el lóbulo profundo, tratados con parotidectomía total.

Hubo tres pacientes con neoplasias no glandulares benignas tratadas de manera quirúrgica: un paciente con linfangioma, una paciente con miofibroma

juvenil (ambos tratados con parotidectomía superficial) y un paciente con schwannoma (tratado con parotidectomía radical). Este último fue el único paciente con tumor benigno que tuvo parálisis preoperatoria.

Se trataron 12 pacientes con tumores malignos, quienes representan 28.5% de los pacientes operados.

Ocho casos correspondieron a neoplasias glandulares malignas; de éstos, seis fueron tumores de bajo grado tratados con parotidectomía superficial o total y dos, tumores de alto grado tratados con parotidectomía radical, disección del cuello y radioterapia postoperatoria.

Cuatro pacientes cursaron con neoplasias no glandulares malignas, tres con metástasis, dos de ellos de carcinoma renal (uno en el lóbulo superficial y otro en el profundo), tratados con parotidectomía superficial y total, y otro con metástasis de carcinoma epidermoide tratado con parotidectomía total. Hubo un paciente con sarcoma, tratado con parotidectomía radical y radioterapia.

Complicaciones

Dos pacientes tuvieron complicaciones. Un paciente con adenoma pleomorfo manifestó paresia facial transitoria postoperatoria de la rama marginal (2.4%) y otro requirió reexploración por hematoma (2.4%).

Discusión

Aunque los adenomas pleomorfos fueron los tumores más comunes (representaron 48% de todos los tumores y 60% de los tumores glandulares), este porcentaje es un poco bajo respecto a lo reportado en otras series: alrededor del 65%. Esto puede explicarse por la relativa frecuencia en que se encontraron tumores no glandulares, que constituyeron 19% de las neoplasias tratadas quirúrgicamente.¹

Las neoplasias malignas se encontraron con mayor frecuencia en las mujeres, lo que contrasta con lo reportado en otras series.

La adecuada evaluación clínica, apoyada por estudios citopatológicos y de imagen, puede orientar a un diagnóstico preoperatorio certero y a establecer un plan quirúrgico adecuado.

En los resultados de los métodos de evaluación prequirúrgica se encontró sensibilidad del 50% para determinar la localización del tumor. Se utilizó como referencia la vena retromandibular en la tomografía computada contrastada. En otros reportes la sensibilidad fue del 62.5%.

La correlación del reporte de biopsia por aspiración con la histología final en los tumores glandulares fue del 71%, ya que en general se ha reportado que tiene sensibilidad del 82 al 86%, especificidad del 92% y precisión diagnóstica del 90% para los neoplasmas. Para los tumores no glandulares, la biopsia por aspiración con aguja fina no fue de utilidad alguna.^{2,3}

Los casos falsos negativos fueron predominantemente con tumores malignos de bajo grado, en que se reportaron adenomas monomorfos, por lo que estos reportes deben tomarse con cautela.

No se encontraron mayores diferencias en cuanto a las indicaciones de cirugía de la parótida. En la mayor parte de las series se reporta 82% de casos por tumor y 18% de casos por proceso inflamatorio asociado en la glándula parótida, a diferencia de la mayor parte de los casos en las glándulas submandibulares, que es un proceso inflamatorio asociado.^{1,4,7,11,12,13,14}

Para decidir la extensión de la cirugía en el caso de las neoplasias fueron determinantes los hallazgos transoperatorios de la localización del tumor en el lóbulo superficial o profundo, para los tumores malignos de bajo grado la infiltración macroscópica o no del tumor al nervio facial, y en algunos casos en que se realizó estudio histopatológico por congelación (por reporte prequirúrgico de biopsia por aspira-

ción con aguja fina inadecuado) fue de utilidad para decidir el tratamiento, en especial para tumores no glandulares y para tumores malignos glandulares en los que se tomó en cuenta su grado de malignidad.

El microscopio quirúrgico y la tinción parotídea en tumores benignos y de bajo grado fueron útiles para reducir la posibilidad de complicaciones y quizá su recurrencia, al facilitar la identificación y preservación del nervio facial cuando estuvo indicado y diferenciar el tejido glandular del tumor para su completa remoción. Esto concuerda con estudios publicados con esta técnica.⁷⁻¹⁰

La incidencia de complicaciones fue baja: parálisis facial transitoria de 2.4% comparado con 15% reportado en algunas series. Esto puede deberse al uso rutinario del microscopio quirúrgico y, desde el año 2001, a la tinción parotídea. La incidencia del hematoma parotídeo debido a la resección del adenoma pleomorfo fue baja, sólo un caso. Esto se explica a que se realizó hemostasia con cauterio bipolar en la zona de sangrado en forma exhaustiva.^{4,5,6,13,15}

No se consideró complicación la parálisis postoperatoria en los casos de tumores malignos, ya que en todos los casos hubo parálisis preoperatoria y los tumores se sacrificaron intencionalmente por razones oncológicas.

No ha habido recurrencias, con tiempo promedio de seguimiento de los pacientes, hasta la fecha, de cuatro años, y debido a este seguimiento aún corto, esto deberá reevaluarse.

La recurrencia reportada de tumores benignos es del 3%, en particular de adenomas pleomorfos. El tiempo reportado de aparición de la recurrencia de adenomas pleomorfos desde la cirugía primaria es de 4 a 12 años, con media de cinco años. La recurrencia de los tumores malignos es incluso hasta del 30%.^{13,14}

La parotidectomía asistida con tinción intraoperatoria es una técnica efectiva e inocua; sin embargo, este es un trabajo retrospectivo y descriptivo, por lo que se requiere el diseño de un ensayo clínico controlado para demostrar la superioridad de la tinción intraoperatoria de la parótida comparado con la parotidectomía tradicional sin tinción en cuanto a mejores resultados oncológicos y menos complicaciones.

Referencias

1. Pietniczka M, et al. Diagnosis and treatment of parotid tumors. *Otolaryngol Pol* 1995;49(Suppl 20):148-54.
2. Cohen E, et al. Fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions in a selected patient population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:773-8.
3. Seethala R, et al. Relative accuracy of fine-needle aspiration and frozen section in the diagnosis of lesions of the parotid gland. *Head Neck* 2005;27(3):217-23.
4. Rehberg E, Schroeder H, Kleinsasser O. Surgery in benign parotid tumors: individually adapted or standardized radical interventions? *Laryngorhinootologie* 1998;77:283-8.
5. O'Brien C. Current management of benign parotid tumors. The role of limited superficial parotidectomy. *Head Neck* 2003;25:946-52.
6. Bron L, O'Brien C. Facial nerve function after parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123(10):1091-6.
7. Shedd D, Rubinson R. Facilitation of parotid surgery by intraductal instillation of dye. *Arch Surg* 1966;93:958-61.
8. Significance of preoperative parotidography by staining. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1975;76:653-7.
9. Cheesman A. Intravital staining as an aid to parotid gland surgery. *Clin Otolaryngol* 1977;2:17-21.
10. Nahlieli O, Levy Y. Intravital staining with methylene blue as an aid

- to facial nerve identification in parotid gland surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(3):355-6.
11. Arriaga M, Myers E. The surgical management of chronic parotitis. *Laryngoscope* 1990;100(12):1270-5.
 12. Bates D, et al. Parotid and submandibular sialadenitis treated by salivary gland excision. *Aust N Z J Surg* 1998;68(2):120-4.
 13. Charabi S, et al. Surgical outcome in malignant parotid tumors. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000;543:251-3.
 14. Jecker P, Hartwein J. Metastasis to the parotid gland: is a radical surgical approach justified? *Am J Otolaryngol* 1996;17:102-5.
 15. Guntinas-Lichius O, Klusmann J, Wittekindt C, et al. Parotidectomy for benign parotid disease at a university teaching hospital: outcome of 963 operations. *Laryngoscope* 2006;116(4):534-40.

Apnea obstructiva del sueño

Fernando Villagra Siles,* Juvenal Villagra Uriona*

Resumen

Los pediatras y otorrinolaringólogos son quienes atienden primero los problemas de apnea obstructiva durante el sueño y los ronquidos, padecimientos comunes que afectan en especial a la población infantil. Aunque ambos trastornos son frecuentes en la población general, representan sólo un pequeño segmento de las afecciones que estudia en la actualidad la medicina del sueño. Este artículo pretende detallar a los médicos pediatras y otorrinolaringólogos la complejidad de esta enfermedad y explicarles por qué este campo de la medicina resulta tan atractivo para tantas subespecialidades. Se describe la clasificación de los trastornos del sueño y se revisan algunas de las teorías actuales de la fisiopatología de esta noxa, que en casos graves puede producir insuficiencia cardíaca derecha y establecerse el síndrome cardiorrespiratorio. Asimismo, se hace una revisión del tratamiento quirúrgico y se dan algunas sugerencias de las intervenciones adicionales.

Palabras clave:

apnea del sueño, obstrucción respiratoria, ronquido.

Abstract

Pediatricians and otolaryngologists are who assist the problems of obstructive sleep apnea and snores, which are common sufferings that specially affect the infantile population. Although both disorders are frequent in the general population, they only represent a little segment of the diseases that currently studies the sleep medicine. This article tries to explain pediatricians and otolaryngologists the complexity of this disease, and to explain them why this field is so attractive for so many subspecialties. We describe the sleep disorders classification and review some of the current theories of the physiopathology of this noxa, which in severe cases can produce right heart failure and it can establish the cardiorespiratory syndrome. Likewise, we make a review of the surgical treatment and give some suggestions of the additional surgeries.

Key words:

obstructive sleep apnea, respiratory obstruction, snoring.

Introducción

La obstrucción nasal, parcial o completa, puede influir en la calidad del sueño y se ha vinculado de forma estrecha con el origen de la apnea durante el sueño. La relación entre el flujo de aire nasal y el proceso de colapso de las vías respiratorias altas es compleja. Cada vez se identifican más casos de respiración alterada durante el sueño en grupos de pacientes infantiles y en la población general. Este artículo revisa las causas comunes del aumento de la resistencia nasal, la valoración de las vías aéreas superiores y las opciones de tratamiento.

Los términos para describir a los pacientes con trastornos de la respiración observados durante el sueño son:

A) Apnea obstructiva: se manifiesta cuando cesa el flujo de aire debido a la

obstrucción de la vía respiratoria, con esfuerzo respiratorio. Debe durar al menos 10 segundos.

B) Apnea central: es el cese del flujo de aire debido a que se detiene el esfuerzo respiratorio. Debe durar al menos 10 segundos para que se considere relevante.

C) Apnea mixta: tiene características de la obstructiva y de la central.

D) Hipopnea: es un periodo de hipoventilación debida a la obstrucción parcial de la vía respiratoria. La frecuencia y profundidad de la respiración disminuyen hasta el punto en que fisiológicamente tienen el mismo efecto en el cuerpo que la apnea.¹

En todos estos cuadros puede apreciarse grave desaturación de las concentraciones de oxígeno en la sangre.

El objetivo de este estudio es hacer una revisión de la apnea obstructiva del sueño y de sus principales causas.

El estudio se fundamentó en realizar un amplio análisis de la bibliografía alusiva al tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.

El manual internacional *Classification of Sleep Disorders* describe al síndrome de apnea obstructiva del sueño como: "...caracterizada por episodios repetitivos de obstrucción de vías respiratorias altas que tienen lugar durante el sueño, casi siempre en relación con una reducción de la saturación de oxígeno sanguíneo...", con características relacionadas de somnolencia durante el día y ronquidos.¹

El aumento de volumen de las amígdalas y las adenoides puede provocar

* Especialistas en otorrinolaringología, Cochabamba, Bolivia.

obstrucción crónica de la vía aérea superior, que puede originar todo un conjunto de signos clínicos, que van desde la apnea del sueño hasta el corazón pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha. Los datos clínicos concomitantes con este proceso son reversibles si el trastorno se identifica a tiempo y se suprime el tejido obstructor antes de que se produzcan cambios que puedan poner la vida en peligro.^{1,2}

Las consecuencias finales de la obstrucción crónica de la vía aérea son el síndrome de apnea durante el sueño, la congestión venosa crónica de los pulmones y el corazón pulmonar. Sin embargo, estos últimos fenómenos no se observan con mucha frecuencia en la práctica clínica, aun cuando muchos niños y adultos jóvenes están en peligro. Los pacientes con verdadera obstrucción de la vía aérea pueden cursar con manifestaciones subclínicas de la enfermedad y pasar inadvertidos hasta que llegan a estar en estado crítico.²

Apnea del sueño en niños

Se desconoce la incidencia de la apnea durante el sueño y los grados menores de obstrucción de las vías respiratorias en niños. Esto podría deberse, en parte, a la compleja naturaleza del trastorno, ya que son varios los especialistas médicos y quirúrgicos que valoran y tratan a estos enfermos. La apnea durante el sueño en neonatos es predominantemente de origen central, y por ello recibe tratamiento del neonatólogo; rara vez requiere el cuidado del otorrinolaringólogo. Muchos de estos pacientes tienen apnea mixta, central y obstructiva, pero el componente obstructivo suele mejorar cuando se trata con buen resultado la apnea central. La mayoría de los niños que padece apnea del sueño más allá del periodo neonatal manifiesta apnea de tipo obstructivo.²

Existe apnea del sueño cuando el grado de obstrucción de las vías respiratorias es grave; sin embargo, muchos pacientes tienen grados menores pero importantes

de obstrucción. Dichos enfermos roncan y tienen respiración irregular, pero no reúnen los criterios clásicos de apnea, es decir, cese de flujo de aire durante al menos 10 segundos. No hay consenso respecto a los criterios para clasificar a estos pacientes, como tampoco lo hay respecto al grado de obstrucción que se considera significativo.^{2,3}

La identificación de la obstrucción de las vías respiratorias que afecta de manera adversa la salud de los pacientes pediátricos se ve aún más complicada porque los signos físicos suelen estar ausentes cuando el niño está despierto en el consultorio. Dichos síntomas se manifiestan durante el sueño, situación en que el médico se encuentra ausente. Debido a ello, si el médico que brinda atención primaria no obtiene los antecedentes respecto a los patrones de respiración durante el sueño o los padres no toman en cuenta los datos y los ofrecen de manera voluntaria, la apnea y la obstrucción pueden permanecer sin identificarse durante años.³

Existen pacientes con predisposición a sufrir obstrucción crónica de las vías respiratorias y apnea del sueño. La mayo-

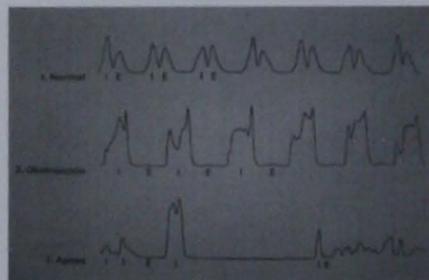


Figura 1. Sonidos respiratorios correspondientes a patrones de normalidad, obstrucción y apnea. I: inhalación; E: respiración.

ría de los niños con respiración obstruida o apnea del sueño tiene hiperplasia de las adenoides y del tejido amigdalino como única causa. Por consiguiente, no es de extrañar que la incidencia de la obstrucción de las vías respiratorias y de la apnea diagnosticadas se incremente conforme declina la tendencia a revisar

adenomigdalectomías, más que por el mayor conocimiento de este trastorno.³

Los niños con alteraciones craneofaciales, que reducen el tamaño de la nasofaringe y la bucofaringe, tienen particular predisposición a cursar con apnea obstructiva. En dichos pacientes, las cantidades normales de tejido linfoides faríngeo o la mínima hiperplasia pueden provocar obstrucción grave. En los niños con hipoplasia mandibular, síndrome de Treacher Collins, enfermedad de Crouzon, síndrome de Apert y muchas otras anomalías craneofaciales que afectan la faringe puede haber obstrucción al nacimiento o aparecer poco después. Además, los sujetos con síndrome de Down y mucopolisacaridosis tienen elevada incidencia de obstrucción respiratoria y riesgo de manifestar apnea del sueño³ (cuadro 1).

Los niños hipotónicos o que cursan con trastornos neuromusculares degenerativos progresivos, como síndrome de Werdnig-Hoffmann, también muestran predisposición a tener obstrucción respiratoria y apnea del sueño. La hipotonía muscular de la faringe, por sí sola o en combinación con hiperplasia adenoamigdalina, puede causar colapso de los tejidos faríngeos y obstrucción de la luz. Los pacientes afectados tal vez también tienen daño de las vías respiratorias inferiores, debido al padecimiento neuromuscular de fondo.⁴

Otro grupo de enfermos en quienes debe buscarse con cuidado dicho trastorno son los niños con masas faríngeas, como: quistes, tumores o encefaloceles. Los pacientes con paladar hendido u otros que requieren colgajos faríngeos para tratamiento de incompetencia velofaríngea pueden sufrir apnea del sueño justo después de la cirugía, hasta que disminuya el edema o, bien, de modo permanente si el trastorno no se corrige al ajustar o retirar los colgajos. Los colgajos faríngeos se diseñan para obstruir la faringe y, en algunos casos, pueden causar excesiva obstrucción.⁴

Cuadro 1. Causas de respiración alterada de tipo obstructivo durante el sueño en lactantes y niños

Anatómicas

Vías respiratorias altas:

Desviación septal
 Poliposis nasal
 Hipertrofia de los cornetes
 Estenosis o atresia de las coanas
 Macroglia
 Hipertrofia de las amígdalas y las adenoides
 Micrognatia
 Epignatia
 Anquilosis de la articulación temporomaxilar

Vías respiratorias bajas:

Membranas laringeas y traqueales
 Atresia traqueal
 Lesiones traqueales intrínsecas
 Compresión extrínseca (bocio)
 Laringotraqueomalacia

Congénitas

Síndrome de Apert
 Síndrome del maullido de gato
 Síndrome de Crouzon
 Síndrome de Down
 Síndrome de Nager
 Síndrome de Pierre Robin
 Síndrome de Prader Willi
 Síndrome de Treacher Collins

Adquiridas

Fibrosis quística
 Mucopolisacaridosis (síndromes de Hunter y Hurler)
 Artritis reumatoide juvenil
 Parálisis cerebral
 Malformación de Chiari
 Malformaciones de la base del cráneo
 Microsomía craneofacial
 Encefalocele faríngeo

Otras

Miopatía
 Enfermedad neuromuscular
 Neoplasias
 Factores familiares
 Reflujo gastroesofágico

Aunque el médico debe buscar variadas causas de obstrucción de las vías respiratorias, la mayoría de los niños con trastornos obstructivos o apnea del sueño sólo manifiesta hiperplasia adenomigdalina.⁴

Efectos de la obstrucción de las vías aéreas y apnea

Los niños con obstrucción y apnea de menor grado y corta evolución suelen tener signos y síntomas menos evidentes. Casi todos estos niños roncan fuerte durante la noche, algunos respiran de modo intermitente durante el sueño, tienen sueño agitado, se mueven mucho en la cama, se estremecen o patean, y con regularidad se despiertan y levantan para ver a sus padres. Durante el día están malhumorados y somnolientos y pueden tener enuresis y tos nocturna por microaspiración. La obstrucción y respiración bucal crónica pueden causar alteraciones del desarrollo craneofacial y función ortodóntica anormal. Pocos niños tienen la obesidad característica de los adultos con apnea del sueño, la mayoría muestra falta de crecimiento, dificultad para deglutir, comen con lentitud y tienen preferencia por los alimentos que no requieren masticarse; todos estos factores contribuyen a la mala nutrición. La alteración del sueño puede provocar deficiencia de la hormona del crecimiento. Estos niños más que tener sobrepeso suelen encontrarse por debajo del percentil 25 de peso. Hay varias posibles razones para la disminución del crecimiento. Las amígdalas y las adenoides pueden ser el sitio de infección crónica, lo que se sugiere por la disminución de la adenopatía cervical regional en el posquirúrgico. Algunos niños tienen movimientos nocturnos suficientes para mencionar el consumo significativo de calorías. Algunos picos mayores de secreción de la hormona del crecimiento son durante el sueño de ondas lentas, los cuales pueden reducirse en los niños con obstrucción de las vías respiratorias. Los niños afectados pueden

tener una secreción de rebote después del tratamiento. Muchos padres notan que la obstrucción nasal crónica se asocia con un esfuerzo extraordinario durante la deglución e, incluso, durante la fonación, debido a que el niño está obligado a comer y respirar por la boca de forma simultánea. La obstrucción nasal completa se asocia con la disminución de los sentidos del gusto y del olfato, lo que reduce el placer asociado con la ingestión de los alimentos.^{4,5}

Los niños con obstrucción de la vía aérea superior tienen con frecuencia sinusitis, otitis media y faringoamigdalitis. Esta última la ocasiona, de manera parcial, la disminución del calentamiento, la humidificación y la filtración que normalmente se realiza con la respiración nasal. Existen pruebas de que las adenoides y las amígdalas hipertróficas pueden alojar números elevados de agentes patógenos. La obstrucción de la porción posterior de la nariz, con retención de secreciones, puede ser un factor determinante para los cuadros de rinosinusitis crónica. El 20% de los casos de otitis media crónica con derrame puede deberse a la obstrucción crónica del pasaje aéreo nasal posterior. Los otorrinolaringólogos que atienden a muchos niños a menudo notan la relativa alta incidencia de otitis media silenciosa en quienes son referidos por síntomas obstructivos, y la alta incidencia de la obstrucción de la vía aérea en los niños referidos por otitis media. Estas relaciones son importantes y ameritan un estudio adicional.⁵

La obstrucción de la vía aérea alta por hipertrofia de las amígdalas y las adenoides, con la consiguiente hipoventilación y corazón pulmonar, se denomina síndrome cardiopulmonar, considerado un paso mucho más grave de la apnea del sueño. Este síndrome se distingue por estridor y ronquidos, que empeoran cuando el paciente adopta el decúbito supino o duerme, y por letargia y somnolencia. Al examen físico se aprecia que las amígdalas y las adenoides están muy

aumentadas de volumen y en la auscultación del tórax se escuchan anomalías (estertores, ruidos respiratorios ásperos y taquicardia). En casos avanzados también pueden observarse señales de insuficiencia cardíaca derecha, con hepatomegalia y distensión venosa periférica. Las radiografías torácicas simples muestran cardiomegalia o posible derrame pleural, mientras que el electrocardiograma señala datos compatibles con aumento de volumen del corazón derecho. Como la hipoventilación es un factor prominente del síndrome, los análisis de gases en la sangre muestran hipoxia e hipercapnia. Los hallazgos clínicos anormales se regularizan o casi se normalizan después de extirpar las amígdalas y las adenoides que causaban la obstrucción.⁵

Fisiopatología

A continuación se resumen los mecanismos probables por los que los pacientes susceptibles manifiestan el síndrome cardiopulmonar. La hipertrofia de las amígdalas, de las adenoides o de ambas causa obstrucción crónica de la vía aérea alta. Ésta puede empeorar por amigdalitis recurrente y por infecciones respiratorias altas y, quizá, en ocasiones, por causas alérgicas. Debido a la obstrucción crónica se produce aumento de resistencia de la vía aérea, lo que, a su vez, origina hipoventilación alveolar, con la consiguiente hipercapnia e hipoxia. Cuando el valor de PCO_2 sigue aumentando, el centro respiratorio del cerebro pierde sensibilidad para el CO_2 , lo que genera un impulso hipóxico en presencia de la acidosis respiratoria que se produce. La causa básica de esta hipertensión es principalmente —quizá en su totalidad— un fenómeno de obstrucción, como lo muestran las presiones disminuidas en la arteria pulmonar después de la intubación endotraqueal y la reversibilidad de la enfermedad después de la adenoamigdalectomía. Cuando existe hipoxemia crónica y, por

consecuencia, acidosis respiratoria hay vasoconstricción arteriolar pulmonar. Esta última va seguida del aumento de resistencia de la arteria pulmonar, del aumento de presión de la arteria pulmonar y del trabajo impuesto al corazón derecho. Los efectos combinados de la hipoxia y la acidosis empeoran aún más la función ventricular. La función cardíaca disminuida con vasoconstricción arteriolar produce hipertrofia del corazón derecho e insuficiencia, que se manifiesta como corazón pulmonar.⁶

En algunos casos, la obstrucción de la vía aérea crónica produce hipoventilación alveolar, con la consiguiente hipoxia e hipercapnia. La hipercapnia ocasiona broncoconstricción, mientras que la hipoxia produce aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Los cambios en los gases sanguíneos, combinados con la acidosis franca, disminuyen el rendimiento del trabajo ventricular.⁶

En varios informes iniciales de casos de síndrome cardiopulmonar se había efectuado por error el diagnóstico inicial de miocardiopatía o de hipertensión pulmonar primaria. Sin embargo, hay que pensar muy seriamente en el síndrome cardiopulmonar para diagnóstico diferencial en todo niño o adulto joven que acude con un complejo sintomático que incluye: estridor, ronquera intensa al dormir, infecciones recurrentes de las vías aéreas altas, amigdalitis, letargia o somnolencia, además de los signos físicos de las amígdalas y las adenoides hipertrofiadas y los signos de insuficiencia cardíaca derecha. Los estudios de laboratorio son: radiografía de tórax, que muestra cardiomegalia e hipertrofia ventricular derecha; electrocardiograma para ver la desviación del eje a la derecha, y análisis de gases sanguíneos para determinar si hay hipoxia e hipercapnia. La radiografía de contraste distingue la obstrucción nasofaríngea y bucofaríngea del anillo de Waldeyer.⁷

La hipercapnia puede ser la clave para diagnosticar la causa de la hipo-

ventilación en los lactantes, sobre todo si las amígdalas y las adenoides están aumentadas de volumen. Otras causas de hipoventilación en estos pacientes son: fibrosis quística, bronquiolitis, asma crónica y trastornos neuromusculares.⁷

Diagnóstico

Entre los métodos disponibles para valorar y cuantificar la apnea del sueño se encuentran: polisomnografía, con registro simultáneo de múltiples canales del flujo aéreo nasal y bucal, y datos fisiológicos, como: pulso, electrocardiograma, esfuerzo respiratorio, O_2 arterial, CO_2 arterial, electroolfatograma y electromiografía. Éstos son procedimientos caros, inconvenientes y de poca eficacia, a los que por lo general no se tiene acceso.⁷

La exploración física de la faringe puede revelar hipertrofia amigdalina. La radiografía lateral del cuello sirve para valorar la obstrucción rinofaríngea pero no es un método diagnóstico definitivo. Una placa estática con el niño despierto no muestra los fenómenos dinámicos que tienen lugar con el paciente dormido. La cinefluoroscopia y videonasofaringoscopia durante el sueño son poco prácticas en niños.

La cuidadosa anamnesis, la exploración física detenida y la búsqueda directa de signos y síntomas de apnea del sueño suelen bastar para llegar al diagnóstico de obstrucción de las vías respiratorias y del trastorno mencionado.

La polisomnografía es de innegable valor en la diferenciación de apnea central y obstructiva en niños. De igual forma, la oximetría de pulso con sonografía durante el sueño o la polisomnografía proporcionan datos importantes de SO_2 ; éstas tienen gran precisión y no son invasoras.⁷

Discusión

El tratamiento de la apnea central rebasa el alcance de este artículo. La asistencia inmediata y el alivio de la obstrucción en casos de grave afección pueden

requerir la utilización temporal de una cánula orofaríngea o de intubación endotraqueal.^{7,8}

El tratamiento médico de la apnea del sueño no se considera consistentemente efectivo. El tratamiento de la alergia y la obstrucción nasal anterior puede mejorar en niños alérgicos, pero estos niños no son quienes se ven afectados más gravemente y quienes tienen necesidad de tratamiento definitivo. Los esteroides tópicos o sistémicos pueden encoger el tejido linfóide, pero la efectividad a largo plazo es desconocida. Algunos casos pueden mejorar con tratamiento antimicrobiano prolongado.

Si los síntomas se precipitan en forma aguda por mononucleosis, los esteroides pueden reducir el tamaño del tejido linfóide y aliviar la obstrucción.

La adenoamigdalectomía sigue siendo el principal tratamiento en niños con apnea obstructiva del sueño. En ocasiones, la adenoidectomía sola en niños pequeños o la amigdalectomía sola en niños un poco mayores puede aliviar la importante obstrucción. Muchos médicos reportan alta incidencia de recurrencia de síntomas obstructivos si alguna de estas operaciones se realiza sola, en un intento por limitar el alcance del procedimiento. Puede haber hiperplasia compensadora del tejido linfóide remanente. La edad óptima para la adenoamigdalectomía es entre los 4 y 7 años de edad, aunque los pacientes de menor edad, aun menores de un año, también pueden ser aptos para cirugía por apnea del sueño. El mantenimiento de la adecuada ingestión oral postoperatoria es más difícil en el paciente joven y hay mayor riesgo de sangrado postoperatorio en el paciente mayor. La adenoidectomía completa en el niño con apnea del sueño puede prevenir el recrecimiento adenoideo, que por lo regular es causado por una resección incompleta. La inspección de la nasofaringe en el transoperatorio es muy importante para asegurar la remoción de remanentes adenoideos que

obstruyan la nasofaringe superior y la coana posterior.^{7,8}

La mayoría de los niños con hiperplasia linfóide y alteraciones craneofaciales y neuromusculares mejoran de manera notable después de la adenoamigdalectomía. Debe observarse a los pacientes con obstrucción grave, a quienes no mejoran e, incluso, a quienes pueden empeorar por el edema del postoperatorio inmediato. Estos casos pueden requerir una vía respiratoria nasofaríngea, intubación endotraqueal, oxigenoterapia, monitorización de O_2 , SO_2 y cuidados intensivos. Los pacientes con trastornos neuromusculares y alteraciones craneofaciales pueden tener un postoperatorio problemático, mejorar parcialmente y requerir hospitalización prolongada. En las alteraciones craneofaciales específicas con hipoplasia mandibular deben realizarse cirugías muy especializadas.^{7,8}

La uvulopalatofaringoplastia, muy difundida en el tratamiento de la apnea del sueño en adultos, puede tener un sitio en el tratamiento de los niños. Sus mejores resultados son cuando se combina con la adenoamigdalectomía en sujetos con degeneración neuromuscular, como los síndromes de Hurler y Hunter. La uvulopalatofaringoplastia puede intentarse con ventajosos resultados en quienes no mejoran sólo con la adenoamigdalectomía. Por lo general, dicha técnica no es una indicación en niños con apnea del sueño.^{7,8}

Algunos niños expuestos a una adenoamigdalectomía, para aliviar la obstrucción de la vía aérea superior, manifestaron edema pulmonar postobstruccion. La incidencia de esta complicación es desconocida y ocurrió en 1% de los casos. Este problema potencial que amenaza la vida a menudo ocurre en el momento de la intubación orotraqueal y es obvio entre varias horas de cirugía. Se manifiesta con dificultad respiratoria creciente, taquipnea y desaturación de oxihemoglobina y aumento de secreciones. Como otras formas de edema pulmo-

nar, se trata con restricción de líquidos, diuréticos e intubación orotraqueal, con aplicación de tensión arterial pulmonar continua en pacientes críticamente más enfermos.⁸

En algunos pacientes pediátricos que no mejoran después de ser expuestos a ambos procedimientos (adenoamigdalectomía) debe considerarse la traqueostomía, que se utiliza para respirar durante la noche. Dicho procedimiento puede salvar la vida y permitir el desarrollo intelectual normal.⁸

Conclusiones

Este artículo pretende darle la importancia correspondiente a la apnea del sueño, que es muy frecuente en la población infantil y que la pasan por alto la mayoría de los pediatras, quienes no consideran la necesidad quirúrgica de

la misma. Sin embargo, se han comprobado las graves consecuencias de la falta de tratamiento oportuno, que pueden llevar hasta la insuficiencia cardíaca derecha.

Referencias

1. Bresolin D, Shapiro G, Shapiro P, et al. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatrics* 2003;622:1984-6.
2. Brouillette R, Ferbach S, Hunt C. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 2002;100:31-35.
3. Grundfast KM, Wittish DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 2002;92:650-67.
4. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. *Otorrinolaringología*

pediátrica. Apnea del sueño en niños. 1989;pp:519-24.

5. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Temas especiales en Otorrinolaringología. Ronquido. 1986;139-44.
6. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Apnea durante el sueño parte II. Estudios del sueño, técnicas actuales y tendencias futuras. Respiración alterada durante el sueño en neonatos, lactantes y niños. 1999;pp:173-86,187-96.
7. Levy Pinto S, Mandujano M. Adenoiditis y amigdalitis crónica. *Otorrinolaringología Pediátrica*. 4ª ed. McGraw-Hill, 1999;pp:373-81.
8. Poole M. Obstructive sleep apnea. In: Byron B, editor. *Head and neck surgery otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott Company, 1993;pp:598-611.

Enfermedad tumoral del ángulo pontocerebeloso. Casuística y tratamiento conjunto otorrinolaringológico y neuroquirúrgico

Guillermo Hernández Valencia,* Francisco Javier Saynes Marín,** Rafael Mendizábal Guerra***

Resumen

Los tumores del ángulo pontocerebeloso son un grupo diverso de tumores que se ubican entre la tienda del cerebelo y el tallo, región en la cual el conducto auditivo interno está implicado. Representan del 8 al 10% de los tumores intracraneales y el más conocido es el schwannoma vestibular. La manifestación de estas neoplasias es frecuentemente unilateral y ocurre de manera esporádica. Cuando se manifiestan bilateralmente se relacionan con neurofibromatosis tipo 2. En estos casos existen antecedentes familiares de neurofibromatosis, pero pueden aparecer espontáneamente. El diagnóstico de este padecimiento incluye una batería de pruebas audiológicas, electrofisiológicas y de imagen, con el propósito de corroborar su presencia y extensión. Para decidir el tratamiento del schwannoma vestibular, el cirujano debe recordar que el propósito principal es conservar la vida y debe también tomar en cuenta el curso natural de esta enfermedad. El segundo propósito es la resección completa del tumor y evitar dejar secuelas neurológicas serias. El tercero es conservar el nervio facial y, finalmente, no afectar la audición de los pacientes que todavía la tienen.

OBJETIVO

Revisar la casuística del hospital acerca de la enfermedad tumoral del ángulo pontocerebeloso y realizar tratamiento conjunto otorrinolaringológico y neuroquirúrgico.

Palabras clave:

ángulo pontocerebeloso, enfermedad tumoral.

Abstract

The cerebellopontine angle tumors are a diverse group of tumors that develop between the tentorium of the cerebellum and the pons, region in which the internal auditory canal is implied, and they account for 8 to 10% of all intracranial tumors. Vestibular schwannomas are the most frequently kind of these tumors. When they are presented in the bilateral form, they associate to type 2 neurofibromatosis. In these cases there is a family history of neurofibromatosis, but they can be presented in a spontaneous way. The diagnosis of this pathology includes a battery of audiological and electrical tests and imaging of the tumors in order to it be sure of its presence and extension. To decide the handling of the vestibular schwannoma the surgeon should remember that the primary objective is to conserve the life and to have present the natural course of this entity. The second objective is the complete resection of the tumor, avoiding to leave serious neurological sequels, the third are the conservation of the facial nerve and, finally to conserve the audition in the patients that even have it.

OBJECTIVE

To review the casuistry of the hospital about the presentation of cases of cerebellopontine angle tumors and to present the combined handling of this pathology from the otolaryngological and neurosurgical point of view.

Key words:

cerebellopontine angle, tumors.

Introducción

Los tumores del ángulo pontocerebeloso representan del 8 al 10% de todos los tumores que afectan al sistema nervioso. Son un grupo diverso que evolucionan entre la tienda del cerebelo y el tallo

cerebral, región en la cual el conducto auditivo interno está implicado (cuadro 1). La detección y el tratamiento de estos tumores generalmente comprende la participación de un equipo multidisciplinario que incluye áreas como: otorri-

nolaringología, neurocirugía, audiología, radiodiagnóstico y patología.¹

Las neoplasias dependientes de las células de Schwann, que se desarrollan en el VIII par craneal, reciben varios nombres. Por mucho, la más conocida

* Médico jefe del servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Juárez de México.

** Médico adscrito al servicio de otorrinolaringología, audiología y terapia de lenguaje, Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos.

*** Médico jefe del servicio de neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. Guillermo Hernández Valencia. Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.

Cuadro 1. Lesiones tumorales del ángulo pontocerebeloso

Tumor	Porcentaje
Primarios	
<i>Benignos</i>	98
Schwannomas del VIII par	75-90
Meningiomas	5-13
Colesteatoma primario	3-6
Schwannomas del VII par y otros pares	1-2
<i>Malignos</i>	
Schwannomas malignos	1
sarcomas, gliomas	
Metastásicos	
Mama, riñón, pulmón, estómago, laringe, próstata y tiroides	1

es el neurinoma del acústico, al cual también se le conoce como neurilemoma acústico, schwannoma del acústico y schwannoma vestibular (se propone que este último nombre es el más apropiado). En el año de 1991, a instancias de los Institutos Nacionales de Salud, se llevó a cabo una reunión de consenso acerca de los neurinomas del acústico; la opinión general fue que el nombre correcto fuese schwannoma vestibular. Sin embargo, pasó mucho tiempo para que se aceptara y utilizara en todo el mundo.²

La manifestación de estas neoplasias frecuentemente es unilateral y ocurre de forma esporádica; no existe relación con otras enfermedades del sistema nervioso. Cuando se manifiestan en forma bilateral se relacionan con neurofibromatosis tipo 2. En estos casos hay antecedentes familiares de neurofibromatosis, pero pueden aparecer espontáneamente.³

Los tumores del ángulo pontocerebeloso pueden llegar a ser mortales sin el tratamiento adecuado. Los schwannomas vestibulares representan 78% de estos tumores y la mayor parte se originan en la rama vestibular del octavo par craneal. Una variedad extensa de tumores pueden aparecer en esta área, como: meningiomas, otros schwannomas de nervios craneales, tumores dermoides, quistes aracnoideos, lipomas, tumores metastásicos y tumores vasculares.^{1,4}

Harvey Cushing describió en 1917 el síndrome de tumores del ángulo pontocerebeloso que se distinguía por hipoacusia ipsilateral al tumor, hiperestesia facial, hidrocefalia y datos de cráneo hipertensivo (cefalea y vómito en proyectil). Si el síndrome no se trataba a tiempo, el paciente tenía paro respiratorio irreversible y muerte debida a compresión del tallo cerebral. El abordaje translaberintico, desarrollado por William House al inicio del decenio de 1960, fue una técnica distinta para tratar estos tumores. House introdujo el uso del microscopio quirúrgico e hizo hincapié en la identi-

ficación temprana e importancia de la preservación del nervio facial, además de realizar los primeros intentos de abordaje por la fosa media para la resección de neurinomas del acústico.^{2,5}

Anatomía

El área del ángulo pontocerebeloso es un espacio virtual de forma irregular localizado en la fosa posterior de la cavidad craneal. El espacio está limitado anteriormente por la superficie posterior del hueso temporal y posteriormente por la superficie anterior del cerebelo. El límite medial está formado por el núcleo olivar inferior y el borde superior del piso del puente en conjunto con el pedúnculo del cerebelo. El núcleo amigdalino del cerebelo forma el límite inferior de este espacio. El séptimo y octavo pares craneales corren de manera superior y lateral hacia el conducto auditivo interno y llevan con ellos una hoja fina de tejido aracnoideo. Por arriba de estos pares corre el nervio trigémino y por debajo los nervios que emergen del agujero rasgado posterior: IX, X y XI. Otras estructuras importantes en este espacio son los flóculos del cerebelo, la abertura lateral del cuarto ventrículo (foramen de Luschka) y la arteria cerebelar antero-inferior. Un asa de la arteria cerebelar

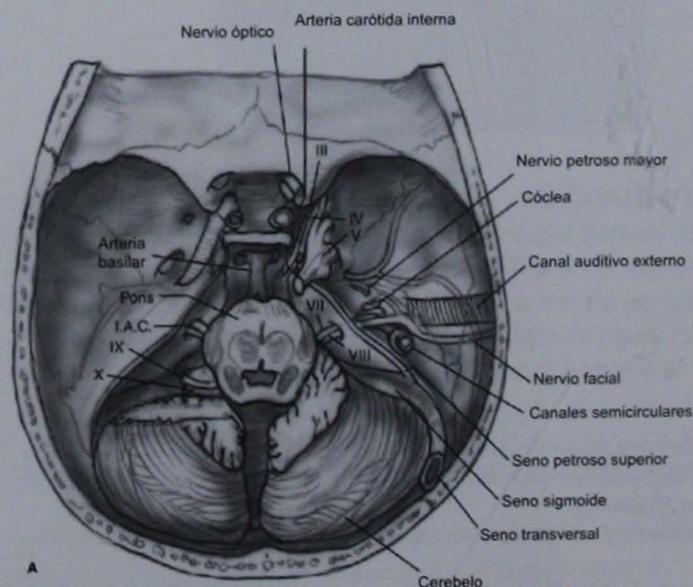


Figura 1.

anteroinferior se insinúa en el conducto auditivo interno en 40% de los casos. La arteria laberíntica normalmente es una rama de la arteria cerebelar anteroinferior, la cual proporciona irrigación a la cóclea, al laberinto anterior, a los nervios VIII en su porción coclear y al nervio facial en su porción endomeatal y laberíntica.^{1,2}

Los nervios séptimo y octavo entran al conducto auditivo interno envueltos por las meninges. Las células de Schwann rodean estos nervios a partir de su entrada al conducto auditivo interno. El fondo del conducto auditivo interno está dividido en cuatro cuadrantes por la cresta falciforme (superior e inferior) y la barra de Bill o cresta vertical (anterior y posterior). Así, se tienen cuatro cuadrantes del fondo del conducto auditivo interno a los cuales corresponde un orificio de salida para un nervio:

- Anterosuperior: nervio facial.
- Anteroinferior: rama coclear del nervio estetoacústico.
- Posterosuperior: nervio vestibular superior (VIII).
- Posteroinferior: nervio vestibular inferior (VIII).^{1,2}

Schwannomas vestibulares

Epidemiología en México

La incidencia real de schwannomas vestibulares es difícil de determinar con precisión. Se tienen cifras del 1.7 al 2.7% en la población general, sin contemplar los casos no diagnosticados y los pacientes asintomáticos.^{6,7,8} Los estudios epidemiológicos han mostrado incidencia anual de schwannomas vestibulares de entre 0.7 y 1 por cada 100,000 habitantes (Estados Unidos). Esta incidencia puede aumentar en los próximos años debido a las técnicas actuales de detección por imagen.⁹

En el servicio de otorrinolaringología de este hospital se realizó un estudio de pacientes con sospecha de enfermedad del ángulo pontocerebeloso y el resultado fue que 40 tuvieron diagnóstico confirmado de enfermedad en esta región, el cual se

corroboró con estudios de imagen y audiología. Los síntomas cardinales en estos pacientes fueron, en orden decreciente: vértigo, acúfeno e hipoacusia. Del total, 52.5% (21 pacientes) eran hombres y 47.5% (19) mujeres. Por grupo etario se encontró que la mayoría tenían entre 40 y 49 años de edad (13 pacientes, 32.5%), seguido por el grupo de 30 a 39 años (12 pacientes, 30%).

Los casos se dividieron entre los que tenían enfermedad no tumoral y los que tenían enfermedad tumoral; de estos últimos se reunió a 26 pacientes (65%).

Las causas más frecuentes que se detectaron en el servicio de otorrinolaringología fueron: ocho casos de meningiomas (30.7%) y seis de schwannoma vestibular (23%). También se encontraron cuatro casos de astrocitoma (15.3%) y cuatro de quistes en diferentes localizaciones, como: quiste epidermoide de la región prebulbar a la región quiasmática, quiste

coloide del IV ventrículo, quiste subaracnoideo en APC, quiste de cisternas basales y quiasma óptico; con estas cifras se completó 15.38% restante. Se encontraron otros tumores menos frecuentes, como: un caso de meduloblastoma (3.84%), uno de hemangioblastoma (3.84%) y dos de metástasis de primario desconocido (7.69%).

El servicio de neurocirugía del hospital tiene también una casuística importante de este tipo de enfermedad. En una revisión de 12 años se encontró que se habían reportado 198 del ángulo pontocerebeloso, los cuales se confirmaron con imagen y pieza posquirúrgica. De éstos, 112 casos fueron de neurinomas del VIII par (56.5%), 67 de meningiomas del ángulo pontocerebeloso (33.8%), 16 de quistes dermoides y epidermoides (8.2%) y tres de quistes subaracnoideos (1.5%). El total de casos se muestra en el cuadro 2.

Cuadro 2. Casuística de lesiones tumorales del tumor del ángulo pontocerebeloso

Lesión	Número de casos		Total (%)
	Otorrinolaringología	Neurocirugía	
Schwannomas del VIII par	8	112	120 (53.2%)
Meningiomas	6	67	73 (33%)
Colesteatoma primario (quistes epidermoides y dermoides)	1	16	17 (7.5%)
Quistes subaracnoideos	3	3	6 (3%)
Astrocitoma	4	-	4 (1.7%)
Otros tumores (meduloblastoma, hemangioblastoma)	2	-	2 (0.8%)
Metastásicos (primario desconocido)	2	-	2 (0.8%)
Total	26	198	224

Fuente: servicios de otorrinolaringología y neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Biología del tumor

Los schwannomas son tumores de los nervios periféricos y de las raíces nerviosas craneales y medulares. Schwann elaboró la teoría de que estos tumores provienen de la zona de transición de la mielina central y de la mielina periférica (zona de Obersteiner-Redlich), y que esta zona de transición está en el conducto auditivo interno. Los schwannomas no contienen fibras nerviosas. El tumor crece dentro del nervio y simplemente lo desplaza o lo comprime y en raras ocasiones se transforma en maligno.¹⁰

Los schwannomas vestibulares se originan del segmento vestibular del octavo nervio craneal. En parte de la bibliografía médica se menciona cierta predominancia de la rama vestibular superior y otra parte de la bibliografía se refiere a la frecuencia igual entre el vestibular superior y el inferior. Se originan de las células de Schwann, la mayor parte dentro del conducto auditivo interno. El principal conglomerado se encuentra en el ganglio de Scarpa (vestibular), el cual es el sitio más frecuente para que este tipo de tumores se manifiesten.^{9,11}

Los schwannomas cocleares, mucho más raros que los primeros, tienen cierta propensión a invadir la cóclea, porque la unión de las células de Schwann con las meninges se localiza en el modiolus cerca del ganglio espiral.

Los schwannomas vestibulares aparecen como una variedad esporádica en 95% de los casos. También pueden ocurrir bilateralmente en casos de neurofibromatosis tipo 2 (enfermedad de Von Recklinghausen), en los cuales los pacientes son más jóvenes y se relacionan con otros meningiomas intracraneales y otros tumores medulares.¹²

Se comprobó que existe un defecto genético en el brazo largo del cromosoma 22 como la causa de la aparición familiar de neurofibromatosis tipo 2. Su manifestación es de carácter autosómico dominante y se explica por la falta de un gen de supresión tumoral ubicado en esta

región genómica, el cual aparentemente regula la proliferación de células de Schwann.^{1,2,6}

Meningiomas

Los meningiomas son el segundo tumor más común originado en el ángulo pontocerebeloso y constituyen 3% de los tumores de esta región. Tienen a originarse alrededor de las vellosidades aracnoideas que son numerosas en la dura de los senos venosos y en los puntos de desembocadura de los nervios craneales. Los meningiomas son de dos tipos: globular y en placa (planos o sésiles). Los tumores no producen metástasis, pero son recurrentes debido a que son propensos a la invasión ósea.^{4,5}

Los síntomas de un meningioma se relacionan con el sitio de origen. Los tumores que se originan dentro del conducto auditivo interno pueden producir síntomas idénticos a los de un schwannoma vestibular. Debido a que la mayor parte de los tumores se originan de la superficie posterior del hueso petroso, no entran a menudo en el conducto auditivo interno y generalmente son más grandes que un schwannoma vestibular y originan síntomas de cráneo hipertensivo antes de la hipoacusia o los síntomas vestibulares. Los tumores que se originan en el seno sigmoideo o en la vena yugular pueden provocar ronquera, disfagia o atrofia de la lengua. Otros signos que se manifiestan son nistagmus espontáneo, hiperestesia facial y marcha atáxica.^{13,14}

A pesar de que los pacientes tienen menos síntomas auditivos, los hallazgos audiométricos pueden ser indistinguibles de los del schwannoma vestibular, aunque siempre revelan enfermedad retrococlear. Además, los potenciales evocados del tallo cerebral son normales en 25% de los pacientes con meningiomas.

En la tomografía computada los meningiomas tienen apariencia más densa y generalmente son homogéneos según se impregnan con el medio del contraste. Los schwannomas vestibulares normal-

mente no son homogéneos debido a las áreas de necrosis central. De forma frecuente hay datos de hiperostosis con un meningioma y ocasionalmente se identifican calcificaciones dentro del tumor. Por lo general aparecen como una masa sésil con una base ancha que no se centra en el conducto auditivo interno. No hay ensanchamiento de este conducto. La MRI muestra una masa a expensas de la dura del 50 al 72% de los pacientes que tienen meningioma. A menudo tienen una imagen de "desteñido" debido a la vascularidad, y muestran una imagen menos hiperintensa que un schwannoma vestibular.

La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección. Para pacientes que tienen pobre función auditiva y meningioma en el ángulo pontocerebeloso el abordaje translaberintico ha demostrado ser útil. En pacientes que tienen extensión medial del tumor al conducto auditivo interno y hacia el clivus puede utilizarse el abordaje transcoclear. En este último, el nervio del petroso superficial mayor se selecciona y el nervio facial se retira del canal de falopio y se redirecciona hacia posterior. Entonces, la cóclea pueden fersarse tan lejos como lo permita el tumor y expone la cara anterior del conducto auditivo interno. En algunos pacientes cuyo tumor se extiende desde la fosa media hasta la fosa craneal posterior un abordaje combinado es lo adecuado. El seno sigmoideo puede seccionarse para la exposición adicional, junto con el seno petroso superior y el tentorium.

Manifestaciones clínicas de los tumores del ángulo pontocerebeloso

Síntomas

Los tumores intracanaliculares generalmente se manifiestan con pérdida progresiva de la audición, acúfeno y vértigo. Conforme los tumores crecen hasta alcanzar el ángulo pontocerebeloso, es decir, se vuelven extracanaliculares, la hipoacusia es más aguda, generalmente es de tipo sensorineural y el vértigo

es más intenso, incluso puede llegar a dominar el cuadro sintomático de estos pacientes.

Cuando el tallo cerebral está comprimido por crecimiento tumoral, el quinto par craneal puede involucrarse (generalmente hiperestesia del tercio medio de la cara y abolición de reflejos corneal y maseterino). También, puede manifestarse hidrocefalia si la compresión del tallo involucra las vías de paso de LCR o si crece el tumor, entonces existen datos de cráneo hipertensivo. En este momento los pacientes además tienen cefalea, vómito en proyectil y, en ocasiones, alteraciones visuales por compresión del sexto par.

También puede haber manifestaciones atípicas y asintomáticas del 15 al 20% de los casos. La hipoacusia súbita es un síntoma que se manifiesta en 26% de los pacientes. Se piensa que la pérdida súbita de la audición ocurre debido a la oclusión vascular súbita de la arteria laberíntica, debido a la presión provocada por la expansión del tumor dentro de los confines óseos del conducto auditivo interno. Si los pacientes recuperan la audición no se elimina la posibilidad de un schwannoma vestibular y debe tenerse siempre en consideración al descartar las causas probables de la hipoacusia súbita.^{1,6}

El acúfeno es el segundo síntoma más común y a menudo precede a la hipoacusia. Se ha encontrado en 56% de pacientes con schwannoma vestibular y puede describirse como un zumbido de tono grave y generalmente unilateral.

Aproximadamente 50% de los pacientes describen síntomas de desequilibrio, generalmente exacerbados con los movimientos de la cabeza. El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con la enfermedad de Menière, debido a las verdaderas crisis de vértigo que tienen, además de los otros síntomas antes mencionados.⁵

La hiperestesia facial suele manifestarse con tumores más grandes y comienza frecuentemente en la división maxilar del nervio trigeminal. La parálisis facial es rara en el caso de los schwannomas vestibulares y debe alertar al médico

ante la posibilidad de otro tipo de tumor dentro del ángulo pontocerebeloso. Los síntomas oculares, también raros, pueden consistir en diplopía o dificultad para realizar movimientos oculares. La diplopía se debe a la compresión del sexto par. La visión borrosa puede deberse a papiledema o al nistagmus que llegan a tener estos pacientes. Los síntomas de afectación cerebelosa se manifiestan en las fases más tardías de la evolución del tumor, cuando alcanzó las dimensiones suficientes para comprimirlo, e incluyen incoordinación, marcha con amplia base de sustentación, lateropulsión hacia el lado afectado (que puede producir la caída del paciente hacia ese lado), hidrocefalia y datos de cráneo hipertensivo.

Signos

Cualquier paciente con hipoacusia unilateral o síntomas vestibulares debe realizarse un examen neurológico completo. Durante el examen del pabellón auricular debe ser analizada la hipoacusia unilateral, porque en algunos casos la sensibilidad de la porción posterior del CAE puede estar disminuida, a lo cual se le denomina signo de Hitzelberger y ocurre en tumores acústicos, debido a que la función de la rama sensorial del séptimo par es muy sensible a la presión. Esta señal incluso puede ocurrir con un tumor relativamente pequeño.^{6,9}

Los ojos se examinan para buscar el nistagmus en todos los campos de mirada. También se evalúan los movimientos extraoculares. Se verifica la sensibilidad de la cara al dolor, presión y temperatura, y se buscan los reflejos corneal y maseterino; en su conjunto valora la función del quinto par. Es necesario realizar una fundoscopia para valorar datos de hipertensión endocraneana.^{6,9} Deben ser valorados todos los músculos inervados por el nervio facial, es decir, el nervio de la expresión. También, debe valorarse la función de los pares bajos IX, X, XI y XII. La función cerebelosa se valorará al buscar sinergia, eumetría

y coordinación de los movimientos corporales complejos. Se requieren pruebas que valoren la integridad de la función vestibular, como la marcha y el signo de Romberg.^{6,9}

Pruebas diagnósticas Estudios audiométricos

Las pruebas para detectar alteraciones retrococleares han progresado significativamente durante los últimos 20 años. Pruebas como la de Békésy y la de decaimiento de tono de umbral (*tone decay*) se remplazaron paulatinamente debido a su relativa sensibilidad y especificidad, y al desarrollo de nuevas pruebas.

En la actualidad, la batería de pruebas incluye: audiometría de tonos puros, logaudiometría, adaptación patológica y potenciales evocados del tallo cerebral. Estos estudios pueden reportar:^{15,16,17}

- Hipoacusia sensorineural o hipoacusia mixta en caso de haber enfermedad del oído medio relacionada.

Cuadro 3. Síntomas de manifestación en tumores de ángulo pontocerebeloso

Síntoma	Porcentaje
Hipoacusia	95
Acúfeno	80
Vértigo	50-75
Hiperestesia facial	35-50
Parálisis facial	35
Cefalea (occipitofrontal o suboccipital)	25
Disfunción cerebelosa	10
Disfunción de pares bajos (IX, X, XI, XII)	10
Diplopía	10
Hidrocefalia	10

- La pérdida más común es en las frecuencias altas (65%) o puede manifestarse como curva de hipoacusia gradual o desnivel abrupto en estas frecuencias.

- Es importante saber que 5% de los pacientes tienen audición normal.

- Pueden encontrarse datos de reclutamiento del 20 al 30% de los casos.

- En la logaudiometría se valorará el grado de discriminación de estos pacientes, el cual generalmente está por debajo del 50% de discriminación de palabras monosilábicas.

- Una prueba positiva de *tone decay* o de decaimiento del reflejo estapedial indica enfermedad retrococlear en 85%.

Potenciales evocados del tallo cerebral

La prueba más sensible y específica de las audiológicas para el descubrimiento de un schwannoma vestibular es la de los potenciales evocados del tallo cerebral. El hallazgo más común es una diferencia interaural en la latencia de onda V, con retraso de más de 0.2 msec en el oído afectado con respecto al oído sano, lo cual es posible encontrar del 40 al 60% de los pacientes. En 20 al 30% de los pacientes no hay alteraciones.

Otro hallazgo potencial es la onda I, la cual representa daño al nervio auditivo con ausencia del resto de las demás ondas. Esto ocurre del 10 al 20% de pacientes con schwannoma vestibular. Debido a que los potenciales evocados del tallo cerebral son normales en 10 al 15% de los pacientes, la sensibilidad de la prueba es del 85 al 90%.¹⁸ La prueba de potenciales evocados del tallo cerebral puede ser útil para pronosticar el tamaño del schwannoma, porque una masa grande puede provocar alargamiento del intervalo III-V en el lado contralateral.¹⁹

Electronistagmografía

La electronistagmografía muestra alguna anormalidad del 70 al 90% de los pacientes con schwannoma vestibular y el hallazgo típico es la paresia unilateral del

lado afectado a las pruebas calóricas, con preponderancia del oído contralateral.

El nistagmus espontáneo frecuentemente se observa en pacientes con tumores más grandes, con la dirección del nistagmus hacia el oído afectado por el tumor. Este hallazgo es más frecuente para los tumores localizados en el nervio vestibular superior. Los tumores pequeños pueden aparecer en la electro-nistagmografía.

Estudios de imagen

Los estudios de elección son la tomografía computada y la resonancia magnética. La tomografía computada con medio de contraste refuerza en 90% el diagnóstico de schwannoma vestibular.²⁰

Los tumores intracanaliculares que se extienden menos de 5 mm en el ángulo pontocerebeloso pueden no ser detectados por medio de la tomografía computada, incluso con medio de contraste. Un estudio reciente demostró que para el diagnóstico la tomografía computada es específica en 63% de los schwannomas vestibulares. La exactitud de la tomografía computada puede mejorarse mediante una cisternografía contrastada con aire.

Aunque la tomografía computada es excelente para demostrar la anatomía ósea del hueso temporal y del conducto auditivo interno, la resolución de los tejidos blandos es menos exacta, a menos que se combine con una cisternografía. Para mejorar esta situación se utiliza la IRM, en la cual se muestran con gran detalle los tejidos blandos y la vasculatura cerebral. Esta última, aunada a la adición de gadolinio, hace más exacto el diagnóstico y permite visualizar los tumores muy pequeños. Es importante que el gadolinio se utilice en todos los pacientes al examinarlos cuando tienen schwannoma vestibular, porque el diagnóstico es significativamente más exacto. Los mejores cortes para el diagnóstico de esta enfermedad se observan en el T2.²¹

La apariencia de una masa de tumores del ángulo pontocerebeloso frecuentemente requiere la diferenciación entre schwannoma vestibular y meningioma. Un schwannoma vestibular se ubica generalmente en el centro del conducto auditivo interno, tiene apariencia globular y produce un ángulo agudo al formarse entre la cara posterior del hueso temporal y el tumor. El schwannoma vestibular generalmente se extiende en el conducto auditivo interno y a menudo tiene apariencia de un cono de helado. El conducto auditivo interno frecuentemente es corroído por la expansión del tumor, el cual puede tener áreas de degeneración quística y hay evidencia de hemorragia.

Tratamiento

Al decidir el tratamiento de un schwannoma vestibular, el cirujano debe recordar que el propósito principal es preservar la vida y es necesario tomar en cuenta el curso natural del tumor. El segundo propósito es evitar secuelas neurológicas serias, incluso ataxia, hemiparesia y trastorno de otros nervios craneales. El tercer objetivo es la resección completa del tumor y el cuarto es la conservación del nervio facial. Por último, en los casos en que sea posible, debe conservarse la audición de los pacientes que aún la tienen.^{22,23,24}

Intervención quirúrgica

La operación es el tratamiento primario para los pacientes con schwannoma vestibular. En la actualidad, los equipos multidisciplinarios de trabajo tienen gran auge debido a la gama de posibilidades que existen al combinar una o más técnicas quirúrgicas, y utilizar las posibilidades de cada uno de los que integran el equipo quirúrgico. Con esto se logra aumentar la tasa de éxito en la resección de los tumores y disminuye significativamente la morbilidad quirúrgica. Además, con estas distintas técnicas es posible proporcionar al paciente mejor calidad de vida al poder

preservar funciones importantes como la audición o el movimiento de los músculos faciales. Las opciones quirúrgicas que se utilizan en este lugar de trabajo son diversas.

Abordaje traslaberíntico

Se basa en una mastoidectomía seguida de una exéresis completa de los tres conductos semicirculares y el vestíbulo. Tiene varias ventajas que lo hacen aplicable a la mayor parte de los schwannomas vestibulares. Es la ruta más directa hacia tumores del ángulo pontocerebeloso y requiere retractación cerebelar mínima. La identificación del nervio facial es posible en todos los casos dentro del hueso temporal en un área no invadida por el tumor. Además, el fundus del conducto auditivo interno está extensamente expuesto para que el cirujano pueda asegurar retirar completamente el tumor en esta área. Debido a que el nervio facial puede ser seccionado, este abordaje ofrece la posibilidad de su reparación inmediata a través de una anastomosis o colocación de injerto interpuesto.

La desventaja obvia es que cualquier audición residual se sacrificará. Este abordaje es útil para tumores de todos los tamaños. Para pacientes que tienen audición normal o hipoacusia superficial (promedio de tonos puros 30 dB o menos y mayor del 70% de discriminación en la logaudiometría) y tumor que se extienda menos de 2 cm del ángulo pontocerebeloso, se puede ofrecer la opción de un procedimiento con preservación de la audición. Sin embargo, el número de pacientes con estas características es reducido y técnicamente es más difícil. Por lo tanto, generalmente no se opta por esta decisión, salvo en casos específicos.

La parálisis facial es la complicación más común. En la mayor parte de los casos la parálisis es temporal. Es común descubrir deterioro en la función del nervio facial en el periodo postoperatorio temprano y encontrar mejoría a largo plazo. La preservación anatómica del

nervio facial no necesariamente asegura la función facial postoperatoria, ya que el nervio puede ser devascularizado o traumatizado.

La fistula de líquido cefalorraquídeo se describió del 4 al 14% de pacientes con abordaje translaberíntico. La mayor parte ocurre a través de la incisión y se corrige con sutura y compresión.

La meningitis es una complicación rara. El tratamiento es con base en antibióticos IV y generalmente se debe a la contaminación de la intervención quirúrgica. La incidencia de meningitis es más alta en tumores grandes y no es raro que sea aséptica.^{25,26}

Abordaje por la fosa media

Este abordaje tiene la posibilidad de preservar la audición y permite la exposición completa del extremo lateral del conducto auditivo interno. Su uso se limita para pacientes que tienen tumores intracanaliculares o tumores que se extienden menos de 1 cm en el ángulo pontocerebeloso. La disección es principalmente extradural, lo que disminuye la morbilidad relacionada con el procedimiento. El nervio facial se identifica en el extremo lateral del conducto auditivo interno para que el cirujano pueda establecer un puente entre el tumor y el nervio facial.

El cirujano debe trabajar alrededor del nervio facial durante la resección del tumor, porque el nervio facial se localiza en la porción superior del conducto auditivo interno. El procedimiento quirúrgico es técnicamente más difícil que el translaberíntico, pero tiene la gran ventaja de conservar la audición. La experiencia mundial ha revelado que por esta vía puede resecarse la totalidad del tumor hasta en 98% de los casos, se preserva la audición del paciente en más del 75% y se respeta la función del nervio facial en 92%. Las complicaciones relacionadas con esta vía de abordaje son raras en manos expertas. Estas com-

plicaciones comprenden: crisis convulsivas, hematoma subdural, meningitis y fístula de líquido cefalorraquídeo.

Se relacionó con mejor posibilidad de preservar la audición una diferencia de latencia de hasta 0.4 msec o menos en los potenciales evocados del tallo cerebral. Este valor indica menos presión ejercida por el tumor sobre el nervio coclear e implica menos trauma al retirarlo. La hipoexcitabilidad del laberinto posterior preoperatoria en la electronistagmografía también está relacionada con mejor pronóstico. La hipoexcitabilidad en la respuesta calórica indica que el tumor probablemente se originó del nervio vestibular superior. Sin embargo, la preservación auditiva es más difícil con un tumor que se origine del nervio vestibular inferior, debido a la proximidad del nervio coclear y el riesgo de isquemia transoperatoria es mayor.

La experiencia de este hospital, en lo que corresponde al servicio de otorrinolaringología, es que casi 85% de los abordajes se realiza a través de la vía translaberíntica; sin embargo, el restante 15% comprende abordajes por la fosa media, con lo cual se logra preservar la audición del paciente. En muchos casos también dependiendo del tamaño del tumor se opta por vías combinadas. En el servicio de neurocirugía, del 75 al 80% de los procedimientos se realizan sólo a través de la vía retrosigmoidea. Prácticamente todos los meningiomas se extraen a través de esta vía; también gran número de schwannomas. En 15% de los casos la vía de abordaje se relaciona con translaberíntico en conjunto con el servicio de otorrinolaringología, otro 2.5% con abordajes retrolaberínticos y 2.5% con la combinación de abordajes por la fosa media y fosa posterior, lo cual dependerá de la ubicación y extensión del tumor.

La mortalidad en este hospital es muy baja. Se reportan sólo cinco casos (2.2%), de los cuales tres se debieron a

meningitis, uno a reacción medicamentosa y uno a hemorragia.^{27,28} En el cuadro 4 se engloban, desde el punto de vista de esta investigación, las principales ventajas y desventajas de los abordajes otoneuroquirúrgicos.

Conclusiones

Los schwannomas vestibulares son los tumores más comunes que aparecen en el ángulo pontocerebeloso.

Se piensa que el schwannoma vestibular que se manifiesta en la neurofibromatosis tipo 2 puede producirse por la ausencia de un gen de supresión tumoral en el brazo largo del cromosoma 22.

Los síntomas otológicos o vestibulares unilaterales deben hacer sospechar

una lesión en el ángulo pontocerebeloso.

El estudio audiológico de elección para el diagnóstico de lesiones retrococleares, incluyendo los tumores del ángulo pontocerebeloso, son los potenciales evocados del tallo cerebral, mientras que el estudio de imagen de elección es la resonancia magnética, esta última, con contraste de gadolinio permite ver schwannomas vestibulares muy pequeños y es el procedimiento de elección para el diagnóstico de schwannoma vestibular.

En general, el mejor tratamiento para los schwannomas vestibulares es la escisión quirúrgica. La vía de abordaje dependerá del estado preoperatorio

de la audición, el tamaño del tumor y situación, la experiencia del equipo de cirujanos y la opinión de los pacientes.

En orden de importancia, los propósitos para la resección del schwannoma vestibular son: conservar la vida, evitar secuelas neurológicas serias, eliminar totalmente el tumor, conservar la función del nervio facial y conservar la función auditiva.

Las ventajas que el abordaje translaberíntico ofrece para la resección del schwannoma vestibular comprenden: vía de acceso más directa, fácil y rápida identificación del nervio facial, mínima lesión a las estructuras centrales como el cerebelo, extensa exposición del fundus del conducto auditivo interno y

Cuadro 4. Selección del abordaje quirúrgico en pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso^{28,29}

Abordaje	Ventajas	Desventajas
Translaberíntico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Excelente exposición del fondus del conducto auditivo interno y de la porción laberíntica del facial 2. Es la vía más directa y la distancia a trabajar hacia el ángulo PC es más corta 3. Se evita lesionar o traccionar el cerebelo 4. Baja incidencia de fistulas de líquido cefalorraquídeo 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Relativa exposición limitada de la fosa posterior 2. Requiere sacrificar la función auditiva y vestibular 3. La exposición del fondus del conducto auditivo interno puede comprometerse por un bulbo de la yugular alto 4. El abordaje generalmente constituye tiempo quirúrgico prolongado 5. La exposición dependerá de la neumatización de la mastoides
Fosa media	<ol style="list-style-type: none"> 1. Excelente exposición del fondus del conducto auditivo interno y de la porción laberíntica del facial 2. Preservación de la audición 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Requiere una tracción significativa del lóbulo temporal 2. Puede manifestarse parálisis facial en el postoperatorio 3. Pobre exposición de la fosa posterior
Suboccipital	<ol style="list-style-type: none"> 1. Preservación de la audición 2. Excelente exposición de la fosa posterior, cerebelo y tallo cerebral 3. Es un abordaje relativamente rápido 	<ol style="list-style-type: none"> 1. La exposición del fondo del conducto auditivo interno puede dificultarse si se desea preservar la audición 2. Por la ubicación del conducto auditivo interno la distancia de trabajo es mayor 3. Durante el acto este abordaje oculta el nervio facial, el cual frecuentemente está desplazado hacia anterior 4. Requiere retracción del cerebelo, el cual puede tener datos de edema postquirúrgico

la posibilidad de reparar el nervio facial si se lesiona durante la intervención quirúrgica.

Referencias

1. Brackmann DE, Green JD. Cerebellopontine angle tumors. In: Bailey BJ, Calhoun HK, Kenna MA, editors. *Head and neck surgery - Otolaryngology*. 2nd ed. New York: Lippincott-Raven, 1998;pp:2171-91.
2. Brackmann DE, Arriaga MA. Extra-axial neoplasms of the posterior fossa. In: Cummings CW, Gates GA, editors. *Otolaryngology. Head & neck surgery*. Missouri: Mosby, 1998;pp:3294-313.
3. Glasscock ME III, Steenerson RL. A history of acoustic tumor surgery: 1961-present. In: House WF, Luetje CM, editors. *Acoustic tumors*, vol. 1. Baltimore: University Park Press, 1979;pp:33-41.
4. Bebin J. Pathophysiology of acoustic tumors. In: House WF, Luetje CM, editors. *Acoustic tumors*, vol. 1. Baltimore: University Park Press, 1979; pp:45-83.
5. Cushing H. Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle (reprint of the 1917 edition). New York: Hafner Publishing Company, 1963.
6. Jackler RK. Acoustic neuroma (Vestibular schwannoma). In: Jackler RK. *Neurotology*. New York: Lippincott-Raven, 1998.
7. Lanser MJ, Sussman SA, Frazer K. Epidemiology, pathogenesis, and genetics of acoustic tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:499-520.
8. House WF. A history of acoustic tumor surgery: 1917-1961, the Dandy era. In: House WF, Luetje CM, editors. *Acoustic tumors*, vol. 1. Baltimore: University Park Press, 1979;pp:25-32.
9. Nadol JB. Cerebellopontine angle tumors. In: Nadol JB, Schuknecht HF, editors. *Surgery of the ear and temporal bone*. New York: Raven Press, 1993.
10. Strasnick B, Glasscock ME III, Haynes D, McMenomey SO, Minor LB. The natural history of untreated acoustic neuromas. *Laryngoscope* 1994;104:1115-9.
11. Russell DS, Rubinstein LJ. *Pathology of tumours of the nervous system*, 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977.
12. Selesnick SH, Jackler RK, Pitts LW. The changing clinical presentation of acoustic tumors in the MRI era. *Laryngoscope* 1993;103:431-6.
13. Goodhill V. El oído, enfermedades, sordera y vértigo. México: Salvat, 1993.
14. Selesnick SH, Jackler RK. Clinical manifestations and audiologic diagnosis of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:521-51.
15. Chandrasekhar SS, Brackmann DE, Devgan KK. Utility of auditory brainstem response audiometry in diagnosis of acoustic neuromas. *Am J Otol* 1995;16:63-67.
16. Lalwani AK, Jackler RK. Preoperative differentiation between meningioma of the cerebellopontine angle and acoustic neuroma using MRI. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:88-95.
17. Wilson DF, Hodgson RS, Gustafson MF, Hogue S, Mills L. The sensitivity of auditory brainstem response testing in small acoustic neuromas. *Laryngoscope* 1992;102:961-4.
18. Musiek FE, Josey AF, Glasscock ME III. Auditory brain-stem response in patients with acoustic neuromas: wave presence and absence. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112:186-9.
19. Barrs DM, Luxford WM, Becker TS, Brackmann DE. Computed tomography with gas cisternography for detection of small acoustic tumors: a study of five false-positive results. *Arch Otolaryngol* 1984;110:535-7.
20. Shelton C, Harnsberger HR, Allen R, King B. Fast spin echo magnetic resonance imaging: clinical application in screening for acoustic neuroma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:71-76.
21. Nedzelski JM, Canter RJ, Kassel EE, Rowed DW, Tator CH. Is no treatment good treatment in the management of acoustic neuromas in the elderly? *Laryngoscope* 1986;96:825-9.
22. Nedzelski JM, Schessel DA, Pfeiderer A, Kassel EE, Rowed DW. Conservative management of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:691-705.
23. Deen HG, Ebersold MJ, Harner SG, et al. Conservative management of acoustic neuroma-an outcome study. *Neurosurgery* 1996;39:260-4.
24. Brackmann DE, Green JD. Translabirinthine approach for acoustic tumor removal. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:311-29.
25. Giannetta SL. Translabirinthine approach for removal of medium and large tumors of the cerebellopontine angle. *Clin Neurosurg* 1992;38:589-602.
26. Brackmann DE, House JR III, Hitselberger WE. Technical modifications to the middle fossa craniotomy approach in removal of acoustic neuromas. *Am J Otol* 1994;15:614-9.
27. Cohen NL, Lewis WS, Ransohoff J. Hearing preservation in cerebellopontine angle tumor surgery: the NYU experience 1974-1991. *Am J Otol* 1993;14:423-33.
28. Blevins NH, Jackler RK. Exposure of the lateral extremity of the internal auditory canal through the retrosigmoid approach: a radioanatomic study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:81-90.
29. Shelton C, Alavi S, Li JC, Hitselberger WE. Modified retrosigmoid approach: use for selected acoustic tumor removal. *Am J Otol* 1995;16:664-8.

Cálculo gigante de la glándula submandibular de 20 años de evolución: reporte de caso

Alejandro Aulis González*

Resumen

La sialolitiasis es una enfermedad común de las glándulas salivales, pero el desarrollo de cálculos gigantes (mayores de 15 mm) se considera raro. Se reporta el caso de un cálculo gigante de la glándula submandibular izquierda en un paciente de 53 años de edad, que inició con una infección glandular. Se encontró un lito en el conducto de Wharton. Se trató la infección (sialoadenitis obstructiva) y se hizo una litotomía transoral, que arrojó buenos resultados.

Abstract

Sialolitiasis is a common disease of the salivary glands, but the development of a giant calculus (> 15 mm) is considered rare. It is reported the case of a giant stone of the left submandibular salivary gland in a 53 year-old male patient. He began with a gland infection (obstructive sialadenitis); a stone was found in the Wharton duct. The infection was treated and it was performed a transoral sialolithotomy with good results. There are only 22 cases reported in the literature since 1942.

Palabras clave:

cálculo gigante, sialolitiasis submandibular

Key words:

giant calculus, submandibular sialolithiasis.

Introducción

El crecimiento de los cálculos depende principalmente de la reacción del conducto obstruido. El primer signo de la aparición de un cálculo es la inflamación, seguida por el dolor y por la infección de la glándula, la cual requiere tratamiento médico. Si el conducto adyacente a la glándula es distensible y existe una secreción normal de ésta, el cálculo puede aumentar considerablemente de tamaño.^{1,2}

La sialolitiasis afecta sobre todo a la glándula submandibular (80 a 95%), menos a la parótida (5 a 20%) y a la sublingual, y raramente a las salivales menores (1 a 2%). Puede ocurrir a cualquier edad, en especial entre la tercera y la sexta décadas de la vida, aunque es poco común en los niños.¹⁻³ Es la principal causa de inflamación difusa unilateral de las glándulas parótida y

submaxilar, así como de infecciones agudas y crónicas.^{2,4}

El rango de tamaño de los litos es de 2 mm a 2 cm, con una media de 3.2 y 4.9 mm para la glándula parótida y la submandibular, respectivamente. Se estima que el porcentaje de crecimiento anual de las piedras es de 1 mm.⁴

Se desconoce la patogénesis exacta de la sialolitiasis, aunque se han propuesto varias hipótesis. La primera teoría se basa en la existencia de microcálculos intracelulares que se excretan en el canal, formando nidos para futuras calcificaciones. La segunda teoría sugiere que se crean tapones mucosos en el sistema ductal y que éste es un nido de inicio orgánico que progresivamente crece por los depósitos de capas inorgánicas y sustancias orgánicas. Otra posible hipótesis es que los alimentos, sustancias o bacterias existentes en la cavidad oral

migran en los conductos salivales y se anidan para formar las calcificaciones posteriores.^{5,6}

Se ha observado que la sialolitiasis es concomitante con el hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal crónica, pero no con el primario. La formación de piedras salivales es instigada por la combinación de los efectos de la hipercalcemia y la estimulación secretora, la cual se manifiesta con un exceso de calcio fosfatado y con las variaciones del pH salival, que ocasionan que se precipite.⁷

El sialolito está compuesto de sustancias orgánicas e inorgánicas en porcentajes variables. Las sustancias orgánicas son glicoproteínas, mucopolisacáridos y detritus celulares, y las inorgánicas son principalmente carbonato, iones y fosfato de calcio, y magnesio, que se encuentran en 20 a 25% de la masa.⁶

* Médico adscrito al servicio de otorrinolaringología, Hospital General de Zona número 76, IMSS.

Se sospecha la existencia de este padecimiento cuando hay inflamaciones glandulares recurrentes, en especial durante las comidas, y procesos inflamatorios difusos de la glándula salival. Los estudios radiológicos permiten valorar el estado de la glándula y la existencia y número de litos salivales, así como su ubicación exacta en el conducto; esto posibilita formular un plan quirúrgico adecuado.

Todos los cálculos gigantes son radioopacos, en contraste con los pequeños, que son radiolúcidos en 20 a 30%. La placa simple oclusal es muy efectiva para detectar piedras ductales; sin embargo, es posible que no se aprecien las piedras intraglandulares pequeñas.

Con la tomografía computada se puede definir la relación del cálculo con la glándula submaxilar, al observar una imagen redondeada con densidad ósea independiente del hueso mandibular.

La ultrasonografía es un método no invasor ampliamente usado, con sensibilidad de 81% y especificidad de 94% en la detección de sialolitiasis, aunque depende de la habilidad del operador y el cirujano tiene que apoyarse en la exploración del paciente.^{2,4}

El viejo estándar de oro es la sialografía, la cual proporciona una imagen clara de la piedra y de la estructura morfológica del conducto; su desventaja es que es un procedimiento doloroso que puede perforar el conducto y producir infección y choque anafiláctico.

Existen nuevos métodos diagnósticos, como la resonancia magnética con sialografía, que no es invasora y es de corta duración, si bien se requieren 45 minutos para la reconstrucción. No tiene las desventajas de la sialografía tradicional, pero su costo y disponibilidad no la hacen un método viable.

Otro estudio es la sialoendoscopia diagnóstica, con la que se puede hacer una buena exploración del sistema ductal en los ramos primarios, secundarios y hasta terciarios, detectando posibles

afecciones en los mismos y reduciendo la necesidad de investigación radiológica, por lo que puede ser intervencionista con resolución del problema. La desventaja es que se requiere adquirir tecnología endoscópica, además de adiestrar al personal en su manejo.

Los lineamientos del tratamiento clásico de la sialolitiasis son la combinación de antibióticos y agentes antiinflamatorios, y esperar que la piedra salga espontáneamente a través de la papila.⁴

Casi 90% de las piedras submandibulares están situadas en la porción distal del conducto de Wharton o en el hilius, y se tratan con una marsupialización (sialodocoplastia) y remoción.^{2,4}

Hace aproximadamente 10 ó 15 años se introdujeron nuevas técnicas de invasión mínima en el tratamiento de la sialolitiasis. La litotripcia extracorpórea o la intracanalicular fueron muy populares, pero requerían varias sesiones. Las piedras eran excretadas espontáneamente y los detritus eran nidos para la formación de futuras piedras.^{4,8} Se realizaron diversos estudios con grandes series de pacientes, tanto niños como adultos en riesgo, en los que se ensayó este método con buenos resultados, aunque no se ha extendido su uso debido a que se requiere poseer equipo especializado y personal capacitado.⁸⁻¹⁰

Un procedimiento mínimamente invasor para remover los cálculos es la utilización de canastas de Dormia y Segura, apoyándose con catéteres de balón; pero los riesgos pueden ser perforación del conducto y sangrado; además de que con él sólo se pueden extraer piedras de tamaño determinado.¹¹

La sialoendoscopia es un nuevo método eficaz e inocuo para diagnosticar, remover y manejar posoperatoriamente la sialolitiasis y la sialoadenitis. Es un procedimiento intervencionista cuyos resultados dependen directamente del tamaño de las piedras y del equipo utilizado. Hasta la fecha se han desarrollado cinco generaciones de endoscopios.⁴

Puede hacerse con anestesia local y causa pocas complicaciones, además de que previene cirugías mayores.

Reporte de caso

Un hombre de 53 años de edad refirió haber sentido dolor en la región submandibular durante 20 años. También comentó que padecía sialorrea intermitente (cada uno o dos años) que desaparecía de manera espontánea. Un año antes del diagnóstico, notó aumento indoloro en la región sublingual izquierda y lento y gradual incremento de volumen en la región submaxilar, que le provocó disfagia, odinofagia, voz en papa caliente, malestar general y fiebre. A la exploración física se observó neoformación en la región sublingual izquierda de 2 x 1.5 cm, de bordes lisos, consistencia dura, dolorosa a la palpación, y aumento de volumen en la región submaxilar. El examen otorrinolaringológico no mostró anomalías.

Se le tomó una placa simple de rayos X, anteroposterior y lateral del cráneo, en donde se apreció un lito submaxilar (figura 1).



Figura 1. Radiografía lateral del cráneo; obsérvese un lito gigante radioopaco (ver flecha).

El tratamiento elegido fue un doble esquema de antibióticos, el cual eliminó la infección. Mediante una tomografía simple se determinó la posición de la piedra, que se encontraba en la porción anterior del conducto de Wharton (figura 2).

Se programó una sialolitotomía transoral bajo anestesia local. Se localizó la papila del conducto de Wharton y se hizo



Figura 2. Corte axial de una tomografía computada del piso de la boca; nótese la posición del lito con respecto a los músculos geniogloso y milohioideo.

una incisión sobre el conducto, a 3 mm de la misma, que se amplió hasta lograr extraer el lito. Posteriormente, se suturó con vicril cuatro ceros. A los 10 y a los 30 días el paciente mantenía función glandular adecuada y se daba masajes glandulares y sialogogos. Después de 16 meses continúa asintomático.

La piedra que se extrajo era ovalada, de 2.1 cm x 1.3 cm (figura 3). El examen preoperatorio se realizó mediante radiografía lateral y tomografía computada.



Figura 3. Pieza extraída mediante abordaje transoral (sialotomía).

Discusión

La formación de los cálculos salivales se da en dos fases: la del núcleo y la de una capa periférica. El núcleo se crea por la precipitación de sales con ciertas sustancias orgánicas. La siguiente fase consiste en el depósito de capas de material orgá-

nico e inorgánico, junto con otros factores, como el cambio de pH, la reducción de la secreción de saliva o el incremento en las concentraciones de calcio.

En la actualidad existen tres teorías sobre la fisiopatogénesis de la sialolitiasis: la de los microcálculos, la de nidos de moco y la teoría retrógrada.⁵

No hay que olvidar que en el hiperparatiroidismo también se forman sialolitos, aunque en menor frecuencia que las piedras urinarias. Esto se explica porque algunos iones en la saliva y la orina, como el citrato, inhiben el crecimiento en la precipitación de los cristales; y otros, como el calcio y el fosfato, lo aceleran: el equilibrio entre estas moléculas favorece la formación de las piedras urinarias, lo que no ocurre en la saliva.⁷

Bodner hizo una excelente revisión de 14 autores que reportaron litos gigantes desde 1942, y agregó los seis casos que observó.¹ Leung comunicó el caso de un lito gigante acompañado de varios pequeños y refirió dos más.¹² Yildirim, en el año 2004, mencionó otro caso.¹³

En el manejo de la sialolitiasis submaxilar se debe valorar la ubicación dentro del conducto de Wharton, por lo que es necesario que primero se tomen placas simples de cráneo en proyección anteroposterior y lateral, así como una oclusal y, de ser posible, una panorámica. La ultrasonografía permite delimitar con precisión su ubicación y definir si es piedra única, aunque debe ser guiada por la exploración clínica del cirujano. La tomografía ayuda a determinar el estado de la glándula, así como el tamaño y la localización de la piedra.^{1,3,4,6}

En el tratamiento, es esencial restaurar la función secretora de la glándula,¹ pero en caso de que haya sialolitos intraglandulares será necesario efectuar una sialoadenectomía.^{1,2,4}

En el abordaje transoral, la técnica recomendada es incidir en el conducto a partir del ostium, con lo que se provee al cirujano de un límite y una guía para evitar lesiones al nervio lingual.²

El diámetro principal del conducto de Stenon oscila en un rango de 1.4 mm y 0.5 mm, y el del conducto de Wharton entre 1.5 mm y 0.5 mm, por lo que el tamaño máximo de los fragmentos para la litotripcia no debe exceder a 1.2 mm.¹² Éste es uno de los motivos por los que con la litotripcia puede haber recidiva en la formación de cálculos.^{12,14}

Nahlieli reportó su experiencia de seis años en el uso de la sialoendoscopia para el diagnóstico, la extracción y el manejo posoperatorio de la sialolitiasis, la sialoadenitis y otras enfermedades obstructivas de la glándula, con la que obtuvo efectividad de 83%;¹⁵ mencionó, sin embargo, que cuando las piedras son grandes se necesita fragmentarlas con el auxilio de un método externo, como la litotripcia, o uno interno, como el láser.⁴

El abordaje ante la sospecha de un lito glandular es iniciar el estudio con una radiografía oclusal y una panorámica, seguida por una sialografía que permita valorar el estado de la glándula, y un ultrasonido para localizar la piedra y definir el manejo quirúrgico, de acuerdo con la experiencia del cirujano. En el caso que aquí se reportó se utilizó la técnica transoral.

El tiempo que transcurrió desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de lito gigante fue de aproximadamente 20 años, lo que concuerda con el tamaño de la piedra y el crecimiento estimado por año.

Referencias

1. Bodner L. Giant salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94(3):320-3.
2. Zenk J, Constatinidis J, Al-Kadah B, Iro H. Transoral removal of submandibular stones. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:432-6.
3. Nahlieli O, Eliav E, Hasson O, Zagury A, Baruchin A. Pediatric sialolithiasis. *Oral Surg Oral Med*

- Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90(6):709-12.
- Marchal F, Dulguerov P. Sialolithiasis management: the state of the art. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:951-6.
 - Harrison JD, Epivatianos A, Bhatia SN. Role of microliths in the aetiology of chronic submandibular sialoadenitis: a clinicopathological investigation of 154 cases. Histopathology 1997;31(3):237-51.
 - Marchal F, Kurt AM, Dulguerov P, Lehman W. Retrograde theory in sialolithiasis formation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:66-68.
 - Paterson JR, Murphy MJ. Bones, grouns, moans... and salivary stones? J Clin Pathol 2001;54(5):412.
 - Ottaviani F, Capaccio P, Campi M, Ottaviani A. Extracorporeal electromagnetic shock-wave lithotripsy for salivary gland stones. Laryngoscope 1996;106(6):761-4.
 - Escudier MP, Drage NA. The management of sialolithiasis in two children through use of extracorporeal shock wave lithotripsy; Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88(1):44-49.
 - Capaccio P, Monforte A, D'Arminio Moroni M, Ottaviani F. Salivary stone lithotripsy in the HIV patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93(5):525-7.
 - Kim RH, Strimling AM, Grosch T, et al. Nonoperative removal of sialoliths an sialodochoplasty of salivary duct strictures. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122(9):525-7.
 - Leung AKC, Matthew CK, Wagner G. Multiple sialoliths and a sialolith of unusual size in the submandibular duct: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87(3):331-3.
 - Yildirim A. A case of giant sialolith of the submandibular salivary. Ear Nose Throat J 2004;83(5):360.
 - Zenk J, Hosemann W, Iro H. Diameters of the main excretory ducts of the adult human submandibular and parotid gland: A histologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85(5):576-80.
 - Nahlieli O, Baruchin AM. Long-term experience with endoscopic diagnosis and treatment of salivary gland inflammatory diseases. Laryngoscope 2000;110(6):988-93.

Anales de Otorrinolaringología Mexicana

RevistaOtorrino.com.mx

México 30/octubre/2006

9:56:32

Home

Directorio

Hemeroteca

SECCIONES

- Cabeza
- Cuello
- Oído
- Nariz
- Garganta

EVENTOS

TRABAJOS LIBRES

ENVÍA TU ARTÍCULO

STATUS ARTÍCULO

Interesado en **PUBLICAR**

Envíanos tu artículo

ACTUALIZATE

Editorial

Problemas y retos actuales de los médicos y las asociaciones

Autor:

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

El médico, al igual que otras personas, debe cumplir con una serie de funciones esenciales y normales, como: ser padre, hijo, miembro de una familia integrante de una comunidad. Es un ser humano con deberes y obligaciones como cualquier otro, pero su trabajo se ha calificado de altruista, lo que mueve que a veces se piense que debe ser gratuito o de muy bajo costo. La gente no piensa que, al igual que ellos, tienen muchas necesidades que cubrir o incluso más. Antes de acudir a consulta por algún problema de salud, es preocupante que las personas tengan como prioridad cosas como la afinación de su carro o, la mayor parte de las veces, los ingresos. La educación de los mexicanos no contempla estar sanos, bajar y obtener ingresos.

Se estima que más del 90% de la población recurre a la automedicación, la medicina alternativa o tradicional, ya sea por no contar con recursos económicos o por ignorancia. Con el propósito de economizar recursos, un porcentaje de personas, también muy alto, recurre a la medicina alópata pero en centros de salud y con médicos no calificados; hay personas que recetan con el dependiente de la farmacia. ¿Acaso 90% de las personas con un problema de plomería lo arreglan por sí mismos? Entre el plomero y el médico, ¿a quién de los dos se le regatean los costos de los honorarios?

► Más información...

ULTIMO NÚMERO

Grado de estimulación en el hogar medido con el inventario HOME en una muestra de niños con hipoacusia bilateral profunda. Datos preliminares

Autores:

Ivonne de María Ferré Calacich y col.

► Más información...

ULTIMO NÚMERO

Inyección intracerebral (sustancia nigra compacta) de hierro dextrano como modelo experimental de la enfermedad de Parkinson

Autores:

Alfonso Alfaro Rodríguez y col.

► Más información...



Xuzal[®]

LEVOCETIRIZINA 5mg



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.



UCB de México S.A. de C.V. Homero No. 440 - 7° piso. Col. Chapultepec Morales 11570 México, D.F. Tels: 5531-6771

Aviso SSA: 05330010420850

AVELOX® Tabletas / Solución inyectable Moxifloxacin

Antimicrobiano bactericida de amplio espectro

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN. AVELOX® Solución inyectable

El frasco ampola contiene:

Clorhidrato de moxifloxacin equivalente a 400 mg

de moxifloxacin

Volumen cbp 250 mL

AVELOX® TABLETAS

Cada tableta contiene:

Clorhidrato de moxifloxacin equivalente a 400 mg

de Moxifloxacin

Excipiente cbp una tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS. AVELOX® IV Y AVELOX® Tabletas están indicados para el tratamiento de las siguientes infecciones ocasionadas por microorganismos susceptibles: • Neumonía adquirida en la comunidad (CAP), incluyendo neumonía adquirida en la comunidad ocasionada por *Streptococcus pneumoniae* resistente a varios medicamentos* (MDR, multi-drogo resistente) • Sinusitis aguda • Exacerbación de bronquitis crónica • Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos • Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos (incluyendo tratamiento de infecciones en el pie diabético) • El *Streptococcus pneumoniae* multi-drogo resistente (MDRSP) incluye aislamientos conocidos como PRSP (*Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina) y algunas cepas resistentes a dos o más de los siguientes antibióticos: penicilina CIM >2µg/ml, cefalosporinas de 2ª generación (p.e. Cefuroxime), macrólidos, tetraciclinas así como trimetoprim/sulfametoxazol. **PROPIEDADES** Moxifloxacin es un agente antibacteriano de la clase de las fluoroquinolonas, de amplio espectro y acción bactericida. Moxifloxacin 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* spp., *Chlamydia* spp. y *Legionella* spp. Moxifloxacin 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*. Moxifloxacin 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 algunas cepas sensibles a metilicina) *Streptococcus pneumoniae* incluyendo cepas de *Streptococcus pneumoniae* multi-drogo resistentes *Streptococcus pyogenes* (grupo A) *Streptococcus viridans* **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* *Proteus* spp. *Atipicos* *Chlamydia pneumoniae* *Mycoplasma pneumoniae* *Legionella pneumophila* La acción bactericida de AVELOX® 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. Moxifloxacin 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 moxifloxacin. No hay resistencia cruzada entre moxifloxacin 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^{-9}). Los estudios *in vitro* han demostrado que la resistencia a moxifloxacin se desarrolla lentamente, mediante mutaciones de pasos múltiples. Las exposiciones en serie de microorganismos a concentraciones sub-CIM de moxifloxacin, 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 moxifloxacin.

CONTRAINDICACIONES. AVELOX® está contraindicado en personas alérgicas conocidas a moxifloxacin u otras quinolonas y/o a cualquier componente de la formulación. Así mismo, su uso está contraindicado en el embarazo y lactancia, en niños y adolescentes menores de 18 años. **PRECAUCIONES GENERALES.** Moxifloxacin, al igual que otras quinolonas, ha demostrado prolongar el intervalo QTc en el electrocardiograma. Moxifloxacin debe evitarse en pacientes con síndromes congénitos o adquiridos de prolongación del QTc y en pacientes con hipocalcemia o bajo medicamento concomitante conocido de prolongar el intervalo QTc (antiaritmicos de clases I y III), en el caso de valor riesgo-beneficio, la responsabilidad en la decisión será médica y deberá utilizarse con precaución. Un efecto aditivo de moxifloxacin y otros fármacos que prolongan el intervalo QTc como cisaprida, eritromicina, antipsicóticos y antipépticos históicos, no puede excluirse; por lo tanto, moxifloxacin debe utilizarse con precaución cuando se administra junto con éstos. Moxifloxacin debe utilizarse con precaución en pacientes con condiciones proarrítmicas, como bradicardia significativa o miocardiopatía aguda. Debido a que la magnitud de la prolongación del QTc puede aumentar con concentraciones mayores del fármaco, no se deberá exceder la dosis recomendada y el período de infusión de AVELOX® IV (400 mg) en un período no menor de 60 minutos. La prolongación del intervalo QTc puede conducir a aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular. No ha ocurrido morbilidad o mortalidad atribuible a la prolongación del QTc por el tratamiento con moxifloxacin en más de 8000 pacientes (administración oral e intravenosa); sin embargo, ciertas condiciones predisponentes pueden aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Se sabe que las quinolonas pueden provocar crisis convulsivas, por lo que moxifloxacin debe utilizarse con precaución en pacientes con alteraciones del SNC que puedan predisponer a crisis convulsivas o disminuir el umbral convulsivo. En pacientes con insuficiencia hepática severa (Child Pugh C) no se recomienda el uso de moxifloxacin. Puede ocurrir inflamación y ruptura tendinosa durante el tratamiento con 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) afectados(los). No se han reportado rupturas tendinosas durante o después de los estudios clínicos con moxifloxacin. Se ha reportado colitis pseudomembranosa 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. Fotosensibilidad: En otras quinolonas se han registrado casos de fototoxicidad. Sin embargo, en un estudio en voluntarios se llegó a la conclusión de que moxifloxacin 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 radiación ultravioleta o a la luz solar. Las reacciones alérgicas en muy raras situaciones pueden progresar hasta estado de choque con amenaza para la vida, aún después de la primera administración; en estos casos, moxifloxacin debe

descontinuarse, requiriéndose de tratamiento médico para el estado de choque. En pacientes para los que la ingesta o administración de sodio puede resultar problemática por motivos médicos (pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, falla renal, síndrome nefrótico, etc.) deberá tenerse en cuenta la carga adicional de sodio. La solución para infusión (250 mL) contiene 34 mEq de sodio. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO EN EL EMBARAZO O LA LACTANCIA.** No se ha establecido la seguridad del uso de moxifloxacin en mujeres embarazadas o en período de lactancia, por lo que su uso está contraindicado. **EFFECTOS EN LA HABILIDAD PARA MANEJAR U OPERAR MAQUINARIA.** En estudios clínicos se ha observado una baja incidencia de reacciones en el Sistema Nervioso Central. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Desórdenes generales o reacciones en el sitio de administración. • Sensación general de cansancio (incluyendo síntomas de astenia, dolor no específico o sudoración) es poco común. • Reacciones en el sitio de administración no específicas son comunes (incluyendo tromboflebitis en casos poco comunes) **Infecciones e infestaciones.** • Superinfecciones localizadas de *Candida* inducidas por antibióticos (incluyendo síntomas como estomatitis o vaginitis) son comunes. **Desórdenes cardíacos.** • Prolongación del intervalo QTc es común en pacientes con hipocalcemia y poco común en otros pacientes. • Arritmias cardíacas no específicas (incluyendo extrasístolas y taquicardias) o palpitaciones son poco comunes. • Síntomas cardiovasculares no específicos (como hipotensión, hipertensión y vasodilatación) y episodios sincopales son raros. • Taquiarritmias ventriculares se han reportado raramente, especialmente en pacientes con condiciones proarrítmicas severas como bradicardia clínicamente significativa o isquemia aguda al miocardio, que puede conducir en casos muy raras a taquicardia ventricular heloidal o infarto del miocardio. **Desórdenes gastrointestinales.** • Síntomas gastrointestinales no específicos o abdominales incluyen comúnmente: náusea, dolor o vómito; poco común: anorexia, estreñimiento, dispepsia, gastroenteritis o flatulencia, incremento de amilasa y raramente: disfgia. • Diarrea inducida por antibióticos de diversidad, intensidad y severidad es común, y puede llevar raramente en algunos casos a colitis pseudomembranosa (muy raramente asociada con complicaciones que amenazan la vida) **Desórdenes hepatobiliares.** • Reacciones del hígado incluyen comúnmente, incremento transitorio de transaminasas y poco común, disfunción hepática transitoria (incluyendo incremento de LDH), incremento de bilirrubina (incluyendo raramente ictericia) y-GT y fosfatasa alcalina en suero, y raramente hepatitis (predominantemente colestática) **Desórdenes del sistema hematopoyético y linfático.** • Reducción del conteo de células sanguíneas periféricas es poco común e incluye anemia, leucopenias (incluyendo neutropenias) o trombopenia. • Incremento no específico de trombocitos es poco común. • La prolongación del tiempo de coagulación es rara (incluyendo tiempo de protrombina o elevado INR). Una disminución en el tiempo de coagulación es muy raro (incluyendo disminución del INR) **Desórdenes del sistema inmune.** • Reacciones de hipersensibilidad agudas incluyen poco común reacciones alérgicas moderadas a medias, raramente reacciones anafilácticas o anafilactoides severas, y en situaciones muy raras choque anafiláctico o anafilactoides (potencialmente con amenaza de vida). • Síntomas clínicos asociados a la piel (poco común: rash, urticaria, prurito, raras vez: edema periferico (incluyendo el rostro), angioedema (incluyendo edema laríngeo potencialmente con amenaza a la vida). Síntomas cardiovasculares y respiratorio, (e. insuficiencia respiratoria, hipotensión severa), tracto gastrointestinal (e. diarrea) o CNS (e. agitación, mareo), eosinofilia es poco común. Desórdenes del metabolismo y la nutrición. • Hiperglucemia es poco común; hiperglucemia o hipercalcemia es rara. Desórdenes del tejido musculoesquelético o conectivo. • Síntomas musculares, en el tendón o articulaciones (muy raramente conllevan a problemas de la marcha) incluyendo poco común mialgia y artralgia, raramente espasmos musculares, y muy raramente artritis. • Tendinitis es rara, y muy raramente asociada con ruptura del tendón. **Desórdenes del sistema nervioso.** • Alteraciones no específicas de la percepción periférica incluyen poco comúnmente parestesia/disestesia, raramente hipoestesia y muy raramente hipestesia. • Desórdenes del gusto (e. gusto alterado o reducido) son poco comunes, e incluyen en casos muy raros pérdida del gusto. • Desórdenes del olfato (e. parosmia, reducción o pérdida del olfato) son raros. • Moxifloxacin puede llevar a alteraciones transitorias en la actividad del sistema nervioso central. Esto se puede manifestar clínicamente en síntomas como dolor de cabeza (común), confusión y desorientación (poco común), temblor o desórdenes del sueño (incluyendo raramente sueños anormales y pesadillas) y como síntomas de nivel disminuido de conciencia como somnolencia (poco común) y raramente problemas de atención, desórdenes del habla o amnesia. • Mareos comunes o vértigo poco común puede raramente llevar a desórdenes de la marcha. En especial en pacientes adultos mayores esto puede llevar en situaciones muy raras a caídas con consecuencias de daños. • Moxifloxacin puede disminuir, en casos raros, el umbral convulsivo con diversas manifestaciones clínicas (incluyendo convulsiones de tipo Grand Mal) **Desórdenes psiquiátricos.** • Moxifloxacin puede inducir reacciones psicóticas como reacciones de ansiedad (poco común) hiperactividad psicómotora, en casos raros labilidad emocional, depresión o alucinación, y en casos muy raros reacciones de despersonalización o psicóticas (potencialmente con desenlace en comportamiento auto destructivo) **Desórdenes respiratorios.** • Dismas (incluyendo condiciones asmáticas) es poco común **Desórdenes de la piel y tejido subcutáneo.** • Se han reportado casos aislados de Síndrome de Stevens-Johnson. **Desórdenes del oído y el laberinto.** • Vértigo (común) y tinnitus (raramente) **Desórdenes de la vista.** • Desórdenes visuales (como visión borrosa, reducción de la agudeza visual o diplopia) ocurren poco comúnmente, especialmente en el curso de una reacción del Sistema Nervioso Central (e. mareo y confusión) **Desórdenes renales y urinarios.** • Puede ocurrir deshidratación ocasionada por diarrea severa inducida por antibióticos (pérdida de fluidos) o a reducción en la ingesta de fluidos (e. en el contexto de confusión) que puede llevar a situaciones raras de disfunción renal (que en algunos casos debido a la deshidratación, puede llevar a falla renal especialmente en pacientes adultos mayores con desórdenes renales preexistentes) Los siguientes eventos adversos tienen mayor frecuencia en el subgrupo de pacientes tratados con terapia secuencial I/II: • Común: incremento en los niveles de gamma-glutamyl-transferasa. • Poco común: Taquiarritmias ventriculares, hipotensión, vasodilatación, colitis pseudomembranosa (en casos muy raros asociadas con complicaciones que amenazan la vida), convulsiones de diversas manifestaciones clínicas (incluyendo del tipo Grand Mal), alucinación, disfunción renal (en algunos casos debido a la deshidratación se puede producir daño renal especialmente en pacientes adultos mayores con desórdenes renales preexistentes) **DATOS DE SEGURIDAD PRE-CLÍNICA.** Al igual que otras quinolonas los principales órganos blanco desde el punto de vista toxicológico para moxifloxacin fueron el sistema hematopoyético, sistema nervioso central e hígado. Estudios desarrollados en ratas, conejos y monos indican que puede ocurrir transferencia placentaria de moxifloxacin al producto. Se observaron malformaciones esqueléticas en conejos que fueron tratados con una dosis intravenosa de 20 mg/kg. Estos resultados son consistentes con los

efectos conocidos de las quinolonas en el desarrollo esquelético. Se encontró aumento en la incidencia de abortos en monos y conejos a concentraciones terapéuticas para humanos. En ratas, se observó disminución del peso fetal, incremento de la pérdida prenatal, ligero aumento en la duración del embarazo e incremento espontáneo de la actividad en la decencia de algunas hembras y machos. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN.** La administración concomitante de AVELOX® Tabletas y antiácidos, complejos minerales y/o multivitáminicos puede reducir la absorción de moxifloxacin después de la administración oral debido a la formación de compuestos quelados con los cationes multivalentes en estas preparaciones. Esto puede conducir a concentraciones considerablemente menores a las deseadas. Por lo tanto, antiácidos, anti-rotavirus y otras preparaciones que contienen magnesio o aluminio suaralato y agentes que contienen hierro o zinc, deberán administrarse, por lo menos, 4 horas antes o 2 horas después de la administración oral de AVELOX® tabletas. De acuerdo con los datos *in vitro*, moxifloxacin no influye en la farmacocinética de la teofilina y vloeeras; además se detecta un estado estable en humanos, lo que indica que moxifloxacin no interfiere con los subtipos 1A2 de las enzimas del citocromo P450. Cambios en el INR (Índice Normalizado Internacional). Se han reportado casos de aumento de la actividad anticoagulante en pacientes que reciben anticoagulantes orales concomitantemente con antibióticos, incluyendo moxifloxacin. Aunque no se ha demostrado una interacción entre moxifloxacin y warfarina en los estudios clínicos, debe monitorizarse el INR y, de ser necesario, debe ajustarse la dosis del anticoagulante como se considere apropiado. La farmacocinética de digoxina no es significativamente influenciada por moxifloxacin y vloeeras. Después de la dosificación repetida en voluntarios sanos, moxifloxacin aumentó la C_{max} de digoxina por aproximadamente 30% en estado estable sin afectar el ABC o niveles circulantes. La farmacocinética de atenolol no es significativamente influenciada por moxifloxacin. Después de una administración única en voluntarios sanos, el ABC incremento (por aproximadamente 4%) y las concentraciones pico disminuyeron en 10%. La administración concomitante de carbón activado y 400 mg de moxifloxacin oral reducen la biodisponibilidad sistémica del fármaco por más de 80% al reducir la absorción *in vivo*. La administración de carbón activado en la fase primaria de absorción previene el aumento posterior de la exposición sistémica en casos de sobredosis. La absorción de moxifloxacin no es alterada por el consumo de alimentos (incluyendo productos lácteos). AVELOX® Tabletas puede ser ingerido independientemente de las comidas. No se han observado interacciones relevantes entre moxifloxacin y glicimida, anticonceptivos orales, probenecid, trazolam y la administración parenteral de morfina. **PRECAUCIÓN Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGENÉISIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** No se ha observado evidencia de genotoxicidad o mutagenicidad. En estudios de iniciación/promoción en ratas, moxifloxacin no ha mostrado potencial carcinogénico. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** La dosis habitual de AVELOX® es de 400 mg (por vía oral e intravenosa) cada 24 horas. La duración del tratamiento depende de la gravedad de la infección y la respuesta clínica. Las siguientes recomendaciones generales para el tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores pueden ser de utilidad:

	TABLETAS	SOL. INYECTABLE*
Neumonía adquirida en la comunidad	Duración 10 días	Duración 7-14 días
Sinusitis aguda	7 días	7 días
Agudización de bronquitis crónica	5 días	5 días
Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos	7 días	7 días
Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos	7-21 días	7-21 días

*Duración total recomendada para el tratamiento con administración secuencial: intravenosa seguida de administración oral.

Las tabletas e infusión de AVELOX® se han probado en estudios clínicos durante más de 21 días de tratamiento. **Forma de administración.** Las tabletas de AVELOX® deberán ser ingeridas con el equivalente a un vaso de agua y pueden ser tomadas independientemente a las comidas. La solución inyectable de AVELOX®, deberá administrarse en un período no menor de 60 minutos. Puede administrarse sola o con las siguientes soluciones compatibles: agua inyectable, cloruro de sodio a 0.9% y 1 mg/ml, glucosada a 5, 10 y 40%, Ringer y Ringer lactato. Si la administración de AVELOX® 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 hemodilisis o diálisis peritoneal continua ambulatoria. **Incompatibilidades** Las siguientes soluciones son incompatibles con AVELOX® solución inyectable: cloruro de sodio al 10 y 20%, y carbonato de sodio a concentraciones de 4.2 y 8.4 % **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)** Se dispone de pocos datos acerca de la sobredosis. Dosis únicas de hasta 1,200 mg y dosis múltiples de 800 mg, por 10 días se administraron a sujetos sanos, sin efectos indeseables significativos. En el caso de sobredosis, se recomienda instituir cuidados de apoyo apropiados, incluyendo mediciones del ECG, basándose en el estado clínico del paciente. El uso de carbón activado después de la administración oral de AVELOX® Tabletas puede ser útil para prevenir el incremento en exceso de la exposición sistémica de moxifloxacin en casos de sobre dosis. **PRESENTACIONES.** Caja con frasco conteniendo 250 mL de AVELOX® Caja con 5 y 7 tabletas de AVELOX® LEYENDAS DE PROTECCIÓN. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se use después de su fecha de caducidad. **Solución inyectable:** Conserve la solución inyectable en su envase original a temperatura ambiente a no más de 25° C. No se refrigere. **Tabletas:** Conserve a temperatura ambiente a no más de 30° C y en lugar seco Hecho en Alemania por: Bayer HealthCare AG D-51368 Leverkusen, Alemania Acondicionado y distribuido por: Bayer de México S. A. de C. S. B. M. de Cervantes Saavedra No. 259 11520 México D. F. AVELOX® Solución Inyectable Reg. No. 174M2001 SSA AVELOX® Tabletas Reg. No. 590M8 SSA Clave de IPP: IEAR - 053300205/10262RM 2005 27.09.05



No. de Entrada: 05330010421544/2005

Referencias: 1. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130(suppl):111-45. 2. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1770-1754. 3. Asociación Latinoamericana del Tórax. Actualización de las recomendaciones ALAT sobre la exacerbación infecciosa de la EPOC. *Arch de Bronconeumol* 2004;40(3):325. 4. ATIS Clinical Consensus Panel. Acute bacterial rhinosinusitis: patient assessment risk stratification, referral strategies and outcome-effective antibiotic selection. *Hospital Medicine Consensus Reports*, May 2004;1:18. 5. Siegfert R, et al. A comparison of the safety and efficacy of moxifloxacin (Bayer 12-8039) and cefuroxime axetil in the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Resp Med* 2000;94:337-44. 6. Finch R, et al. Randomized controlled trial of sequential intravenous and oral moxifloxacin compared with sequential IV and oral co-trimoxazole with or without clarithromycin in patients with community acquired pneumonia requiring initial parenteral treatment. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;46(10):3746-54. 7. Wilson R, et al. Short-term and long-term outcomes of moxifloxacin compared to standard antibiotic treatment in acute exacerbation of chronic bronchitis. *Chest* 2004;125(3):953-64. 8. Gehanno P, et al. Moxifloxacin in the treatment of acute maxillary sinusitis after first-line treatment failure and acute sinusitis with high risk of complications. *J Int Med Res* 2003;31:434-47. 9. Giordano R, et al. Sequential IV/PO moxifloxacin vs IV piperacillin-tazobactam + PO amoxicillin-clavulanate for the treatment of complicated skin and skin structure infection. *Poster*. 10. Wiedermann B, et al. Pharmacodynamic activity of moxifloxacin in an *in vitro* model against gram positive and gram negative pathogens. *Clin Microbiol Infect* 1999;3:773.

Tebonin 761[®]

Ginkgo biloba (EGb 761)

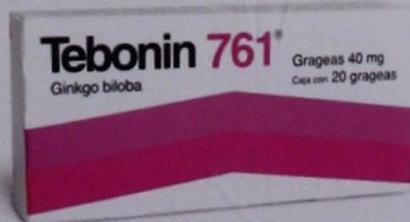
La sangre no debe detenerse.
Los problemas de circulación sí.

Normaliza la irrigación tisular y la microcirculación.¹

Captador de radicales libres.¹

Ofrece beneficios como neuroprotector
y medicamento vasoactivo.²

Eficaz en Vértigo y Tinnitus.²



 **Farmasa
Schwabe**
www.schwabe.com.mx

Tebonin 761, 2. Sierpina VS, Wollschlaeger B, Blumenthal M. Ginkgo biloba. Am Fam Physician. 2003 Sep 1;68(5):923-6.

COMERCIAL Y GÉNÉRICO: **TEBONIN 761**® Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761) 2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Grageas. Fórmula: Cada gragea contiene: Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761) 40 mg (estandarizado a 9.6 mg de glicósidos flavónicos como quercetina y canferol). Excipiente ctp. 3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Tebonin 761 está indicado en: Insuficiencia circulatoria cerebral y sus manifestaciones funcionales (vértigo, cefaleas, pérdida de memoria, disminución de las facultades intelectuales, disminución de la motricidad, perturbaciones afectivas y del carácter). Secuelas de accidentes vasculares cerebrales y traumatismos craneoencefálicos. Trastornos vasculares periféricos: Arteriopatías de los miembros inferiores y sus complicaciones tróficas, trastornos vasomotores y afectación de la microcirculación (Enfermedad de Reynaud, acroparestesias, acroeritrocianosis, fragilidad capilar). Trastornos neurosensoriales de causa vascular en ORL (vértigo y tinnitus) y en oftalmología en casos de retinopatía diabética. 4. CONTRAINDICACIONES: Inestabilidad al principio activo, hemorragia cerebral reciente, hemorragias uterinas, infarto del miocardio, hipotensión arterial severa. 5. PRECAUCIONES GENERALES: No debe utilizarse en el primer trimestre del embarazo. 6. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: No se han demostrado efectos teratológicos a la fecha. No obstante, no se aconseja la utilización durante el embarazo y lactancia. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: No se han observado para las indicaciones y modo de administración. 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se conocen hasta el momento. 9. PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGENÉISIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se han reportado. 10. EFECTOS DE SOBREDOSIFICACIÓN: No se han reportado. 11. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: No se han reportado. 12. PRESENTACIÓN: Caja con 20, 24 y 40 grageas. 13. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: No se administre durante el 1er trimestre de embarazo. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para profesionales. 14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN: Hecho en México por: Schwabe México, S.A. de C.V. Aguacate N° 4 Col. El Estudiante C.P. 62790 Xochitpec, Morelos. Distribuido por: Laboratorios Farmasa, S.A. de C.V. Búfalo N° 2, Col. Del Valle, 03100, México, D.F. 15. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO: REG. No. 06350110481121 SSA IV. Marca Registrada.

Aviso: SSA06350110481121

En infecciones de **vías respiratorias**,⁽¹⁻⁷⁾
y de **piel y tejidos blandos**...^(8,9)

Avelox[®]

moxifloxacino

Rápida erradicación bacteriana ⁽¹⁰⁾



¡Ahora!
En el Cuadro Básico del Sector Salud
Clave:
4252 Oral
4253 IV

400 mg una vez al día, caja con 5 y 7 tabletas,
solución intravenosa de 400 mg en 250 ml.