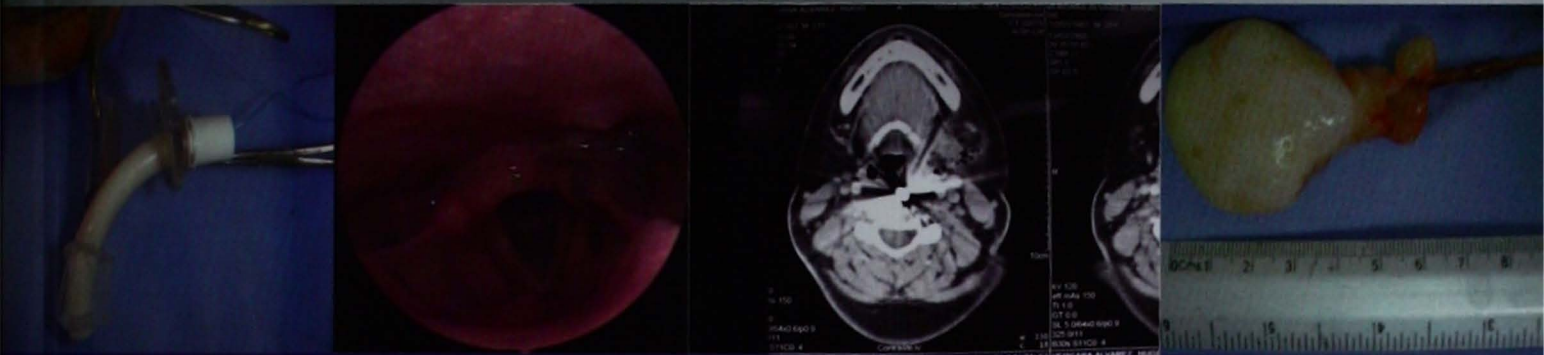


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Presentación de una técnica de bajo riesgo para el alivio de estenosis subglóticas y traqueales en adultos

Uso de plasma rico en factores de crecimiento para disminuir la recurrencia de fístulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido

Operaciones del oído húmedo, realizadas hace 30 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente.
Estudio retrospectivo de 50 casos, 1978-1979

Características clínicas de la nueva epidemia de influenza A (H1N1)

Medición de calcio sérico vs paratohormona sérica para predecir hipocalcemia sintomática temprana en pacientes con resección de las glándulas tiroideas y paratiroides

Hallazgos laríngeos posteriores a intubación orotraqueal

Diagnóstico y manejo de infecciones profundas de cuello

Extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral por vía endoscópica

Pólipo esfenocoanal en un paciente pediátrico

Fístula perilinfática en el canal semicircular posterior, secundaria a bulbo de la vena yugular prominente



Bredelin®

Bredelin (Levofloxacin) es un **agente antibacteriano** de **amplio espectro** para administración **oral e intravenosa**.

Indicaciones terapéuticas:

Bredelin

está indicado **principalmente** en **infecciones causadas** por **Bacterias aeróbicas Gram (+) y Gram (-) sensibles**.

1. **Tratamiento** de **infecciones** del **tracto respiratorio superior e inferior**, incluyendo:

- Faringoamigdalitis
- Sinusitis
- Otitis media
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica
- Neumonías adquiridas en la comunidad
- Neumonía nosocomial

2. **Gérmenes sensibles** al Levofloxacin en diferentes localizaciones.

La línea a seguir en

Vértigo Periférico



Nimotop[®] devuelve la **calidad de vida**,
ya que ...

- **Favorece** la compensación vestibular.¹
- **Proporciona alivio** sintomático efectivo en pacientes con Vértigo Periférico.¹
- **Reduce la frecuencia y severidad** de las recurrencias de vértigo.¹
- **Restablece el equilibrio** a sus pacientes con Vértigo Periférico de manera eficaz y segura.¹

Devuelve el equilibrio a la vida de su paciente



Nimotop[®]

Siempre en mente...

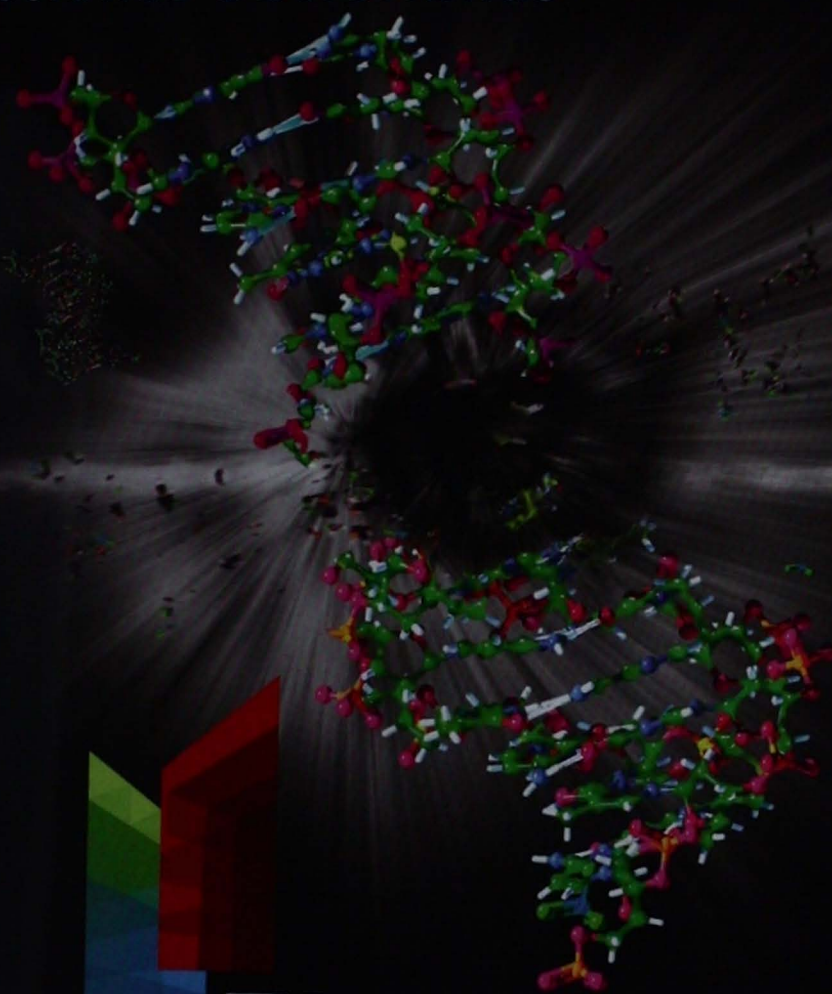


Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Call center
01.800.335.5353
www.bayerscheringpharma.com.mx

Referencias: 1. Pianese CP, Hidalgo LO, González RH, et al. New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study. *Otol Neurotol.* 2002;23(3):357-63

En infecciones bacterianas



*Impida
su evolución
desde el DNA.*

EVOCS III®

EVOCS

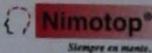
la evolución de las quinolonas

- Una toma al día.¹
- Fácil administración.^{1,3}
- Alto índice de cumplimiento de tratamiento.^{1,2,3,4}
- Buena relación costo - beneficio.³



LIOMONT®
DESDE 1938





Tabletas Calcioantagonista con selectividad neuronal y vascular cerebral Nimodipino FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene:

Nimodipino 30 mg Excipiente cpb 1 tableta INDICACIONES TERAPÉUTICAS. Prevención y tratamiento del Síndrome de Deterioro intelectual (demencias degenerativa primaria y vascular), es decir, síntomas y signos tales como pérdida de la memoria, dificultad para la concentración, irritabilidad, labilidad emocional y trastornos del sueño. Antes de que se inicie el tratamiento con NIMOTOP®, debe establecerse que estos síntomas no son secundarios a enfermedad subyacente que requiera de tratamiento específico. Control del vértigo de origen periférico: laberintopatías de diversas etiologías (enfermedad de Ménière, hidrops endolinfático, enfermedad vestibular no compensada, etc.); vértigo por síndrome de insuficiencia vertebrobasilar y asociado a trastornos del equilibrio en el adulto mayor. Auxiliar en el tratamiento del acúfeno. Terapia secuencial (posterior a la administración IV de NIMOTOP® en la profilaxis y el tratamiento de los déficit neurológicos isquémicos consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. CONTRAINDICACIONES GENERALES: NIMOTOP® está contraindicado en casos de hipersensibilidad al nimodipino o a cualquiera de los excipientes constituyentes de la fórmula. El uso concomitante de nimodipino con rifampicina está contraindicado dado que la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida (ver interacciones medicamentosas y de otro género). La administración concomitante de nimodipino en forma oral con fármacos antiepilépticos como fenobarbital, fenitoina o carbamazepina está contraindicado dado que la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida (ver sección Interacciones medicamentosas y de otro género). Tratamiento del Déficit Neurológico de origen isquémico: Alteraciones severas de la función hepática, particularmente cirrosis hepática, pueden provocar un aumento de la biodisponibilidad de nimodipino debido a la disminución del metabolismo de primer paso y a la reducción de la depuración metabólica. Por tal motivo NIMOTOP® no debe ser administrado para el tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico en pacientes con función hepática severamente alterada. PRECAUCIONES GENERALES Tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico: En pacientes adultos mayores, con patologías múltiples (comorbilidades), o en presencia de insuficiencia renal severa (filtración glomerular < 20 mL/min) y en aquellos con insuficiencia cardíaca severa, el tratamiento con nimodipino debe ser evaluado cuidadosamente y estos pacientes deben ser vigilados con monitoreo constante. Profilaxis y tratamiento de los déficits neurológicos isquémicos consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. Aunque el tratamiento con nimodipino no ha mostrado estar asociado con un incremento de la presión intracraneal, se recomienda en estos casos realizar monitoreo continuo, de la misma forma cuando aumenta la concentración del líquido en el tejido cerebral (edema cerebral generalizado). Generales: Se debe tener precaución en pacientes con hipotensión (presión sistólica < 100 mm Hg). Nimodipino es metabolizado vía citocromo P450 3A4. Los fármacos que son conocidos tanto por inhibir como por inducir este sistema enzimático, pueden por lo tanto alterar el metabolismo de primer paso o la depuración de nimodipino (ver sección "Interacciones medicamentosas y de otro género"). Los fármacos que son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A4 y que por lo tanto pueden provocar incremento de la concentración plasmática de nimodipino son: antibióticos pertenecientes al grupo de los macrólidos (p.ej. eritromicina) -inhibidores de proteasa del VIH (p.ej. ritonavir) -antimicóticos pertenecientes al grupo de los azoles (p.ej. ketoconazol) -los antidepresivos nefazodona y fluoxetina -quinupristina/dalfopristina -cimetidina -ácido valproico. En caso de administrarse nimodipino en forma concomitante con estos fármacos, se deberá vigilar la presión arterial y, si es necesario, se deberá considerar la reducción en la dosis de nimodipino. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. No existe evidencia clínica en mujeres embarazadas. El uso de NIMOTOP® en una paciente embarazada, se debe valorar muy cuidadosamente con relación al riesgo-beneficio de acuerdo con la gravedad del padecimiento. Lactancia: Nimodipino y sus metabolitos se han encontrado en el leche materna en concentraciones del mismo orden o magnitud a la correspondiente concentración plasmática materna. Las mujeres en periodo de lactancia no deben amamantar a sus hijos mientras toman este medicamento. Fertilización in vitro: En casos únicos de fertilización in vitro, los calcioantagonistas han sido asociados con cambios bioquímicos reversibles en la cabeza del espermatozoide, que puede resultar en función deteriorada del espermatozoide. REACCIONES SECUNDARIAS Y EFECTOS ADVERSOS A continuación se enlistan las reacciones adversas reportadas en los estudios clínicos con nimodipino en el tratamiento de la Hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática clasificadas por categorías de frecuencia CIOMS II (estudios placebo controlado: nimodipino N= 703; placebo N= 692; estudios no controlados: nimodipino N= 2,496; status: 31 ago 2005). Trastornos del sistema linfático y sanguíneo Poco frecuente > 0.1% a <1% Cambios en cuenta celular sanguínea - Trombocitopenia. Trastornos del sistema inmune Poco frecuente > 0.1% a <1% Reacciones de hipersensibilidad aguda - Reacción alérgica - Rash. Trastornos del sistema nervioso Poco frecuente > 0.1% a <1% Síntomas cerebrovasculares no específicos - Cefalea. Trastornos cardíacos Poco frecuente > 0.1% a <1% Arritmias no específicas - Taquicardia Rara > 0.01% a <0.1% - Bradicardia. Trastornos vasculares Poco frecuente > 0.1% a <1% Síntomas cardiovasculares no específicos - Hipotensión - Vasodilatación Trastornos gastrointestinales Síntomas gastrointestinales Poco frecuente > 0.1% a <1% Náusea - Ileo Trastornos hepatobiliares Rara > 0.01% a <0.1% Reacciones hepáticas leves a moderadas - Incremento transitorio de enzimas hepáticas. A continuación se enlistan las reacciones adversas encontradas en los estudios clínicos con nimodipino en el Tratamiento del Déficit Neurológico de origen isquémico clasificadas por categorías de frecuencia CIOMS III (estudios placebo controlado: nimodipino N= 1594; placebo N= 1558; estudios no controlados: nimodipino N= 8049; status: 20 oct 2005) y reporte de post-comercialización (status: Oct 2005). Las reacciones adversas enlistadas como "comunes" se observaron con una frecuencia menor a 2%. Trastornos del sistema inmune Reacciones de hipersensibilidad aguda Poco frecuente > 0.1% a <1% - Reacción alérgica - Rash. Trastornos del sistema nervioso Síntomas cerebrovasculares no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Cefalea - Vértigo. Síntomas neurológicos no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Mareo - Hipercinesia - Tremor Trastornos cardíacos Arritmias no específicas Poco frecuente > 0.1% a <1% - Palpitaciones - Taquicardia Trastornos vasculares Síntomas cardiovasculares no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Hipotensión - Vasodilatación - Síncope - Edema Trastornos gastrointestinales Síntomas gastrointestinales Poco frecuente > 0.1% a <1% - Constipación - Diarrea - Flatulencia. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: Medicamentos que afectan al nimodipino: Nimodipino se metaboliza vía sistema citocromo P450 3A4, en la mucosa intestinal y en el hígado. Los fármacos que son conocidos tanto por inhibir como por inducir este sistema enzimático pueden alterar el metabolismo de primer paso o la depuración de nimodipino. Deben ser tomados en consideración tanto el grado como la duración de las interacciones cuando se administra nimodipino junto con los siguientes fármacos: Rifampicina: De la experiencia con otros calcioantagonistas se puede inferir que la rifampicina acelera el metabolismo de nimodipino debido a la inducción enzimática. Debido a esto, la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida cuando este es administrado de manera concomitante con rifampicina. Por lo tanto, el uso de nimodipino, en combinación con rifampicina, está contraindicado (ver Contraindicaciones). Fármacos antiepilépticos inductores del Citocromo P450 3A4, tales como fenobarbital, fenitoina o carbamazepina: La administración crónica previa de antiepilépticos tales como fenobarbital, fenitoina o carbamazepina, reducen marcadamente la biodisponibilidad del nimodipino administrado por vía oral. Por lo tanto, el uso concomitante de nimodipino administrado por vía oral y estos fármacos antiepilépticos está contraindicado (ver Contraindicaciones). Durante la coadministración de NIMOTOP® con los siguientes fármacos: Inhibidores del sistema citocromo P450 3A4, la presión arterial debe ser monitorizada y, si es necesario, se deberá considerar una adaptación en la dosis de nimodipino (ver Dosis y vía de administración); Antibióticos macrólidos (p.ej. eritromicina). No se han llevado a cabo estudios de interacción entre nimodipino y antibióticos macrólidos. Algunos antibióticos macrólidos inhiben el citocromo P450 3A4 y el potencial para esta interacción no puede ser excluida en esta etapa. Por lo tanto, los antibióticos macrólidos no deben ser administrados en combinación con nimodipino (ver Precauciones generales). Aunque la azitromicina está estructuralmente relacionada con los antibióticos macrólidos está exenta de la inhibición de CYP3A4. Inhibidores de proteasa del VIH (p.ej. ritonavir): No se han realizado estudios clínicos para evaluar la interacción potencial entre el nimodipino y los inhibidores de proteasa del VIH. Los fármacos pertenecientes a esta clase han sido reportados como potentes inhibidores del sistema citocromo P450 3A4. Por lo tanto, no se puede excluir un incremento marcado y clínicamente relevante de las concentraciones plasmáticas de nimodipino por la coadministración con estos inhibidores de la proteasa (ver sección Precauciones generales). Antifúngicos azólicos (p.ej. ketoconazol): No se han realizado estudios investigando el potencial de interacción de fármacos entre nimodipino y ketoconazol. Se sabe que los antifúngicos azólicos inhiben el citocromo P450 3A4 y se han reportado varias interacciones para otros calcioantagonistas dihidropiridínicos. Por lo tanto, cuando se administran con nimodipino en forma oral, no se puede excluir un incremento sustancial en la biodisponibilidad sistémica del nimodipino debido a su metabolismo de primer paso disminuido (ver sección Precauciones generales). Nefazodona: No se han llevado a cabo estudios para investigar la interacción potencial entre nimodipino y nefazodona. Este fármaco antidepresivo es un inhibidor potente del citocromo P450 3A4. Por lo tanto, no debe excluirse el potencial de un incremento en las concentraciones plasmáticas de nimodipino por la coadministración con nefazodona (ver Precauciones generales). Fluoxetina: La administración concomitante en estado estable de nimodipino con el antidepresivo fluoxetina conlleva a concentraciones plasmáticas mayores de nimodipino (aproximadamente del 50%). La exposición a fluoxetina disminuyó marcadamente, mientras que su metabolito activo, la norfluoxetina no fue afectado (ver Precauciones generales). Quinupristina/Dalfopristina: Basado en la experiencia con el calcioantagonista nifedipino, la coadministración de quinupristina/dalfopristina puede incrementar las concentraciones plasmáticas de nimodipino (ver Precauciones generales). Cimetidina: La administración simultánea de antagonistas de los receptores H2 puede incrementar la concentración plasmática de nimodipino (ver Precauciones generales). Ácido valproico: La administración simultánea del anticonvulsivante ácido valproico puede incrementar la concentración plasmática de nimodipino (ver sección Precauciones generales). Interacciones adicionales: Nortriptilina: La administración concomitante en estado estable de nimodipino y nortriptilina provoca una ligera disminución en la exposición de nimodipino sin afectar las concentraciones plasmáticas de nortriptilina. Efecto de nimodipino con otros fármacos: Fármacos reductores de la presión arterial: El nimodipino puede incrementar el efecto hipotensor por la administración concomitante con antihipertensivos como: diuréticos - B-bloqueadores - inhibidores de la ECA (enzima convertidora de la angiotensina) - Bloqueadores de los receptores 1 de la angiotensina II - otros calcioantagonistas - agentes bloqueadores α -adrenérgicos - inhibidores de la PDE-5 - c-metilidopa Sin embargo, si una combinación de este tipo es indispensable se requiere de un monitoreo particularmente cuidadoso de la presión arterial del paciente. Zidovudina: En un estudio en monos donde se administró de manera simultánea el fármaco anti-VIH zidovudina LV, y un bolo de nimodipino LV, hubo un incremento en el ABC de la zidovudina mientras que el volumen de distribución y eliminación se vieron significativamente reducidos. Interacción con los alimentos: Jugo de toronja: el jugo de toronja inhibe al citocromo P450 3A4. La administración de calcioantagonistas dihidropiridínicos junto con jugo de toronja resulta en concentraciones plasmáticas elevadas y efecto prolongado de nimodipino debido a la disminución en el metabolismo de primer paso o a una eliminación reducida. Como consecuencia el efecto hipotensor puede incrementarse. Después de la ingesta de jugo de toronja este efecto puede durar al menos por 4 días después de la última ingesta. La ingesta de toronja/jugo de toronja debe ser por lo tanto evitada mientras se administre nimodipino (ver sección Dosis y vía de administración). PRECAUCIÓN CON RELACIÓN A LOS EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS. La información preclínica no ha revelado riesgo especial para humanos basado en estudios convencionales de toxicidad de dosis simple y repetida, genotoxicidad, carcinogenicidad y fertilidad en hombres y mujeres. En ratas embarazadas, dosis de 30 mg/kg/día y superiores, inhibieron el crecimiento fetal dando como resultado fetos con pesos menores a lo esperado. A dosis de 100 mg/kg/día ocurrió muerte embrionaria. No se observó evidencia de teratogenicidad. En conejos a los cuales se les administraron dosis de hasta 10 mg/kg/día no ocurrió embriotoxicidad ni teratogenicidad. En un estudio peripostnatal realizado en ratas, se observó mortalidad y retardo en el desarrollo físico con dosis de 10 mg/kg/día y superiores. Lo encontrado no fue confirmado con estudios subsecuentes. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN. DOSIS: Tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico: La dosis diaria recomendada es 1 tableta de 30 mg tres veces al día. En pacientes con insuficiencia renal severa (valor de filtración glomerular < 20 mL/min) el tratamiento debe ser evaluado cuidadosamente y se debe hacer un seguimiento estrecho de estos pacientes. Control del vértigo de origen periférico: La dosis diaria recomendada es 1 tableta de 30 mg tres veces al día. Profilaxis y tratamiento de los déficits neurológicos de origen isquémico consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. Una vez que el tratamiento parenteral ha concluido, se recomienda continuar el tratamiento con nimodipino administrado por vía oral en dosis de dos tabletas de NIMOTOP® de 30 mg cada 4 horas (6 veces/día) por 7 días más. En pacientes que desarrollen reacciones adversas durante el tratamiento, se debe reducir la dosis tanto como sea necesario o discontinuar el tratamiento. Alteraciones severas de la función hepática, particularmente cirrosis hepática, pueden provocar un aumento de la biodisponibilidad de nimodipino debido a la disminución del metabolismo de primer paso y a la reducción de la depuración metabólica. Los efectos y reacciones adversas, como reducción de la presión arterial, podría ser más pronunciada en estos pacientes. En estos casos, la dosis debe ser reducida, o de ser necesario, se deberá considerar la discontinuación del tratamiento. Administración: Durante la administración de NIMOTOP® con inhibidores o inductores de CYP 3A4 puede ser necesario un ajuste de dosis (ver Interacciones medicamentosas y de otro género). En general las tabletas deben ser deglutidas con un poco de líquido, independientemente de los alimentos. Se debe evitar la ingesta de jugo de toronja (ver interacciones medicamentosas y de otro género). SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL. Síntomas: Los síntomas que pueden aparecer después de una sobredosis son disminución marcada de la presión arterial, taquicardia o bradicardia, malestar gastrointestinal y náusea. Tratamiento: En caso de sobredosis, se debe discontinuar inmediatamente el tratamiento con NIMOTOP®. Las medidas de seguridad deben ser orientadas por los síntomas. Se debe considerar como medida terapéutica urgente el lavado gástrico y la administración de carbón activado. Si existe hipotensión severa, se debe administrar dopamina o noradrenalina por vía IV. En virtud de que no se conoce un antidoto específico, el tratamiento subsiguiente para otros efectos secundarios deberá dirigirse por los síntomas predominantes de la intoxicación. PRESENTACIONES: Caja con 30, 60 y 90 tabletas laqueadas, con 30 mg de nimodipino en envase de burbuja. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Mantenga todos los medicamentos fuera del alcance de los niños en un lugar fresco y seco. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Hecho por: Bayer de México, S.A. de C.V. Miguel de Cervantes Saavedra No. 259, Col. Granada, CP. 11520 México DF. Reg. No. 122M88 SSA Clave IPP: KEAR-06330022070218/RM 2006



Si es Bayer, es bueno

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

Daniel Bross Soriano

E-mail: daniel_bross@hotmail.com

Editor en Jefe

Edgard Novelo Guerra

Editores asociados**Otorrinolaringología general:** Dr. Héctor Prado Calleros**Cirugía plástica facial:** Dr. Jaime Fandiño Izundegui**Cirugía de cabeza y cuello:** Dr. Mauricio Morales Cadena**Base de cráneo:** Dr. Guillermo Hernández Valencia**Trauma facial:** Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales**Laringología:** Dr. Julio César Mena Ayala**Otología:** Dr. Gonzalo Corvera Behar**Neurología:** Dr. Carlo Pane Pianese**ORL pediátrica:** Dr. Enrique Azuara Pliego**Nariz y senos paranasales:** Dr. José R Arrieta Gómez**Imagenología:** Dr. Fernando Martín Biasotti**Especialidades afines:** Dr. Miguel Ángel Collado Corona**Casos clínicos:** Dr. Germán Fajardo Dolci**Consejo Editorial**

Arrieta Gómez José R, Méx., DF

Astorga del Toro Rigoberto, Guad., Jal.

Azuara Pliego Enrique, Méx., DF

Chavolla Magaña Rogelio, Méx., DF

Collado Corona Miguel Ángel, Méx., DF

Corvera Behar Gonzalo, Méx., DF

De la Garza Hesles Héctor, Méx., DF

Fajardo Dolci Germán, Méx., DF

Fandiño Izundegui Jaime, Méx., DF

Fernández Espinosa Jaime, Méx., DF

García Lara León Felipe, Méx., DF

García Palmer Rafael, Méx., DF

Gerson Cwilich Raquel, Méx., DF

González Romero Armando, Guad., Jal.

Gutiérrez Marcos José Ángel, Méx., DF

Hernández Palestina Mario, Méx., DF

Hernández Valencia Guillermo, Méx., DF

Labra Herrera Alberto, Méx., DF

López Lizárraga Eduardo, Guad., Jal.

Lugo Saldaña Rodolfo, Mty., NL

Martín Biasotti Fernando, Méx., DF

Mena Ayala Julio César, Méx., DF

Montes de Oca Rosas David, Méx., DF

Morales Cadena Mauricio, Méx., DF

Pane Pianese Carlo, Méx., DF

Prado Calleros Héctor, Méx., DF

Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.

Rivera Pesquera Francisco, Querétaro, Qro.

Rodríguez Perales Marcos Antonio, Méx., DF

Schimmelmitz Idi José, Méx., DF

Soda Merhy Antonio, Méx., DF

Toledo de Coutinho Heloisa, Méx., DF

Vargas Aguayo Alejandro, Méx., DF

Vargas Jiménez José Luis, Méx., DF

Zubiaur Gomar Fermín M, Méx., DF

Consejo Editorial Extranjero

Angeli Simon I, Miami, FL.

Bhatt Nikhil J, Chicago, Illinois

Casiano Roy R, Miami, FL.

Cobo Sefair Roxana, Bogotá, Colombia

Draf Wolfgang Fulda, Alemania

Gullane Patrick J, Toronto, Canadá

Koltai Meter J, Stanford, CA.

Lee KJ, Boston, MA.

Lusk Rodney P, Omaha, Nebraska

Myers Eugene, Pittsburgh, MA.

Paparella Michael, Minneapolis, MN.

Papel Ira, Washington, DC.

Rosenfeld Richard M, Nueva York, NY

Ruiz Héctor E, Rosario, Argentina

Villagra Siles Erick, Bolivia

Wei William I, Honk Kong

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer

Dr. Francisco Hernández Orozco

Dr. Marcos A Rodríguez Perales

Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Dr. Rubén Moreno Padilla**Vicepresidente:** Dr. Alfonso Miguel Kageyama Escobar**Secretario:** Dr. Raúl Gerardo Barrios Márquez**Tesorero:** Dr. Carlos Martínez Valdés

Dirección comercial y oficina de redacción: Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Montecito 38, W.T.C. Piso 18 oficinas 24-26, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF. Tel.: 3095-4640 al 43, fax 3095-4639. E-mail: aom@smorlccc.org.mx 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. Esta Revista se encuentra Indexada a: LILACS Y ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por Edición y Farmacia SA de CV. José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF.

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

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 55 **Presentación de una técnica de bajo riesgo para el alivio de estenosis subglóticas y traqueales en adultos**
Vianney García Román, Diana R Acosta Martínez, Sandra Velázquez Rodríguez, Joel Cruz Hernández, Matsuharu Akaki Caballero, Agustín Castillo Vergara, Nora Rosas Zúñiga, Rafael Ordóñez García
- 63 **Uso de plasma rico en factores de crecimiento para disminuir la recurrencia de fístulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido**
Karina Jiménez Barragán, Jorge Glicerio González Sánchez
- 76 **Operaciones del oído húmedo, realizadas hace 30 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Estudio retrospectivo de 50 casos, 1978-1979**
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Alejandro Stephens González, Fernando Arcaute Velázquez, Benjamín Robles Mariscal, Rubén Bañuelos Acosta, Ramón Cervantes Munguía, Alejandro Bravo Cuellar, Rogelio Troyo Sanromán, Manuel Macías Beltrán
- 82 **Características clínicas de la nueva epidemia de influenza A (H1N1)**
Mónica Rodríguez Valero, Héctor Prado Calleros, Gerardo A Bravo Escobar, Rafael Ricardo Valdez Vázquez, Rafael Figueroa Moreno
- 90 **Medición de calcio sérico vs paratohormona sérica para predecir hipocalcemia sintomática temprana en pacientes con resección de las glándulas tiroideas y paratiroides**
Mauricio Morales Cadena, Pamela Lazo Jiménez
- 96 **Hallazgos laríngeos posteriores a intubación orotraqueal**
Alejandro Pombo Nava, Ignacio Barrios Medellín, Juan Manuel Ortega Van Beusekom, Oscar Calderón Wengerman, Perla Berenice Becerril Ramírez

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 55 **A low-risk technique for the treatment of subglottic and tracheal stenosis in adults**
Vianney García Román, Diana R Acosta Martínez, Sandra Velázquez Rodríguez, Joel Cruz Hernández, Matsuharu Akaki Caballero, Agustín Castillo Vergara, Nora Rosas Zúñiga, Rafael Ordóñez García
- 63 **Use of plasma rich in growth factors to reduce the recurrence of nasopalate fistulas in patients with history of cleft palate**
Karina Jiménez Barragán, Jorge Glicerio González Sánchez
- 76 **Wet ear surgeries, done 30 years ago, at Specialty Hospital of West National Medical Center. A retrospective study of 50 cases, 1978-1979**
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Alejandro Stephens González, Fernando Arcaute Velázquez, Benjamín Robles Mariscal, Rubén Bañuelos Acosta, Ramón Cervantes Munguía, Alejandro Bravo Cuellar, Rogelio Troyo Sanromán, Manuel Macías Beltrán
- 82 **Clinical characteristics of the new epidemic of influenza A (H1N1)**
Mónica Rodríguez Valero, Héctor Prado Calleros, Gerardo A Bravo Escobar, Rafael Ricardo Valdez Vázquez, Rafael Figueroa Moreno
- 90 **Measure of serum calcium vs serum parathyroid hormone to predict early symptomatic hypocalcemia in patients with resection of thyroid and parathyroid glands**
Mauricio Morales Cadena, Pamela Lazo Jiménez
- 96 **Laryngeal findings after orotracheal intubation**
Alejandro Pombo Nava, Ignacio Barrios Medellín, Juan Manuel Ortega Van Beusekom, Oscar Calderón Wengerman, Perla Berenice Becerril Ramírez

- | | |
|--|---|
| <p>101 Diagnóstico y manejo de infecciones profundas de cuello
Carlos Ríos Deidán, Mercedes Narváez Black, Luis Pacheco Ojeda, Melissa Ordoñez León, Marco Guevara Sánchez</p> <p>CASOS CLÍNICOS</p> <p>106 Extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral por vía endoscópica
A Graciela Saavedra Mendoza, Héctor M Prado Calleros, Sergio I González Olvera, B Beatriz Castillo Ventura, Alejandro Pombo Nava, Luis Martín Fregoso</p> <p>110 Pólipo esfenocoanal en un paciente pediátrico
Yannet Almeida González, Luz Arce-lia Campos Navarro, Nahum Edmundo Sánchez Sánchez</p> <p>114 Fístula perilinfática en el canal semicircular posterior, secundaria a bulbo de la vena yugular prominente
Diana Rubí Acosta Martínez, Vianney García Román, Sandra Lucía Velázquez Rodríguez, Francisco Manuel Sánchez Ortega, Joel Cruz Hernández</p> | <p>101 Diagnosis and management of deep neck infections
Carlos Ríos Deidán, Mercedes Narváez Black, Luis Pacheco Ojeda, Melissa Ordoñez León, Marco Guevara Sánchez</p> <p>CLINICAL CASES</p> <p>106 Extraction of foreign body from the prevertebral space by endoscopic approach
A Graciela Saavedra Mendoza, Héctor M Prado Calleros, Sergio I González Olvera, B Beatriz Castillo Ventura, Alejandro Pombo Nava, Luis Martín Fregoso</p> <p>110 Spheno-choanal polyp in a pediatric patient
Yannet Almeida González, Luz Arce-lia Campos Navarro, Nahum Edmundo Sánchez Sánchez</p> <p>114 Perilymphatic fistula in the posterior semicircular canal, due to prominent jugular bulb
Diana Rubí Acosta Martínez, Vianney García Román, Sandra Lucía Velázquez Rodríguez, Francisco Manuel Sánchez Ortega, Joel Cruz Hernández</p> |
|--|---|

Aquasol*AD

La cápsula que mejora las defensas



Asociación de **vitamina A** (Retinol) y **vitamina D₂**
(Ergocalciferol):

- Previene la aparición de infecciones principalmente respiratorias y gastrointestinales
- Regula la respuesta inmune
- Favorece la integridad de epitelios

GROSSMAN*

OtoEni*

Por su triple acción, el
tratamiento eficaz y
seguro en **Otitis** externa

- 💧 *Sin Infección*
- 💧 *Sin Dolor*
- 💧 *Sin Inflamación*



GROSSMAN

Presentación de una técnica de bajo riesgo para el alivio de estenosis subglóticas y traqueales en adultos

Vianney García Román,* Diana R Acosta Martínez,* Sandra Velázquez Rodríguez,* Joel Cruz Hernández,** Matsuharu Akaki Caballero,*** Agustín Castillo Vergara,**** Nora Rosas Zúñiga,*** Rafael Ordóñez García***

Resumen

OBJETIVO

Estandarizar una técnica con bajo índice de complicaciones para tratar las estenosis subglóticas, subglótico-traqueales y traqueales.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre octubre de 2004 y septiembre de 2009 diecisiete pacientes fueron sometidos a resección, con o sin colocación de un stent o de un tubo en T de Montgomery, por estenosis y ampliación del lumen laringotraqueal. Los criterios de inclusión fueron: estenosis grados III y IV –según la clasificación de Cotton-Myers–, mayores de 10 años, con o sin traqueotomía previa. Los pacientes con estenosis congénita, traqueomalacia, fistula traqueoesofágica y enfermedad hematológica se excluyeron del estudio.

RESULTADOS

Catorce pacientes tenían antecedente de intubación prolongada y tres tenían diagnóstico de estenosis idiopática. La población masculina representaba 52.9%. Se formaron tres grupos según la ubicación de la estenosis; se observó que la estenosis laringotraqueal fue la más frecuente, seguida de la estenosis traqueal y la estenosis subglótica. Se midió el porcentaje de luz en el preoperatorio y en el posoperatorio y se evaluaron las complicaciones. El porcentaje promedio de luz antes y después del procedimiento fue de 9.1 y 73.3%, respectivamente. En 70.5% hubo complicaciones por aseo inadecuado, edema periestomal y granulomas; no se observaron complicaciones mortales.

CONCLUSIONES

La ampliación del lumen laringotraqueal con o sin colocación de un stent preformado y ferulización de vía aérea con cánula T de Montgomery es un método eficaz, con baja incidencia de complicaciones, para tratar la estenosis laringotraqueal en adultos.

Abstract

OBJECTIVE

To standardize a technique with low complication rate for the treatment of subglottic and tracheal stenosis.

PATIENTS AND METHOD

Seventeen patients underwent stenosis resection with extension of the laryngotracheal lumen with or without stent placement and splinting with Montgomery T tube from October 2004 to September 2009. Inclusion criteria were patients with Cotton-Myers III-IV, over ten years old, with or without previous tracheotomy. Patients with congenital stenosis, tracheomalacia, tracheoesophageal fistula and hematologic disease were excluded.

RESULTS

Fourteen patients were related to long-term intubation and three diagnosed as idiopathic stenosis. 52.9% were men. Patients were divided into three groups according to stenosis location, noting that laryngotracheal stenosis was the most common, followed by tracheal and subglottic stenosis at the end. The average percentage of lumen preoperative and after procedure was 9.1% and 73.3%, respectively. We found complications in 70.5% but were minimal, just related to improper cleaning, periestomal edema and granulomas. There were no fatal complications.

CONCLUSIONS

Stenosis resection with extension of the laryngotracheal lumen with or without stent placement and splinting with Montgomery T tube is an effective method for the treatment of laryngotracheal stenosis in adults with low incidence of complications.

Palabras clave:

estenosis subglóticas en adultos,
estenosis laringotraqueales,
complicaciones, tratamiento.

Key words:

adult subglottic stenosis,
laryngotracheal stenosis,
complications, treatment.

Introducción

Aunque las estenosis laringotraqueales, que representan la mayoría de los casos de estenosis, tienen antecedente de intubación prolongada y postraqueotomía, hay que tener presente que también pueden tener otro origen; las estenosis pueden ser congénitas o adquiridas y pueden producirse por compresión extrínseca o por ocupación intrínseca de la luz traqueal.

La incidencia, en aumento, de estenosis laringotraqueales ocasionadas por intubación prolongada para respiración asistida ha suscitado que la Cirugía experimental diseñe diversas técnicas para realizar una traqueoplastia; sin embargo, la variabilidad de las técnicas puede producir irregularidades en los resultados obtenidos. Las estenosis subglóticas o traqueales son afecciones que pueden poner en riesgo la vida si no se diagnostican de manera oportuna o si se manejan de manera inadecuada.

Como tratamiento, se han utilizado dilataciones traqueales en pacientes no aptos para intervención quirúrgica o en pacientes con reestenosis posquirúrgica; la mayor parte de las traqueoplastias con cartilago costal ha ocasionado reestenosis; asimismo, las resecciones con anastomosis término-terminal evolucionan satisfactoriamente; sin embargo, los fracasos en el tratamiento se han relacionado con errores en la realización de la técnica o inherentes a la misma. Aunque también es cierto que los fracasos con distintas técnicas se deben más a la curva de aprendizaje, a las equivocaciones en la realización de las técnicas y a la elección de una técnica no idónea que a la propia técnica en sí.

Se han diseñado estudios en los que en modelos animales se coloca un molde intraluminal con el propósito de conferir un adecuado soporte y homogeneidad a la sutura, lo cual ofrece un sustrato adecuado para la cirugía traqueal. En otros modelos de ratones se ha propuesto el autotrasplante traqueal,

pero los resultados aún no son enriquecedores debido a que se ha observado falla en la angiogénesis, por lo que los nuevos enfoques se dirigen hacia los factores de crecimiento del endotelio vascular.

En procedimientos realizados en pacientes humanos que padecen traqueomalacia se ha demostrado que la vía aérea puede estabilizarse con malla Marlex®, con lo cual los síntomas disminuyen y el diámetro y configuración de la vía mejoran; además, el material de la malla se tolera en forma adecuada.

La reconstrucción de los defectos traqueales extensos requiere la utilización de una técnica exitosa que garantice fuerza expandible a la superficie del lumen traqueal, que dé una flexibilidad anatómica adecuada y, sobre todo, que no cause reacciones histológicas en respuesta a un estímulo inflamatorio persistente.

Una gran parte de las prótesis utilizadas en el tratamiento de las estenosis traqueales son las mismas que habitualmente se usan en la cirugía vascular como dilatadores de los grandes vasos con alguna modificación; en general, las prótesis están construidas de una malla de metal cubierta con algún material plástico. Muchas de estas prótesis tienen la desventaja de ejercer mucha presión sobre las paredes donde se colocan, con lo cual disminuye la perfusión capilar y aumenta la posibilidad de que se produzca una reestenosis.

Dumon, en la década de 1990, diseñó una prótesis de endoxane, la cual se introducía pegada al broncoscopio; la prótesis tenía un insertor especial que al desplegarse se adaptaba a los contornos y se incrustaba en las paredes; la prótesis podía utilizarse en estenosis benignas o en estenosis ocasionadas por tumores traqueales no susceptibles a tratamiento quirúrgico; esta endoprótesis se ha utilizado con láser Nd-YAG para realizar incisiones radiales y para dilatar antes de insertar la prótesis.

* Residente de cuarto año.

** Jefe de servicio.

*** Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología.

**** Médico adscrito al servicio de Neumología.

Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Dra. Vianney García Román. Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Av. Félix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF.

Recibido: diciembre, 2010. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: García-Román V, Acosta-Martínez DR, Velázquez-Rodríguez S, Cruz-Hernández J y col. Presentación de una técnica de bajo riesgo para el alivio de estenosis subglóticas y traqueales en adultos. *An Orl Mex* 2011;56(2):55-62.

Por otro lado, Wasserman construyó una férula con poliflex, un material maleable, a la que le confirió la característica de ser fácilmente extraíble; además, por su superficie lisa tiene la capacidad de repartir uniformemente la presión sobre toda la superficie con la que esté en contacto; sin embargo, la férula es poco estable, por lo que hay desplazamientos de la misma. Otra característica de estas endoprótesis es que no se adaptan a la subglotis debido a que son cilíndricas.

Este trabajo propone la utilización de una férula preformada, cuyo diseño evita las complicaciones que se han observado en otras endoprótesis; primero, no es autoexpandible, por lo que no aumenta la presión en las paredes en las que se coloca; segundo, su forma permite su adaptación a la subglotis, ya que el extremo proximal es cónico, y tercero, no se mueve, ya que la técnica quirúrgica usa la fijación hacia la piel de las referencias de las prótesis.

Objetivo

Estandarizar una técnica quirúrgica para el tratamiento de las estenosis subglóticas y traqueales, que sea reproducible en los niveles básicos de atención hospitalaria.

Justificación

La técnica de anastomosis término-terminal es la que ofrece mayor éxito en el manejo de estenosis laringotraqueales; sin embargo, posee complicaciones mortales y sólo puede realizarse en pacientes seleccionados y con infraestructura especializada.

Como nuestra institución no cuenta con una técnica estandarizada que garantice el alivio exitoso de las estenosis laringotraqueales y que, además, genere escasas recidivas y complicaciones, proponemos una técnica que intenta ser una técnica estándar en los hospitales de nuestra institución, e incluso, en hospitales que sólo cuenten con infraestructura básica hospitalaria.

Técnica quirúrgica propuesta

Ampliación del lumen laringotraqueal con o sin colocación de un stent preformado y ferulización de la vía aérea con cánula T de Montgomery

Todos los pacientes fueron sometidos a nasofibrolaringoscopia previa a la operación y se dividieron en grupos de estudio de acuerdo con la localización de su afección.

- Estenosis subglóticas: las limitadas a la subglotis.
- Estenosis subglótico-traqueales: lesión en la subglotis con extensión a los primeros dos anillos traqueales.
- Estenosis traqueales: estenosis a partir del tercer anillo traqueal.

Procedimiento quirúrgico para pacientes con estenosis subglóticas y subglótico-traqueales

Primer tiempo quirúrgico

Se realiza traqueotomía, y si el paciente tiene traqueotomía previa, se realiza intubación a través del estoma (Figura 1); se amplía la incisión en el estoma (Figura 2). Se realiza disección y levantamiento de colgajo del músculo cutáneo (Figura 3), con resección de la estenosis a través de la laringofisura (Figura 4).



Figura 1. Se realiza traqueotomía y si el paciente tiene traqueotomía previa se realiza intubación a través del estoma.



Figura 2. Se amplía la incisión a nivel del mismo.

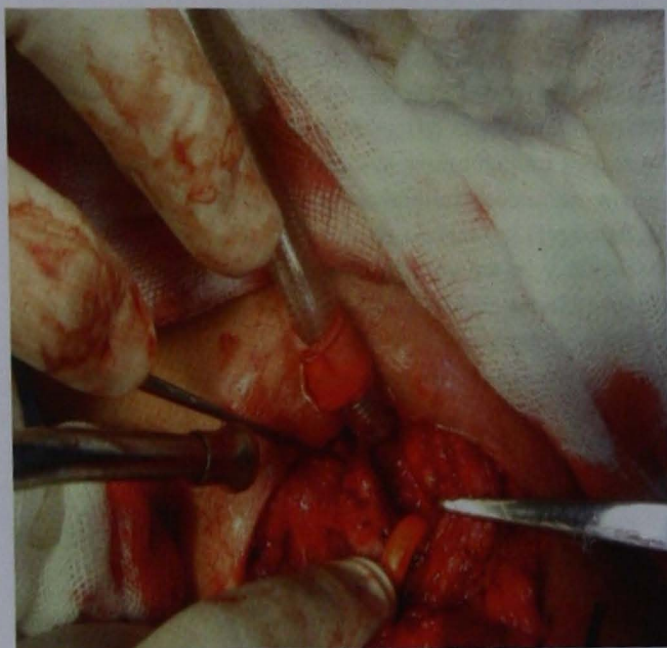


Figura 3. Se realiza disección y levantamiento de colgajo músculo cutáneo.



Figura 4. Resección de la estenosis mediante laringofisura.

Con un tubo de pleurostomía (calibre 36 Fr) se realiza una férula con curva distal (Figura 5A), la cual se mide y adapta a la cánula de Portex o Shilley (Figura 5B); se disponen en forma lateral dos referencias de nailon 2-0 (Figura 6) y se realiza su colocación a través de la laringofisura, justo por arriba del tubo endotraqueal (Figura 7). Se fija el stent a la piel y se coloca la cánula de la traqueostomía convencional (Figura 8).



Figura 5. Con un tubo de pleurostomía de calibre 36 Fr se realiza férula con curva distal (A), la cual se mide y adapta a la cánula de Portex o Shilley (B).

Segundo tiempo quirúrgico, entre cuatro y seis semanas después

Se realiza medición y adaptación de la rama proximal de la cánula T de Montgomery (Figura 9) y ésta se coloca con la rama larga hacia abajo (Figura 10); se verifica la posición mediante broncoscopia (Figura 11).

Procedimiento quirúrgico para pacientes con estenosis traqueales

Se realiza la traqueotomía para ampliar la luz traqueal, se reseca la estenosis a través de la misma vía y se coloca la cánula T de Montgomery de manera inicial.



Figura 6. Se disponen de forma lateral dos referencias de nylon 2-0.



Figura 7. Se coloca el mismo a través de la laringofisura justo por arriba del tubo endotraqueal.



Figura 8. Se fija el stent a la piel y se coloca la cánula de traqueotomía convencional.

Pacientes y método

De octubre de 2004 a septiembre de 2009 se estudiaron 17 pacientes con diagnóstico de estenosis subglótica, traqueal o ambas; los pacientes fueron intervenidos, con la técnica descrita, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. De los 17 pacientes, nueve eran hombres, con límites de edad entre 15 y 70 años.

Los criterios de inclusión consistieron en: pacientes con diagnóstico de estenosis grados III y IV –según la clasificación de Cotton-Myers–, mayores de 10 años y pacientes con o sin traqueotomía previa.

Los pacientes con estenosis congénitas, traqueomalacia, fístula traqueoesofágica y discrasia sanguínea descontrolada se excluyeron del estudio.

Se realizó un análisis de cohorte en diciembre de 2009.



Figura 9. Se realiza medición y adaptación de la rama proximal de la cánula T de Montgomery.



Figura 11. Se verifica la posición mediante broncoscopia.



Figura 10. Se coloca con la rama larga hacia abajo.



Resultados

El 52.9% de la población estudiada eran hombres, y 47%, mujeres; de éstos, 17.6% tenía entre 10 y 20 años; 11.7%, entre 21 y 30 años; 17.6%, entre 31 y 40 años; 17.6%, entre 41 y 50 años; 29.4%, entre 51 y 60 años, y 5.8%, entre 61 y 70 años (Figura 12).

Tres pacientes tuvieron diagnóstico de estenosis idiopática, y 14, antecedente de intubación orotraqueal prolongada; de éstos, 58.8% estuvo intubado entre 11 y 20 días (Figura 13).

De acuerdo con la localización de la estenosis, los pacientes se dividieron en tres grupos: 1) estenosis traqueal (35.3%), 2) estenosis subglótico-traqueal (41.2%), y 3) estenosis subglótica (23.5%) [Figura 14].

Para valorar la eficacia de la técnica propuesta, el porcentaje de luz que había antes del procedimiento quirúrgico se comparó con el porcentaje de luz posterior a la decanulación. Al momento de realizar el análisis de cohorte se habían

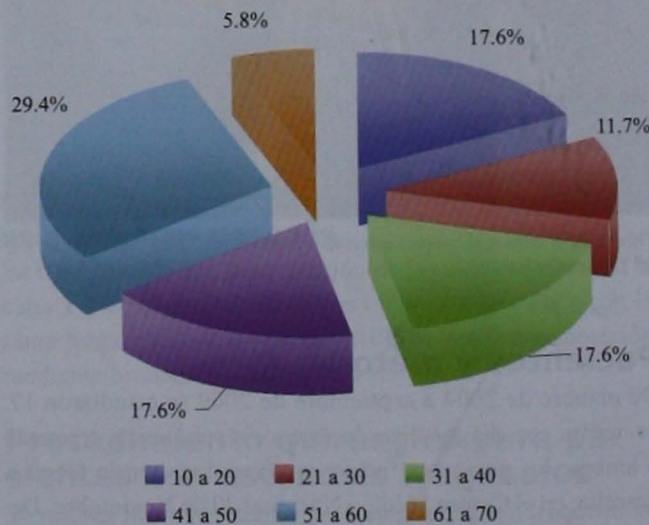


Figura 12. Distribución por edad (años).

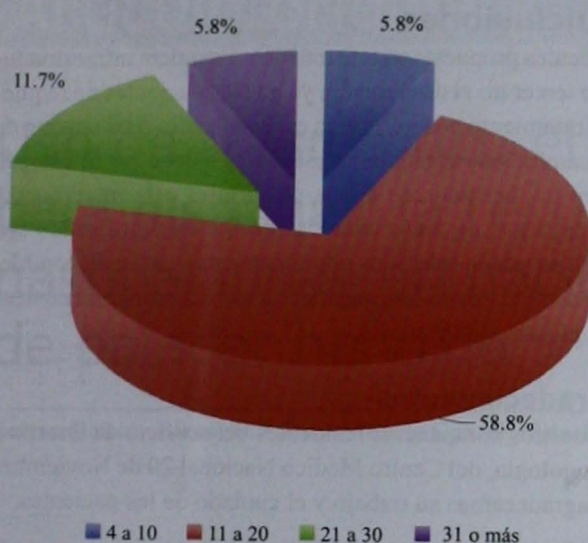


Figura 13. Días de intubación orotraqueal.

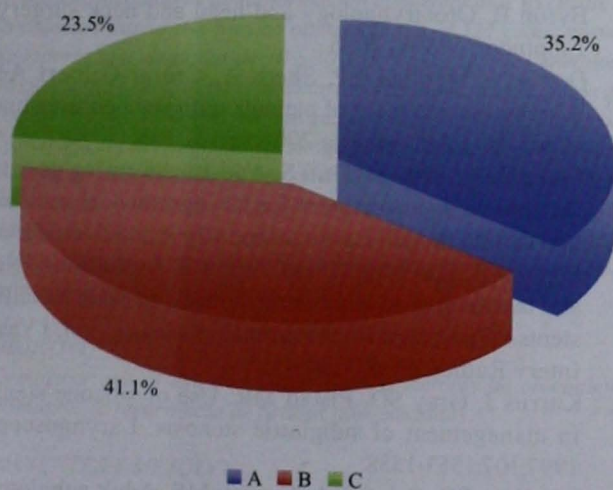


Figura 14. Distribución de pacientes por tipo de estenosis.

decanulado nueve pacientes. La media de porcentaje de luz que había antes del procedimiento era de 9.1% y la media al momento de la decanulación era de 73.3% (Figura 15).

Se aplicaron la prueba pareada y la prueba de los signos de Wilcoxon y se obtuvo en ambas pruebas un valor de p menor de 0.05, con lo cual se corrobora que la ganancia de luz fue estadísticamente significativa (Cuadros 1 y 2, y Figura 16). Se realizó un análisis comparativo de los porcentajes de luz de los 17 pacientes, según la localización de su estenosis; en el análisis los porcentajes de luz que había antes del procedimiento quirúrgico se compararon con los porcentajes de luz que había a las seis semanas de colocada la cánula T de Montgomery (Figura 17). Al momento del diagnóstico se observó que el porcentaje de luz era de 0 a

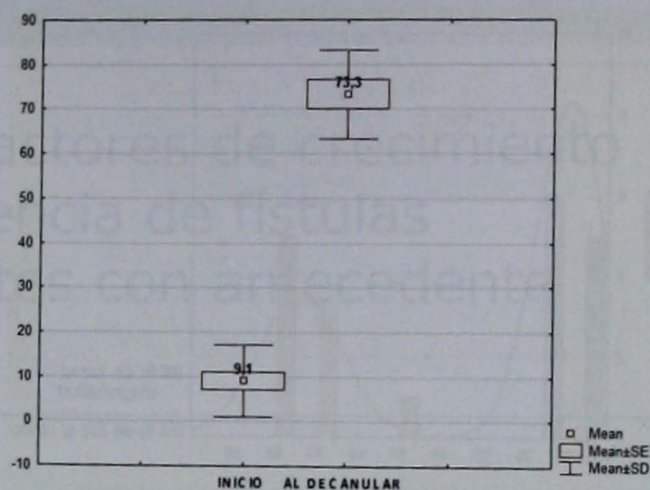


Figura 15.

20%, y en los nueve pacientes decanulados el porcentaje de luz era de 50 a 80%.

En 70.5% de los pacientes hubo complicaciones por formación de granulomas en la vía aérea, mal aseo de la cánula y edema periestomal; no hubo complicaciones graves ni tampoco decesos.

Cuadro 2. Prueba del signo de Wilcoxon

Porcentaje de luz al diagnóstico	Z	p
Porcentaje de luz al retiro	2.67	0.007

Cuadro 1. Prueba pareada de Wilcoxon

Porcentaje de luz al diagnóstico	N	Z	p
Porcentaje de luz al retiro	9	2.66	0.007

Discusión

La reconstrucción de los defectos laringotraqueales extensos requiere la utilización de una técnica que garantice la ampliación del lumen laringotraqueal, que evite la recidiva, que cuente con complicaciones mínimas y—sobre todo—que pueda reproducirse en todos los niveles de atención hospitalaria de nuestra institución.

En esta cohorte se observó que la técnica utilizada provee una luz suficiente en la vía aérea después de la decanulación. Las cánulas T de Montgomery están disponibles en México y las endoprótesis preformadas se fabrican con material de uso común en las unidades hospitalarias, con lo cual se reducen

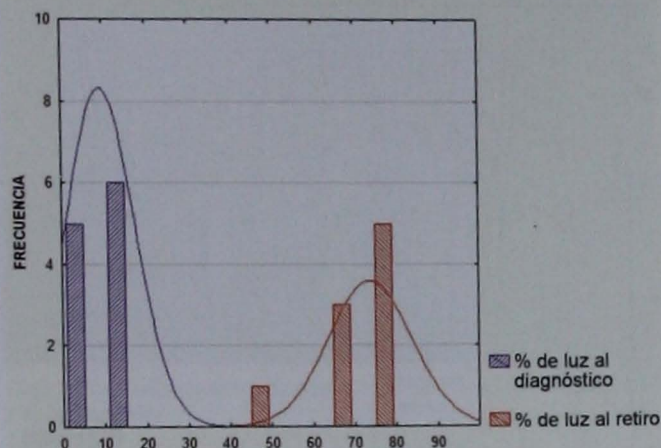


Figura 16. Comparación de las distribuciones al inicio y al retiro.

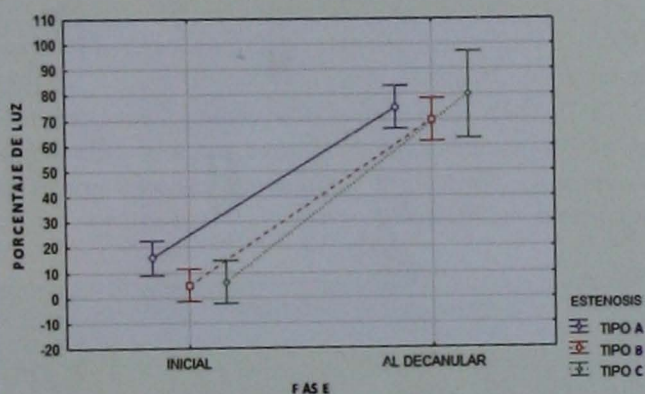


Figura 17. Análisis comparativo del porcentaje promedio de luz.
 $F(2, 20) = 283.9, p = 0.00001$.

los costos adicionales. La técnica descrita no requiere infraestructura especializada ni endoprótesis traqueales comerciales que eleven los costos del procedimiento. La técnica explicada en este trabajo no genera complicaciones mortales, sólo granulomas en la vía aérea y otras complicaciones menores.

Conclusiones

La técnica propuesta en este trabajo no requiere infraestructura de tercer nivel de atención, ya que los pacientes no requieren tratamiento posquirúrgico especializado. Al momento de los cambios de cánula el anestesiólogo debe ser informado sobre los periodos de apnea posteriores a la intervención quirúrgica. Los materiales de ferulización utilizados son flexibles y bien tolerados por el paciente y están disponibles en cualquier centro hospitalario. La técnica propuesta no tiene complicaciones mortales.

Agradecimientos

A nuestros compañeros residentes del servicio de Otorrinolaringología, del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, les agradecemos su trabajo y el cuidado de los pacientes.

Bibliografía

- Sandhu G. Adult laryngotracheal stenosis. *Clinical Otol* 2009;34:17.
- Byron B. *Otolaryngology and head and neck surgery*. Lippincott W&W, 2005.
- Davis N, Madden BP, Sheth A, Crerar-Gilbert AJ. Airway management of patients with tracheobronchial stents. *Br J Anaesthesia* 2006;96:132-135.
- Blake C, White S, McGuff S. Anti-transforming growth factor beta as a treatment for laryngotracheal stenosis in a canine model. *Laryngoscope* 2008;118:546-551.
- Ji Hoon S, Soo Jong H, Ho Young S, Seong Jong P, et al. Placement of covered retrievable expandable metallic stents for pediatric tracheobronchial obstruction. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:309-317.
- Kurrus J, Gray SD, Elstad MR. Use of silicone stents in management of subglottic stenosis. *Laryngoscope* 1997;107:1553-1558.
- Roediger FC, Orloff LA, Courey MS. Adult subglottic stenosis: management with laser incisions and mitomycin-C. *Laryngoscope* 2008;118:1542-1546.
- Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification, and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;160(Suppl.):1-15.

Uso de plasma rico en factores de crecimiento para disminuir la recurrencia de fístulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido

Karina Jiménez Barragán,* Jorge Glicerio González Sánchez*

Resumen

ANTECEDENTES

El paladar hendido es la malformación congénita más frecuente de la cabeza y cuello. En México ocurren al año 3,521 casos nuevos. Se reporta que alrededor de 20 a 30% de los pacientes sometidos a palatoplastia primaria experimentan recurrencia de fístula, por lo que requieren una nueva intervención quirúrgica. Esto representa un alto costo para el país, aumentan el riesgo para el paciente y empeora su calidad de vida. El plasma rico en factores de crecimiento es un hemoderivado autólogo con el que se han obtenido beneficios, ya que su administración acelera la regeneración celular, la neovascularización y la osteogénesis, entre otras. No se ha reportado su administración en reparación de fístulas nasopalatinas.

OBJETIVO

Demostrar que el uso de plasma rico en factores de crecimiento disminuye la recurrencia de fístulas nasopalatinas.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre abril de 2008 y junio de 2009 se realizó un estudio experimental, prospectivo y de cohorte con siete pacientes con 10 fístulas nasopalatinas, las cuales se cerraron por medio de colgajos mucoperiosticos locales e injertos óseos autólogos mezclados con plasma rico en factores de crecimiento.

RESULTADOS

Se dio seguimiento de 6 a 12 meses y se demostró que 90% de las fístulas cerraron completamente ($p = 0.14$); este índice de recurrencia fue menor al reportado por otros autores. Posteriormente, las variables de los cierres se estudiaron y compararon y ninguna resultó estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES

El uso de plasma rico en factores de crecimiento durante el cierre de fístulas nasopalatinas es eficaz, seguro y de bajo costo para el paciente.

Abstract

BACKGROUND

Cleft palate is the most frequent congenital malformation of head and neck. In Mexico there are 3,521 new cases a year. About 20-30% of patients submitted to primary palatoplasty have fistula's recurrence, requiring a new surgical event. This represents a high cost for the country, as well as increased risk for patient and life-quality worsening. Plasma rich in growth factors is an autologous hemoderivative that has showed to have benefits such as accelerated cell regeneration, neovascularization, osteogenesis, among others. Its use has not been reported in nasopalate fistulas repair.

OBJECTIVE

To demonstrate that the use of plasma rich in growth factors reduces the nasopalate fistulas recurrence.

PATIENTS AND METHOD

An experimental and prospective study was done from April 2008 to June 2009, with a total of seven patients, 10 nasopalate fistulas, which were closed by local mucoperiosteal flaps, placement of autologous bone graft mixed with the plasma rich in growth factors.

RESULTS

With a following of 6-12 months, the complete closure of fistulas was demonstrated in 90% ($p = 0.14$), reducing the recurrence rate reported by other authors. Variables were studied to compare them with the closure; none of them resulted statistically significant.

CONCLUSIONS

The use of plasma rich in growth factors during the nasopalate fistulas closure is effective, safe and of low-cost for patient.

Palabras clave:

fistulas nasopalatinas, paladar hendido, plasma rico en factores de crecimiento.

Key words:

nasopalate fistulas, cleft palate, plasma rich in growth factors.

Paladar hendido

El paladar hendido es la malformación congénita más frecuente de la cabeza y cuello. Puede acompañarse o no de hendidura labial o alveolar. La comunicación con la cavidad nasal depende del grado de severidad de la hendidura.

En la población de pacientes con labio y paladar hendido ocurre paladar hendido sin defecto en el labio en 30%, paladar hendido con hendidura labial y alveolar en 45% y labio hendido sin defecto en el paladar en 25%. Se ha observado que la incidencia es ligeramente mayor (65.4%) en mujeres con fisuras en el paladar secundario.

Su incidencia, por condiciones geográficas y raciales, varía en todo el mundo. Son pocos los trabajos en los que se separa la incidencia de paladar hendido con o sin labio hendido; la mayor parte reporta la incidencia en forma general. Se sabe que el labio y paladar hendidos se manifiestan mundialmente entre 0.8 y 1.6 casos por cada 1,000 nacidos vivos. Se dice que en los caucásicos ocurre en 1 por cada 1,000 nacidos vivos. Quienes tienen las incidencias más altas son los nativos americanos y los japoneses (3.74 y 3.36 por cada 1,000 nacidos vivos). En el mundo las menores incidencias (de 0.4 a 0.8 por cada 1,000 nacidos vivos) ocurren en la raza negra. En México existe un estudio de Armendares y Lisker en el que se reportó una incidencia de 1.39 casos por cada 1,000 nacidos vivos.³ Pérez Molina y col. reportaron en 1993, en un estudio realizado en dos hospitales públicos de Guadalajara, una incidencia de 1.3 por cada 1,000 nacidos vivos.⁴ La incidencia reportada por diferentes autores en distintos países se expone en el Cuadro 1.¹⁻²⁵

La incidencia en México es de 3,521 casos nuevos cada año, lo que corresponde a 9.6 casos nuevos por día. En 2003 se reportó una prevalencia de 139,000 mexicanos afectados por alguna variedad de labio y paladar hendidos.²⁶

Un estudio, realizado en Montreal, acerca de todos los niños que nacieron con labio y paladar hendidos entre 1950 y 1996 concluyó que el nacimiento de estos niños predomina significativamente en verano, probablemente por deficiencias nutricionales durante los meses de noviembre y diciembre.²⁷

Embriología

Durante la cuarta semana de gestación los arcos braquiales emergen lateralmente. El primer par comprende los arcos maxilares y mandibulares, que forman los procesos maxilares y mandibulares. Cinco estructuras primordiales que se encuentran por arriba de la cavidad oral forman la cara –el proceso frontal, dos procesos maxilares y dos procesos mandibulares– durante la quinta y sexta semanas de gestación. Durante la cuarta semana de gestación el mesodermo y el ectodermo del proceso frontal proliferan y dan lugar a los procesos nasales. Éstos se dividen en procesos laterales nasales, que formarán las alas nasales, y en procesos nasales mediales, que formarán el labio superior, el filtrum, la premaxila y las encías del área de los incisivos superiores.

La osteogénesis del hueso maxilar comienza a partir del mesénquima del proceso maxilar y se desarrolla en tres direcciones: 1) hacia delante y arriba del proceso frontonasal para unirse con la premaxila, 2) hacia abajo para formar el hueso alveolar, y 3) hacia dentro para formar junto con la premaxila el paladar duro. Los procesos palatinos crecen hacia la línea media hasta unirse. La parte posterior de los

* Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Karina Jiménez B. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Dr. Valentín Gómez Farías. Av. Soledad Orozco 203, colonia El Capullo, CP 45150, Zapopan, Jalisco.

Recibido: enero, 2011. Aceptado: marzo, 2011.

Este artículo debe citarse como: Jiménez-Barragán K, González-Sánchez JG. Uso de plasma rico en factores de crecimiento para disminuir la recurrencia de fistulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido. *An Orl Mex* 2011;56(2):63-75.

Cuadro 1. Incidencia de labio y paladar hendidos en diferentes países

País	Incidencia por cada 1,000 nacidos vivos
Mundial	0.8-1.6
Europa	
Alemania	1.88
Dinamarca	1.70
Escocia	1.53
Eslovenia	1.64
España	0.50
Finlandia	1.72
Francia	3.20
Inglaterra	1.40
Irlanda	1.28
Italia	1.30
Lituania	1.84
Suecia	2.00
América	
Chile	1.52
Estados Unidos	0.77-1.9
México	
Ciudad de México	1.39
Guadalajara	1.30
Monterrey	1.10
Asia	
Filipinas	1.94
Hawai	1.25
Irán	2.14
Japón	2.13
Corea	1.81
África	
Nigeria	0.369
Oceanía	
Australia	0.78

procesos palatinos se une con el borde inferior del tabique nasal para formar el paladar blando.

Las hendiduras se forman cuando en algún punto de la vida embrionaria no ocurre la fusión de alguno de los procesos. Durante la sexta semana de gestación los procesos laterales nasales y el medial nasal se fusionan con el proceso maxilar, por lo que una falla en esta fase producirá un labio o alveolo hendido. El cierre del paladar secundario (posterior al foramen incisivo) se realiza aproximadamente dos semanas después del cierre del paladar primario (anterior al foramen incisivo); sin embargo, una interferencia en el cierre del paladar primario puede prevalecer y dar lugar a paladar, labio y alveolo hendidos. Una hendidura de paladar secundario, sin hendidura de paladar primario, puede ocurrir por alguna interferencia posterior al cierre del paladar primario y del labio. El paladar hendido submucoso se forma por una falta

de cierre, algunas semanas después del cierre del paladar secundario, y se manifiesta clínicamente como úvula bífida.

Anatomía

El paladar forma el techo de la cavidad oral y el piso nasal; así, separa la cavidad nasal de la oral y la naso de la orofaringe. Se compone de dos regiones: los dos tercios anteriores, denominados "paladar duro", y el tercio posterior, denominado "paladar blando".

El paladar duro está formado por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos. El orificio incisivo es la desembocadura del conducto incisivo, que está situado después de los incisivos centrales superiores. Por este conducto pasan el nervio y la arteria nasopalatina; medial al tercer molar superior se encuentra el orificio palatino mayor, por el cual emergen los nervios y arterias palatinas mayores.

Clasificación

A lo largo de la historia se han utilizado diversos sistemas para clasificar a los pacientes con labio y paladar hendidos. En 1922 Davies y Ritchie clasificaron por primera vez las hendiduras de labio y paladar de acuerdo con su posición y en relación con el proceso alveolar. En 1931 Veau clasificó las hendiduras en cuatro grupos: paladar blando, paladar duro y blando, hendiduras completas unilaterales y hendiduras completas bilaterales. En 1937 Veau modificó esta clasificación, que reclasificó en tres categorías: deformidades del paladar primario, deformidades del paladar secundario y deformidades del paladar primario y del paladar secundario (Cuadro 2).

A partir de esta clasificación se han propuesto diferentes clasificaciones; sin embargo, los diversos centros hospitalarios no las han unificado, por lo que se necesita un sistema de clasificación de uso mundial para que los datos de los pacientes sean compatibles.²⁸

Origen

Diversos estudios demuestran que existen factores genéticos y ambientales responsables de la aparición de una hendidura facial.²⁹ Existen cuatro categorías genéticas que al parecer están relacionadas con hendiduras de labio y paladar:

- Genes expresados en un locus específico durante la formación del paladar, como los factores transformadores

Cuadro 2. Clasificación de Veau

1. Hendidura de paladar blando
2. Hendidura de paladar duro y blando
3. Labio y paladar hendidos unilaterales
4. Labio y paladar hendidos bilaterales

de crecimiento A y B (TGFA, TGFB2, TGFB3). En pacientes con labio y paladar hendidos se ha encontrado que la incidencia del alelo TGFA es alta en el locus Taq 1.³⁰

- Genes que no afectan directamente, pero que están relacionados con el origen por su acción biológica.³⁰ El gen del receptor del ácido retinoico (RARA), ubicado en el cromosoma 17q21, está implicado en la patogénesis de las hendiduras. No se sabe si las hendiduras de labio y paladar se deben a dos diferentes alelos RARA o si se deben a dos genes diferentes pero conectados en el mismo locus. Además, se han asociado otros genes, como el gen del receptor de metilentetrahidrofolato reductasa (*MTHFR*), el gen del ácido fólico (*FOLR1*) y el gen *NATI*.³¹
- Genes o locus cromosómicos identificados en animales en experimentación, como los genes *MSX-1* en 4p16, *MSX-2* y *MSX-3*. El gen *MSX-1* afecta la interacción entre el epitelio y el mesénquima durante el desarrollo óseo y dental y se considera un gen que puede ser responsable de paladar hendido y la oligodontia.³²
- Genes relacionados con las interacciones del metabolismo xenobiótico, como el sistema citocromo P450.³⁰

En algunos casos también se ha relacionado un gen del brazo largo del cromosoma X como responsable de la aparición de labio y paladar hendidos.³³

El origen de las hendiduras puede ser monogénico o poligénico, o depender de la interacción genoma-ambiente. El consumo de alcohol etílico se ha relacionado con la aparición de hendiduras.³⁴ Más específicamente, las madres que consumen bebidas alcohólicas cinco veces al día, tres o más veces a la semana, un mes antes y tres meses después de la concepción corren un gran riesgo de tener un hijo con hendiduras.³⁵ El consumo de bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades no se considera un factor etiológico de labio y paladar hendidos.

Se ha encontrado que el tabaquismo durante el embarazo, especialmente con otros factores agravantes, como diabetes mellitus e hipertensión, se relaciona con la aparición de labio y paladar hendidos.³⁶ El riesgo está directamente relacionado con el número de cigarrillos que se fumen al día. No se ha demostrado que el tabaquismo durante el embarazo ocasione por sí solo hendiduras.

Se ha investigado la posibilidad de que algunos virus durante el embarazo ocasionen labio y paladar hendidos. En recién nacidos con labio y paladar hendidos se han hecho estudios mediante ELISA para detectar anticuerpos contra rubéola, influenza, parotiditis, hepatitis B, citomegalovirus y Epstein-Barr. Se demostró que los virus que probablemente están relacionados con la aparición de labio y paladar

hendidos son rubéola, influenza, citomegalovirus y Epstein-Barr.^{37,38}

La administración de ciertos medicamentos durante el embarazo se ha relacionado con la aparición de labio y paladar hendidos. Entre éstos se incluyen antiepilépticos – fenobarbital y difenilhidantoína–, preparaciones salicílicas, benzodiazepinas, cortisona, aminopterona y talidomida. Se ha demostrado que la administración de ácido retinoico contra el acné durante el embarazo causa deformidades, como labio y paladar hendidos; sin embargo, como la vitamina A es importante para el desarrollo del paladar primario puede utilizarse como complemento nutricional.³⁹ En animales de experimentación se ha encontrado que la radiación puede causar labio y paladar hendidos.³⁸

La deficiencia de ácido fólico puede ser responsable de muchas anomalías congénitas, como las hendiduras, pero este efecto depende del fenotipo materno o fetal. Se recomienda la administración de ácido fólico durante el periodo de concepción; sin embargo, se cuestiona su acción preventiva en cuanto a las hendiduras y se piensa que es posible que su acción sea dependiente de la dosis.³⁰

Las madres que sufren diabetes mellitus tienen 1.4 veces más riesgo, que las no diabéticas, de tener un hijo con labio y paladar hendidos. El riesgo es directamente proporcional a las concentraciones de glucosa; por tanto, éste desaparece si la glucosa está controlada.⁴⁰

En cuanto a la edad materna no se considera que las edades avanzadas sean factores responsables de hendiduras. Se ha observado que las madres menores de 30 años tienen más riesgo de tener un hijo con labio y paladar hendidos que las mayores de 30 años.⁴¹

Malformaciones asociadas

Con frecuencia pueden coexistir otras malformaciones en pacientes con labio y paladar hendidos. Diversos estudios reportan que 7 a 37% de los pacientes con labio y paladar hendidos tienen otras malformaciones congénitas. Esta variación se debe a que no todos los estudios utilizan los mismos criterios de evaluación. Algunos sólo reportan la incidencia en recién nacidos vivos y otros incluyen también los abortos y óbitos. Además, algunos estudios se realizan en hospitales urbanos de primer nivel y otros se realizan en zonas rurales. Un estudio publicado en el año 2000 y realizado en Strasbourg –en el cual se estudiaron todos los recién nacidos, abortos y óbitos de 1979 a 1996– reportó que 13.6% de los pacientes con labio hendido y 46.7% de los pacientes con paladar hendido tenían otras malformaciones congénitas. En este estudio las malformaciones asociadas más comunes en pacientes no sindrómicos fueron, en orden descendente, las anomalías del sistema esquelético (15.2%), las anomalías del siste-

ma nervioso central (14.3%), los defectos del tubo neural y los defectos cardiovasculares (8.8%), así como los defectos del tabique ventricular. Las anomalías congénitas menos observadas, pero que representan mayor riesgo en pacientes con labio y paladar hendidos, fueron: anoftalmia, microftalmia, agenesia renal, atresia anal y hernia diafragmática. El porcentaje de pacientes con síndromes cromosómicos fue: de 6.4% para pacientes con paladar hendido, de 3.4% para pacientes con labio hendido y de 11.7% para pacientes con labio y paladar hendidos, con un promedio de 7.8%. Los síndromes cromosómicos asociados fueron, en orden descendente, trisomía 13, trisomía 18, del4q, del21q, del13q, 47XXX, 47XXY y 45X. Los síndromes no cromosómicos asociados fueron: Cornelio Lange, Ivemark, velocardiofacial, orofaciocardial, Kippel-Feil, VATER, Moebius, Stickler, otopalatodigital, Goldenhar, Meckel, Adams-Oliver y Treacher-Collins.¹⁰ Los pacientes con secuencia Pierre Robin padecen la tríada de paladar hendido, micrognatia y glosoptosis. En ellos hay una falla en el desarrollo mandibular, por lo que la lengua es incapaz de descender a la cavidad oral e impide el cierre completo del paladar. Afortunadamente, esto ocurre en 1 por cada 8,000 nacidos vivos.

Diagnóstico y evaluación

El diagnóstico de las hendiduras craneofaciales puede establecerse prenatalmente con métodos de imagen tridimensionales. El ultrasonido transvaginal al inicio del segundo trimestre puede detectar el labio hendido en la mayoría de los casos. El ultrasonido 3D o 4D puede ubicar más fácilmente, en el segundo trimestre de gestación, una hendidura labial. El diagnóstico prenatal de paladar hendido puede establecerse en tiempo real mediante la imagen de una resonancia magnética,⁴² así como mediante un ultrasonido 3D con técnica reversa.⁴³

Si no se realiza el diagnóstico prenatal, estas malformaciones se hacen obvias al nacimiento; sin embargo, se reporta que a 28% de los pacientes con paladar hendido no se les realizó un diagnóstico en el primer día de vida extrauterina. Por esta razón, se recomienda una exploración física minuciosa en todos los recién nacidos. Si se diagnostica una hendidura, la Asociación Americana de Paladar Hendido recomienda realizar el protocolo de estudio siguiente:

- Examen físico completo con insistencia en la capacidad alimenticia y el desarrollo.
- Descartar deficiencias cardiopulmonares.
- Examen genético completo.
- Diagnóstico sindromático, incluidos estudios radiográficos y análisis cromosómico.
- Examen completo otorrinolaringológico.
- Estudios de audición.

- Detección de apnea del sueño.
- Examen odontológico.
- Tomar fotografías y radiografías para planear el tratamiento.
- Apoyo psicológico.
- Evaluación y planeación quirúrgica.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con paladar hendido debe realizarse de manera interdisciplinaria. Los profesionales que deben conformar el equipo terapéutico son: otorrinolaringólogo, especialista en lenguaje, ortodoncista, pediatra, cirujano maxilofacial, cirujano plástico, audiólogo, genetista, psicólogo, enfermera y trabajadora social, entre otros.

Los objetivos del tratamiento en niños con labio y paladar hendidos son: reparar el defecto estructural, alcanzar habla, lenguaje y audición normales, buena oclusión e higiene dental y optimizar el desarrollo psicosocial.

Existen diversos protocolos sobre el manejo que debe tener un paciente con labio y paladar hendidos. Desafortunadamente, cada centro hospitalario se maneja de diferente manera. En general, al diagnosticar a un recién nacido con labio y paladar hendidos éste debe ser enviado a un equipo médico especializado. Este equipo debe realizar un examen físico completo, así como estudios de laboratorio y gabinete en búsqueda de otras anomalías congénitas. El tratamiento debe discutirse con la familia. Si es necesario, se realiza ortopedia maxilar. Deben darse consejos acerca de cómo alimentar al paciente y vigilar la talla y el peso. Se realiza estudio audiológico por medio de emisiones otoacústicas evocadas y respuestas auditivas evocadas del tallo cerebral. Debe descartarse otitis media serosa. Se da a la familia apoyo psicológico.⁴⁴

Entre tres y cinco meses de edad se recomienda reparar la hendidura labial, así como verificar la necesidad de realizar miringotomía o colocar tubos de ventilación durante el mismo acto quirúrgico, si fuera necesario. A los seis meses debe verificarse la audición, y sucesivamente cada seis meses. Entre 8 y 15 meses de edad se realiza el cierre de la hendidura palatina, y se considera la colocación o reemplazo de los tubos de ventilación en caso de otitis media serosa persistente o recurrente (más de tres meses). Se insiste en la importancia de la alimentación e higiene bucal durante el periodo posquirúrgico, ya que es un factor primordial para un buen resultado. La valoración odontológica durante la erupción dental es de vital importancia.⁴⁴

En cuanto el paciente comienza a hablar, debe ser enviado al especialista en lenguaje. Debe vigilarse la existencia de insuficiencia velofaríngea y su tratamiento debe establecerse con el especialista en lenguaje. De dos a cinco años de edad

se reparan las fistulas palatinas, si está indicado. A partir de los seis años se recomienda vigilar anualmente la audición. A esa edad puede realizarse el cierre alveolar con injerto óseo, previa valoración hecha por el ortodoncista. Después de la edad de 12 años se valora la necesidad de realizar una rinoplastia o queiloplastia de revisión. Debe continuarse con el tratamiento ortodóncico hasta que el crecimiento facial termine.⁴⁴

Tratamiento quirúrgico

La edad ideal para realizar la corrección quirúrgica del paladar hendido es motivo de controversia. Deben tomarse en cuenta factores anatómicos, como el tamaño de la hendidura, y deformidades concomitantes, como las del hueso maxilar. Antes de la operación primaria del paladar hendido se recomienda manejo ortodoncista para realinear los segmentos maxilares. También se recomienda que la reparación quirúrgica del paladar hendido se realice entre la edad de 8 y 15 meses.

Generalmente, en el primer tiempo quirúrgico, después de la ortopedia prequirúrgica, se realiza el tratamiento integral del paladar primario, con queilonasoplastia primaria, colgajo vomeriano o tratamiento del piso nasal y miringotomía. De acuerdo con las variables fenotípicas, en el segundo tiempo generalmente se efectúa una palatofaringoplastia primaria y ocasionalmente se realiza el cierre de las fistulas anteriores o plastias alveolares, la revisión del fondo del saco del labio superior y un posible retoque de la primera operación, ya sea en el labio o nariz. En un tercer tiempo quirúrgico se corrige la posible insuficiencia velofaríngea y se estabiliza la arcada dentaria, ya sea con injerto óseo alveolar o con unión mucoperiostica del alveolo. En un cuarto tiempo quirúrgico se realizan correcciones menores, como rinoseptoplastia.²⁶

Existen muchas técnicas quirúrgicas para reparar la hendidura palatina. La decisión sobre el tipo de palatoplastia por realizar se basa en las características específicas del defecto, como son la posición y extensión de la hendidura, así como la propia experiencia del especialista. El objetivo de la reparación es la aproximación y reparación del músculo elevador del velo del paladar –que proporciona una mejor función velofaríngea–, y la disminución del riesgo de otitis media serosa.

La técnica más utilizada para corregir una hendidura unilateral es la descrita por Bardach y Salyer:^{45,46} se eleva un colgajo mucoperiostico de cada lado del paladar, con límite posterior en la arteria palatina descendente. Se realiza, en los márgenes de la hendidura y en el paladar blando, infiltración de lidocaína con epinefrina 1:100,000. Se realizan incisiones en los bordes de la hendidura, comenzando por el paladar blando, en dirección al paladar duro. Se realizan incisiones laterales de relajación, comenzando un centímetro después

de la tuberosidad maxilar, con dirección anterior al borde alveolar hasta unirlos con las incisiones medias. Se elevan bilateralmente colgajos mucoperiosticos del paladar duro. Es importante identificar el foramen palatino mayor con el paquete neurovascular, que contiene la arteria palatina descendente, para poderlo preservar al realizar una disección circunferencial. A continuación se eleva el colgajo mucoperiostio nasal a través de los bordes de la hendidura. La disección de la mucosa y de los músculos del paladar blando se realiza dos a tres milímetros del borde de la hendidura para poder reorientar el músculo de una dirección anteroposterior a una orientación transversa. Se realiza el cierre del defecto en tres planos: 1) se cierran los bordes mucoperiosticos nasales con vicryl 4.0 y con dirección anteroposterior, 2) se aproximan los músculos palatinos con puntos simples de vicryl 3.0, y 3) se aproximan, comenzando en la úvula, los bordes de los colgajos mucoperiosticos palatinos con puntos simples en dirección anterior. Las incisiones laterales se empaquetan con colágeno microfibrilar.

La reparación quirúrgica de hendidura bilateral tiene las mismas bases que la unilateral; se inciden los bordes de ambas hendiduras, se realizan colgajos mucoperiostios bilaterales y se cierran de la misma manera.

Con palatoplastia con avance V-Y, descrita por Wardill-Kilner,⁴⁷ se reparan las hendiduras secundarias. Se realizan colgajos mucoperiosticos –a través de las incisiones– en los bordes de la hendidura, con extensiones al paladar primario en dirección a los caninos, así como incisiones laterales de relajamiento. Se disecciona en forma bilateral y por plano subperiostico, respetando el foramen palatino y la arteria palatina descendente. Se aproximan los bordes mucoperiosticos nasales y los músculos y, finalmente, se cierran los bordes mucoperiosticos palatinos de la misma manera como se describió antes. Las incisiones laterales de relajamiento, que se empaquetan con colágeno fibrilar, se recomiendan en hendiduras mayores a 9 mm.

Furlow describió en 1986 una doble z-plastia, opuesta a las superficies nasal y oral del paladar blando. Se infiltra el paladar blando con anestésico local, con epinefrina. Se realizan incisiones en los márgenes de la hendidura, así como otra incisión para completar un triángulo, el cual será opuesto en el lado contralateral. Se levanta el colgajo, incluida la capa muscular. Se trasposicionan los colgajos nasofaríngeos y se suturan por el lado nasal con vicryl 4.0. La capa muscular se reposiciona y se cierra con puntos separados. A continuación se trasposicionan los colgajos de la mucosa palatina y se cierran de la misma manera. Las ventajas de esta técnica quirúrgica son: alargamiento del paladar blando y reorientación de las fibras musculares. Las desventajas son: mayor tiempo quirúrgico y mayor riesgo de fistulas (10%). Esta técnica

puede combinarse con incisiones laterales de relajamiento para disminuir la tensión.

El riesgo de sangrado generalmente es muy bajo cuando se realiza buena hemostasia en el transoperatorio. Puede ocurrir edema lingual por isquemia y por prolongación del tiempo quirúrgico relacionado con el abrebocas. La complicación más común es la insuficiencia velofaríngea.

Fístulas palatinas

Se han observado tasas altas de formación de fístulas nasopalatinas posteriores a la palatoplastia primaria. Se define como fístula palatina la falla en la cicatrización o un rompimiento traumático en el sitio de reparación quirúrgica primaria del paladar. La mucosa palatina es poco elástica y es escasamente irrigada. Cuando se realiza la palatoplastia primaria es frecuente que los colgajos mucoperiosticos queden tensos al cerrarse, lo que provoca menor flujo sanguíneo y pérdida del colgajo por isquemia y necrosis. Cuando se realiza una palatoplastia para cerrar la fístula, el tejido cicatricial de la operación primaria es todavía menos elástico, lo que dificulta su reparación.

El paciente experimenta salida de alimento y líquidos por la nariz, así como dificultad para la higiene oral, lo cual condiciona halitosis y un riesgo mayor de infecciones en las vías aéreas superiores y en el oído. Si el defecto es grande, también tiene déficit de fonación. La formación de fístulas palatinas posteriores a la corrección quirúrgica de la hendidura palatina se ha reportado de manera muy variable. Cohen y col. reportaron un índice de 23% de fístulas palatinas posteriores a la palatoplastia primaria, independientemente del tamaño o del tipo de defecto.^{48,49} Emory realizó una revisión de la bibliografía, en la que encontró entre 20 y 36% de fístulas palatinas.⁵⁰ La recurrencia posterior a la reparación de una fístula nasopalatina es de 25 a 33%.⁴⁹⁻⁵¹

Los sitios más comunes de fistulización son: el paladar duro anterior y la unión entre el paladar duro y el paladar blando, aunque también puede ser el paladar blando. Cohen y col. clasificaron las fístulas por su tamaño, en pequeñas (1 a 2 mm), medianas (3 a 5 mm) y grandes (más de 5 mm). Propusieron que las variables que aumentan el riesgo de ocasionar una fístula palatina son: el tamaño y localización de la fístula, el tipo del defecto primario (clasificación de Veau), el tipo de la operación primaria de reparación —que es significativamente más frecuente en cierre tipo Wardill-Kilner— y la experiencia del cirujano. En su estudio encontraron que 47% era alveolar, 40% se hallaba en el paladar duro; 7%, en la unión entre el paladar duro y el blando, y 7%, en el paladar blando.⁴⁹

Existen informes de la reparación de fístulas palatinas con colgajos de diferentes tipos, como mucosa de cornete,⁵²

matriz dérmica acelular,⁵³ músculo buccinador, injerto de hueso craneal y colgajo mucoperiostico,⁵⁴ en los cuales se han obtenido prácticamente los mismos resultados. En un trabajo publicado por Ishii y col. en mayo de 2002 se reportó el uso de injerto óseo de cresta iliaca con colgajos mucoperiosticos, labiales y linguales; se reportó falta de cierre completo de fístula palatina en 20% de los pacientes.⁵⁵ Otro estudio publicado por Sendota y col. en 2006 reportó el uso de colgajo lingual para cerrar las fístulas oronasales de 35 pacientes.⁵⁶ Se reportó cierre completo de las fístulas en 77% de los casos.

Plasma rico en factores de crecimiento

El uso de derivados plasmáticos en la colocación de injertos óseos fue introducido por Marx en 1986, principalmente para su uso en operación maxilofacial y oral. Inicialmente se desarrolló el adhesivo de fibrina ante la necesidad de mejorar los agentes hemostáticos y los adhesivos quirúrgicos. Matras describió este adhesivo como una sustancia con propiedades selladoras y hemostáticas que promovían el cierre y la reparación del tejido de una manera más rápida.⁵⁷ Posteriormente, se desarrolló la obtención de fibrinógeno autólogo, el cual evitaba riesgos de infección y rechazo, pero se debía extraer sangre del paciente unos días antes de la operación para que el laboratorio obtuviera el gel de fibrina. Por este último inconveniente se desarrolló el plasma rico en plaquetas, el cual puede obtenerse minutos antes de comenzar la operación. Se obtenía sangre del paciente (500 mL) y ésta se centrifugaba en dos ocasiones. En el momento en que se requería, la sangre se activaba con cloruro de calcio y trombina bovina para formar un gel rico en plaquetas. Durante la activación se producían agregación y degranulación plaquetarias, con lo cual se liberaban proteínas como factores de crecimiento.⁵⁸

Los resultados satisfactorios de este último gel originaron una nueva técnica para obtener —más rápidamente, con menor cantidad de sangre y con sangre puramente autóloga— plasma rico en factores de crecimiento. La nueva técnica continuaba basándose en grandes concentraciones plaquetarias, ya que éstas funcionan como transportador de grandes cantidades de factores de crecimiento y de otras sustancias, como fibronectina. La aplicación del gel en el sitio de la herida orienta la concentración de dichas sustancias para acelerar el proceso de reparación y regeneración.⁵⁹

Las proteínas que contiene el gel son: factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento transformador tipo beta, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento fibroblástico y factor de crecimiento insulínico tipo I.

El factor de crecimiento transformador tipo beta promueve las síntesis de matriz extracelular e induce la expresión

de receptores tipo beta para el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Los dos juntos estimulan la síntesis de colágeno tipo I, fibronectina y osteonectina, sedimentación de matriz extracelular y quimiotaxis. También disminuyen la síntesis de metaloproteínas y del factor activador de plasminógeno, con lo cual disminuyen la destrucción de matriz extracelular. Inhiben la formación de osteoclastos, pero promueven la resorción ósea por el mecanismo de las prostaglandinas. El factor de crecimiento derivado de plaquetas activa a los macrófagos, con lo cual promueve indirectamente la angiogénesis.⁶⁰

El factor de crecimiento epidérmico promueve la reparación y regeneración celular al estimular la mitosis y migración celular y al promover la síntesis de proteínas, como la fibronectina.⁶¹

Debido a que el factor de crecimiento insulínico tipo I es un potente agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales, promueve la neovascularización de la herida. Este factor también promueve la proliferación y diferenciación de osteoblastos.

El factor de crecimiento endotelial vascular estimula la proliferación celular en los vasos sanguíneos dañados.

El factor de crecimiento fibroblástico favorece la proliferación de fibroblastos, los cuales producen fibronectina. También promueve la proliferación y diferenciación de osteoblastos. Por acción quimiotáctica se ha observado acción proangiogénica en las células endoteliales.

Obtención del plasma rico en factores de crecimiento

Unos minutos antes de comenzar la operación se extrae sangre del paciente. La cantidad de sangre que se tomará depende del defecto óseo que se tratará. La sangre se deposita en tubos estériles con citrato de sodio a 3.8% (1 mL por cada 10 mL de sangre) para detener la cascada de coagulación. A temperatura ambiente se centrifuga durante ocho minutos a 1,800 rpm. El plasma se separa de la serie roja. Los primeros 500 microlitros de plasma se desechan, ya que es plasma escaso en factores de crecimiento. Los siguientes 500 microlitros corresponden a un plasma similar al de la sangre periférica, por lo que también se desechan. A continuación se encuentra el plasma rico en factores de crecimiento, que son los siguientes 500 microlitros que se encuentran inmediatamente por arriba de la serie roja. El plasma se extrae con una pipeta de 100 microlitros para evitar turbulencias. Para provocar la activación y agregación plaquetarias se añaden 50 microlitros de cloruro de calcio a 10% por cada mL de plasma rico en factores de crecimiento. Con esto se logra la formación del gel de plasma rico en factores de crecimiento, aproximadamente entre cinco y ocho minutos después de la activación.⁶² Para

acelerar el proceso debe elevarse la temperatura del plasma a 37° centígrados. Posteriormente, se incorpora el injerto óseo machacado para aumentar la capacidad osteoblástica. De esta manera, se tiene ya listo el plasma rico en factores de crecimiento para colocarlo en el defecto óseo de una manera totalmente autóloga.

Aplicaciones clínicas del plasma rico en factores de crecimiento

En la actualidad el plasma se usa principalmente en operaciones dentales y maxilofaciales, en las que —en tejido óseo, tejido conectivo, ligamento periodontal y tejido gingival— se aprovechan las capacidades regenerativas del gel. En 2006 se publicó un estudio en el que a 14 pacientes con fisura congénita se les realizó una alveoloplastia, en la que se utilizó injerto óseo de cresta iliaca combinado con plasma rico en factores de crecimiento.⁶³ Se reportó menor tiempo en la cicatrización de la herida, disminución del dolor y del edema, aceleración en la regeneración ósea (tres meses) y menores cantidades de injerto óseo necesario (30%).

Existe un estudio publicado en enero de 2008 en el que a 47 pacientes con síndrome subacromial se les aplicó plasma rico en factores de crecimiento durante la operación, y en dichos pacientes se obtuvieron mejores resultados que en los pacientes a quienes no se les aplicó.⁶¹ En abril de 2003 se publicó un estudio comparativo hecho con 100 pacientes operados de artroscopia, en cuya mitad se obtuvieron resultados satisfactorios —en cuanto a disminución de complicaciones, disminución de la inflamación y aceleración del tiempo de cicatrización— después de que se les aplicó plasma rico en factores de crecimiento.⁶⁴ En otro estudio publicado en 2007 acerca de pacientes con heridas de piel se comprobó que la cicatrización fue acelerada y que el riesgo de infección disminuyó.⁶⁵

Se han hecho muchos estudios en el área de cirugía plástica en relación con el uso de plasma rico en factores de crecimiento. En un estudio publicado en 2006 los resultados de pacientes a quienes se les realizó ritidectomía con implante graso fueron: un menor índice de absorción de grasa implantada, mejoría en la textura y calidad de la piel y efectos antiinflamatorios importantes.^{66,67}

Planteamiento del problema

En la Ciudad de México se realizan aproximadamente 3,250 operaciones para corregir el labio y paladar hendidos cada año. En el resto del país se realizan entre 3,500 y 3,600 operaciones anuales. Otros programas de ayuda para pacientes con diagnóstico de labio y paladar hendidos realizan aproximadamente 2,000 operaciones al año. De acuerdo con estos datos, se suman aproximadamente 8,750 operaciones al año, lo cual deja un déficit de 3,500 operaciones por año, tomando

en cuenta los 3,500 casos de incidencia anual multiplicados por 3.5 operaciones por paciente.²⁶

Los procedimientos quirúrgicos habituales pueden ser más de 15 en cada caso, como queiloplastia, colgajo vomeriano, plastia primaria de la punta nasal, miringotomía, palatoplastia, faringoplastia, colgajo retrofaringeo, cierre de fistula, plastia del fondo del saco, osteotomías, ortodoncia quirúrgica, injertos óseos alveolares, rinoseptoplastia secundaria, implantes dentales y otras correcciones secundarias. Muchos de ellos se combinan en un solo evento quirúrgico.²⁶ En cada paciente se realizan, en promedio, 3.5 palatoplastias.

Es de gran importancia disminuir el índice de recurrencia de fistulas palatinas, ya que si de por sí es alto el número de operaciones realizadas en cada paciente, la recurrencia conlleva un mayor costo para reparar las fistulas, así como elevación del riesgo quirúrgico, mala calidad de vida por las molestias funcionales y problemas de baja autoestima.

Justificación

Proponemos el uso de plasma rico en factores de crecimiento combinado con injerto óseo autólogo para aprovechar los beneficios osteoblásticos, angiogénicos y de regeneración tisular y para disminuir el riesgo de recurrencia de fistula palatina. De esta manera, se reducen el costo por paciente y los riesgos que conlleva cada operación; además, se mejora la calidad de vida del paciente.

El plasma rico en factores de crecimiento es totalmente autólogo, por lo que el riesgo de rechazo o infección se minimiza. Se acelera el tiempo de regeneración tisular, por lo que el paciente se recupera rápidamente.

No existe ningún reporte en la bibliografía en el que se haya utilizado plasma rico en factores de crecimiento para obtener mejores resultados en palatoplastias hechas a pacientes con secuelas de paladar hendido.

Objetivo general

Demostrar que la utilización de plasma rico en factores de crecimiento disminuye el riesgo de recurrencia de fistula palatina en pacientes con antecedente de hendidura palatina.

Objetivos específicos

Evaluar si existen variables que influyen en el cierre exitoso de la fistula nasopalatina.

Pacientes y método

Estudio experimental, prospectivo y de cohorte efectuado en el Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México, durante 6 a 12 meses. El universo de estudio se conformó por siete pacientes y 10 fistulas nasopalatinas recurrentes.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes con fistula nasopalatina recurrente, independientemente del sexo y la edad, que hayan acudido a consulta de abril de 2008 a junio de 2009.

Criterios de exclusión

Pacientes inmunosuprimidos, ya sea por enfermedades sistémicas o por efecto medicamentoso, y pacientes con retraso mental.

Criterios de eliminación

Pacientes que por algún motivo no continuaron su atención médica o cuya valoración no estaba completa.

Variables independientes

Aplicación de plasma rico en factores de crecimiento combinado con injerto óseo autólogo en el sitio de la fistula palatina.

Variables dependientes

Edad, sexo, tamaño de la fistula, localización de la fistula, lado afectado, número de operaciones previas de reparación de fistula, tipo de injerto óseo utilizado, clasificación del defecto primario según Veau y cierre exitoso de la fistula.

Análisis estadístico

Análisis descriptivo, medidas de tendencia central y medidas de dispersión. Se utilizó la prueba inferencial no paramétrica exacta de Fisher para evaluar la eficacia del tratamiento. Para analizar las variables se utilizó la prueba de la ji al cuadrado de Pearson, en la que se consideró significativo un valor de p menor de 0.05.

Procedimientos

Se evaluó a todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Se les solicitó exámenes preoperatorios (biometría hemática, química sanguínea, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina). Se realizó evaluación prequirúrgica de las características de la fistula. Se tomaron en cuenta las variables de edad y sexo. Se determinaron la localización y tamaño de la fistula de acuerdo con la clasificación de Cohen: pequeñas (1 a 2 mm), medianas (3 a 5 mm) y grandes (más de 5 mm). Se determinaron el tipo de defecto primario, de acuerdo con la clasificación de Veau, y el número de operaciones previas. Se evaluó el tamaño del defecto óseo por medio de TC. Se tomaron fotografías al paciente y al estudio tomográfico un día antes de la operación. Se explicaron el procedimiento quirúrgico y la ventaja de usar el plasma rico en factores de crecimiento y se solicitó la firma en el consentimiento informado. Todos los pacientes fueron enviados para valoración al servicio de Psicología.

Se extrajeron 10 a 20 mL de sangre venosa, según el tamaño del defecto. Se centrifugó la sangre para separar el plasma rico en factores de crecimiento y se reservó hasta 15 minutos antes de su utilización. Bajo anestesia general, previo protocolo quirúrgico, se evaluaron endoscópicamente las fosas nasales en búsqueda de una fistula. Se realizaron incisiones laterales de relajamiento en el paladar duro, respetando el área de la arteria palatina descendente. Se disecó el plano subperióstico hasta llegar al sitio de la fistula. Se realizó una incisión alrededor de la fistula para posteriormente cerrar el plano mucoso con vicryl 5.0. Se tomó injerto óseo de un área cercana, según las características de cada paciente. Se activó la sangre con cloruro de calcio para formar el gel, el cual se combinó con injerto óseo autólogo. Se colocó el gel entre dos láminas de colágeno, que se introdujeron a través de alguna de las incisiones laterales para colocarlas en el sitio donde se encontraba la fistula. Se empaquetaron las incisiones laterales con láminas de colágeno.

Al día siguiente se evaluó al paciente y se dio de alta. Se realizaron revisiones cada semana, hasta las ocho semanas, y se fotografió al paciente en cada revisión. Se compararon las TC prequirúrgica y posquirúrgica (a las ocho semanas). Posteriormente, se dio seguimiento con revisiones mensuales hasta completar 12 meses.

Aspectos éticos

El estudio pertenece a la clase II del artículo 17 de la Norma Oficial Mexicana, el cual regula las investigaciones en seres humanos.

El plasma rico en factores de crecimiento que se colocó en el defecto es autólogo y el procedimiento de obtención se realizó de manera estéril; por tanto, no conlleva riesgos de infección o rechazo.

El protocolo, con folio ISSSTE/CEI/TR/2008/153, fue evaluado por el comité de ética del Hospital Dr. Valentín Gómez Farías del ISSSTE.

A cada paciente se le solicitó que firmara el consentimiento informado.

Resultados

Se realizó cierre de fistula nasopalatina en siete pacientes: 5 (71%) del sexo femenino y 2 (29%) del sexo masculino. Las edades de los pacientes al momento de la operación eran de 10 a 33 años. Tres pacientes tenían doble fistula palatina; por tanto, en total eran 10 fistulas. Según la clasificación de Veau, el tipo de hendidura palatina en cinco pacientes (71%) fue hendidura palatina incompleta unilateral y en dos pacientes (29%) fue hendidura alveolar completa unilateral. Según la clasificación de Cohen, el tamaño de las fistulas fue: tres pequeñas (30%), cuatro medianas (40%) y tres grandes (30%).

Todos los pacientes tenían antecedentes de tres a seis cierres quirúrgicos de fistula. Cinco fistulas se encontraron donde se unen el paladar duro y el blando (50%); cuatro fistulas se encontraron en el paladar duro (40%), y una, en el paladar blando (10%). Hubo siete fistulas (70%) en el lado izquierdo, que fue el lado más afectado, y sólo tres (30%) en el lado derecho (Figuras 1 y 2).

En cuanto a los injertos óseos autólogos, se obtuvieron tres de la lámina perpendicular del etmoides, tres del cornete medio (concha bulosa) y uno del mastoides. Todos los pacientes tuvieron durante la primera semana una abundante producción de fibrina, la cual fue disminuyendo hasta desaparecer a las dos semanas. El dolor en el paladar fue casi nulo en todos los pacientes. En ninguno de los pacientes hubo infección, dehiscencia o necrosis.

A las ocho semanas se demostró tomográficamente el cierre en nueve (90%) de las 10 fistulas; asimismo, se demostró clínicamente y por revisión endoscópica la desaparición

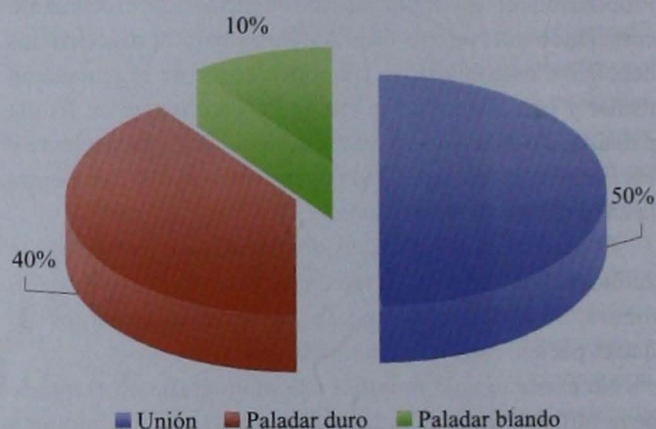


Figura 1. Localización de la fistula.

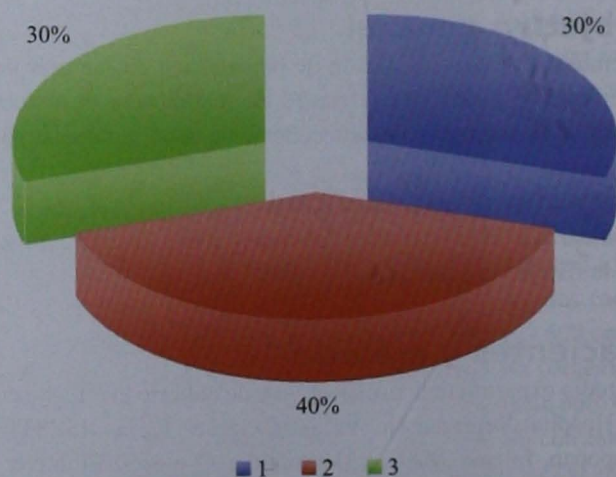


Figura 2. Tamaño de la fistula.

del flujo de alimentos y bebidas hacia las fosas nasales. El fracaso de cierre de fístula ocurrió a las cuatro semanas en una paciente de 10 años de edad, quien tenía doble fístula. La paciente no siguió las recomendaciones dietéticas, lo que provocó traumatismo en el sitio de la fístula.

Utilizamos la prueba inferencial no paramétrica exacta de Fisher para comparar la eficacia del tratamiento; se consideró exitoso el tratamiento cuando se logró el cierre completo de la fístula y se calificó como fracaso cuando no se logró el cierre; se obtuvo un valor de p de 0.014, el cual fue estadísticamente significativo a favor del tratamiento.

Se analizó mediante la prueba estadística de la χ^2 al cuadrado de Pearson si en las variables —de edad, sexo, localización y tamaño de la fístula, número de operaciones previas y tipo de hendidura congénita— existía una diferencia significativa que pudiera influir en el resultado final. Los resultados indicaron que ninguna variable tuvo significado estadístico, por lo que se concluyó que el cierre exitoso debe atribuirse al tratamiento quirúrgico con plasma rico en factores de crecimiento, independientemente de cualquiera de los factores analizados.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser más de 15 por paciente; en promedio, en cada paciente se realizan 3.5 cirugías, que incluyen varios procedimientos. Para la población con fístulas esto se traduce en un rezago importante, por lo que es indispensable reducir el índice de recurrencia de fístulas nasopalatinas.

En nuestro estudio los resultados fueron satisfactorios, ya que se logró un cierre exitoso en 90% de las fístulas. La recurrencia de fístula fue de 10%, lo cual es menor al promedio (33 a 37%) que Cohen y Muzaffar reportaron. Éste es un método seguro de realizar, ya que el paciente no tiene riesgo de contraer infecciones durante la corrección quirúrgica debido a que el método es totalmente autólogo.

En este estudio decidimos obtener el injerto de algún área patológica del paciente. En todos los pacientes en los que se obtuvo un cierre exitoso el injerto óseo fue trabecular. Los estudios que evalúan la alveoloplastia concluyen que el injerto ideal, por su mayor capacidad de regeneración, es el hueso esponjoso. El propósito de colocar injerto óseo fue evitar físicamente la recurrencia de la fístula, así como intentar que éste creciera con el uso del plasma rico en factores de crecimiento. También creemos que en estos pacientes es primordial la utilización del abordaje endoscópico, para entender las variaciones anatómicas y para corregir otros defectos, como conchas bulosas, hiperplasia turbinal inferior y deformidades del tabique nasal.

Es necesario que los pacientes lleven a cabo los cuidados posoperatorios, lo cual en ocasiones es difícil por la edad de los pacientes. En el caso de nuestra paciente que tuvo

recurrencia de fístula había habido una buena evolución durante las primeras tres semanas hasta que se lastimó con un alimento sólido.

Al reducir la recurrencia de las fístulas en estos pacientes mejoramos el aspecto funcional y disminuimos el número de reintervenciones, con el subsecuente ahorro económico que esto conlleva. Además, mejoramos la calidad de vida, la función y la autoestima de estos pacientes.

Conclusión

Agregar plasma rico en factores de crecimiento junto con injerto óseo autólogo durante la reparación de fístulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido disminuye el riesgo de recurrencia de fístulas, en comparación con estudios realizados por otros autores. Nuestra opción es segura por ser puramente autóloga. El costo es bajo, ya que el equipo que se requiere para obtener el plasma rico en factores de crecimiento puede encontrarse en cualquier hospital. Continuaremos este estudio para aumentar el número de pacientes.

Referencias

- Ochoa Lozano BR, Ortiz de Anda JD, Padilla de la Paz KE, Chacón Martínez H, Blanco Dávila F. Casuística de 10 años de labio y paladar hendido en el Hospital Universitario de la UANL. *Medicina Universitaria* 2003;5(18):19-24.
- Gilmore SI, Hofman SM. Clefts in Wisconsin, incidence and related factors. *Cleft Palate J* 1966;3:186-199.
- Armendares S, Lisker R. Análisis genético del labio y paladar hendido y paladar hendido solo. Estudio en población mexicana. *Rev Invest Clin* 1974;26:317-332.
- Perez Molina JJ, Alfaro Alfaro N, Angulo Castellanos E, Nario Castellanos JG. [The prevalence and risk factors of cleft lip and cleft palate in 2 hospitals in the city of Guadalajara, Jalisco, Mexico] [Article in Spanish]. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50:110-113.
- Ziegłowski V, Hemprich A. Facial cleft birth rate in former East Germany before and after the reactor accident in Chernobyl. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1999;3(4):195-199.
- Nordström RE, Laatikainen T, Juvonen TO, Ranta RE. Cleft twin sets in Finland 1948-1987. *Cleft Palate Craniofac J* 1996;33(4):340-347.
- FitzPatrick DR, Raine PA, Boorman JG. Facial clefts in the west of Scotland in the period 1980-1984: epidemiology and genetic diagnoses. *J Med Genet* 1994;31:126-129.
- Kozel V. Epidemiology of orofacial clefts in Slovenia, 1973-1993; comparison of the incidence in six European countries. *J Craniomaxillofacial Surg* 1996;24:378-382.
- García Romero R. Fisura palatina y labio leporino. Revisión clínica. *Cir Pediatr* 2004;17:171-174.

10. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated malformations in cases with oral clefts. *Cleft Palate Craniofac J* 2000;37(1):41-47.
11. Owens JR, Jones JW, Harris F. Epidemiology of facial clefting. *Arch Dis Child* 1985;60:521-524.
12. Gregg T, Bod D, Richardson A. The incidence of cleft lip and palate in Northern Ireland from 1980-1990. *Br J Orthod* 1994;21:387-392.
13. Calzolari E, Millan M, Cavazzuti GB, Cocchi G, et al. Epidemiological and genetic study of 200 cases of oral cleft in the Emilia Romagna region of northern Italy. *Teratology* 1988;38:559-564.
14. Vasiliauskas A, Utkus A, Matulevičienė A, Linkevičienė L. The incidence of cleft lip and/or palate among newborns in Lithuania, 1993-1997. *Acta Medica Lituanica* 2004;11:1-6.
15. Hagberg C, Larson O, Millerad J. Incidence of cleft lip and palate and risks of additional malformations. *Cleft Palate Craniofac J* 1998;35:40-45.
16. Garcia Velasco M, Nahás R. Surgical repair of the bilateral cleft of the primary palate. *Ann Plast Surg* 1988;20:26-34.
17. Das SK, Runnels RS Jr, Smith JC, Cohly HH. Epidemiology of cleft lip and palate in Mississippi. *South Med J* 1995;88(4):437-442.
18. Croen LA, Shaw GM, Wasserman CR, Tolarová MM. Racial and ethnic variations in the prevalence of orofacial clefts in California, 1983-1992. *Am J Med Genet* 1998;79:42-47.
19. Murray JC, Daack Hirsch S, Buetow KH, Munger R, et al. Clinical and epidemiologic studies of cleft lip and palate in the Philippines. *Cleft Palate Craniofac J* 1997;34:7-10.
20. Forrester MB, Merz RD. Descriptive epidemiology of oral clefts in a multiethnic population, Hawaii, 1986-2000. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41(6):622-628.
21. Jamilian A, Nayeri F, Babayan A. Incidence of cleft lip and palate in Teheran. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007;25:174-176.
22. Neel JV. A study of major congenital defects in Japanese infants. *Am J Hum Gen* 1958;10:398-445.
23. Kim S, Kim WJ, Oh C, Kim JC. Cleft lip and palate incidence among the live births in the Republic of Korea. *J Korean Med Sci* 2002;17:49-52.
24. Iregbulem IM. The incidence of cleft lip and palate in Nigeria. *Cleft Palate J* 1982;19(3):201-205.
25. Vallino Napoli LD, Riley MM, Halliday J. An epidemiologic study of isolated cleft lip or both in Victoria, Australia from 1983 to 2000. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41(2):185-194.
26. Trigos MI, Guzmán LFME. Análisis de la incidencia, prevalencia y atención del labio y paladar hendido en México. *Cir Plast* 2003;13(1):35-39.
27. Fraser FC, Gwyn A. Seasonal variation in birth date of children with cleft lip. *Teratology* 1998;57(2):93-95.
28. Koch H, Grzonka M, Koch J. Cleft malformation of lip, alveolus, hard and soft palate, and nose (LAHSN) – a critical view of the terminology, the diagnosis and gradation as a basis for documentation and therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995;33(1):51-58.
29. Murray JC. Gene/environment causes of cleft lip and/or palate. *Clin Genet* 2002;61:248-256.
30. Bianchi F, Calzolari E, Ciulli L, Cordier S, et al. Environment and genetics in the etiology of cleft lip and cleft palate with reference to the role of folic acid [Article in Italian]. *Epidemiol Prev* 2000;24(1):21-27.
31. Grunert RR, Braune A, Schnackenberg E, Schloot W, Krause HR. Genetic differences in enzymes of folic acid metabolism in patients with lip-jaw-palate clefts and their relatives [Article in German]. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2002;6(3):131-133.
32. Satokata I, Maas R. *Mx1* deficient mice exhibit cleft palate and abnormalities of craniofacial and tooth development. *Nat Genet* 1994;6(4):348-356.
33. Gorski SM, Adams KJ, Birch PH, Friedman JM, Goodfellow PJ. The gene responsible for X-linked cleft palate (CPX) in a British Columbia native kindred is localized between PGK1 and DXYS1. *Am J Hum Genet* 1992;50(5):1129-1136.
34. Lorente C, Cordier S, Goujard J, Aymé S, et al. Tobacco and alcohol use during pregnancy and risk of oral clefts. Occupational Exposure and Congenital Malformation Working Group. *Am J Public Health* 2000;90(3):415-419.
35. Shaw GM, Lammer EJ. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts. *J Pediatr* 1999;134(3):298-303.
36. Chung KC, Kowalsky CP, Kim HM, Buchman SR. Maternal cigarette smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:485-491.
37. Molnárová A, Brozman M, Schwanzerová I, Blaskovicová H, et al. Prenatal virus infections and orofacial clefts [Article in Slovak]. *Bratisl Lek Listy* 1992;93(9):469-476.
38. Haralabakis V. Etiology of orofacial abnormalities. Haralabakis. *Orthodontics*. Thessaloniki: Phototypiki; 1997:189-231.
39. Mitchell LE, Murray JC, O'Brien S, Christensen K. Retinoic acid receptor alpha gene variants, multivitamin use, and liver intake as risk factors for oral clefts: a population-based case-control study in Denmark, 1991-1994. *Am J Epidemiol* 2003;158(1):69-76.
40. Spilson SV, Kim HJ, Chung KC. Association between maternal diabetes mellitus and newborn oral cleft. *Ann Plast Surg* 2001;47(5):477-481.
41. Balgir RS. Parental age and incidence of cleft lip and cleft palate anomalies. *Acta Anthropogenet* 1984;8(3-4):231-235.
42. Kazan-Tannus JF, Levine D, McKenzie C, Lim KH, et al. Real-time magnetic resonance imaging aids prena-

- tal diagnosis of isolated cleft palate. *J Ultrasound Med* 2005;24(11):1533-1540.
43. Campbell S, Lees C, Moscoso G, Hall P. Ultrasound antenatal diagnosis of cleft palate by a new technique: the 3D "reverse face" view. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;25(1):12-18.
 44. Cleft lip and palate, critical elements of care. The Center for Children with Special Health Needs. Children's Hospital and Regional Medical Center, 4th ed. Seattle, WA; 2006.
 45. Bardach J, Morris HL, editors. Multidisciplinary management of cleft lip and palate. Philadelphia: WB Saunders, 1990:98.
 46. Bardach J, Salyer KE. Surgical techniques in cleft lip and palate. 2nd ed. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers, 1991.
 47. Milard DR Jr. Cleft craft: the evolution of its surgery. Vol III: Alveolar and palatal deformities. Boston: Little Brown, 1980.
 48. Uemura et al. Oronasal fistula following cleft palate surgery in our institute of cleft lip palate during 14 years. *J Cleft Palate Assoc* 1994;19:100.
 49. Cohen SR, Kalinowski J, LaRossa D, Randall P. Cleft palate fistulas: A multivariate statistical analysis of prevalence, etiology, and surgical management. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:1041-1047.
 50. Emory RE Jr., and others: Fistula formation and repair after palatal closure: an institutional perspective. *Plast Reconstr Surg* 1999;99:1535.
 51. Muzaffar AR, Byrd HS, Rohrich RJ, Johns DF. Incidence of cleft palate fistula: an institutional experience with two stage palatal repair. *Plast Reconstr Surg* 2001;108:1515-1518.
 52. Penna V, Bannasch H, Stark GB. The turbinate flap for oronasal fistula closure. *Ann Plastic Surg* 2007;59(6):679-681.
 53. Kirschner RE, Cabiling DS, Slemp AE, Siddigi F, et al. Repair of oronasal fistulae with acellular dermal matrices. *Plast Reconstr Surg* 2006;118(6):1431-1440.
 54. Kuran I, Sadikoglu B, Turan T, Hacikerim S, Bas L. The sandwich technique for closure of palatal fistula. *Ann Plast Surg* 2000;45(4):434-437.
 55. Ishii M, Ishii Y, Moriyama T, Gunji A, et al. Simultaneous cortex bone plate graft with marrow and cancellous bone for reliable closure of palatal fistulae associated with cleft deformities. *Cleft Palate Craniofac J* 2002;39(3):364-369.
 56. Sendota HJC, López Noriega JC, Ruiz Rodríguez R, Sámano Osuna I. Cierre de fistulas palatinas amplias mediante colgajos de lengua en pacientes con secuelas de paladar hendido. *Revista Odontológica Mexicana* 2006;10(3):131-137.
 57. Matras H. The use of fibrin glue in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:617-622.
 58. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, et al. Platelet rich plasma: Growth enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(6):638-646.
 59. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of the use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14(4):529-535.
 60. Roberts AB, Sporn MB. Physiological actions and clinical applications of transforming growth factor-beta (TGF-beta). *Growth Factors* 1993;8(1):1-9.
 61. Sandy J, Davies M, Prime S, Farndale R. Signal pathways that transduce growth factor-stimulated mitogenesis in bone cells. *Bone* 1998;23:17-26.
 62. Landesberg R, Roy M, Glickman RS. Quantification of growth factor levels using a simplified method of platelet rich plasma gel preparation. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(3):297-301.
 63. Méndez R, López Cedrún JL, Patiño B, Vázquez I y col. Plasma enriquecido en plaquetas en la alveoloplastia de pacientes fisurados. *Cir Pediatr* 2006;19:23-26.
 64. Jiménez Martín A, Angulo Gutiérrez J, González Herranz J, Rodríguez de la Cueva JM y col. La acromioplastia con reparación del manguito rotador y sus efectos en el test de Constant tras la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). *Trauma Fund MAPFRE* 2008;19:6-12.
 65. Sanchez M, Azofra J, Aizpurúa B, Elorriaga R, et al. Aplicación de plasma autólogo rico en factores de crecimiento en cirugía artroscópica. *Cuadernos de Artroscopia* 2003;10:12-19.
 66. Hom DB, Linzie BM, Huang TC. The healing effects of autologous platelet gel on acute human skin wounds. *Arch Facial Plast Surg* 2007;9:174-183.
 67. Serra Renom JM, Muñoz de Olmo JL, Gonzalo Caballero C. Uso de factores de crecimiento plaquetario unidos a injertos de grasa para lipofiling facial en ritidectomía. *Cir Plást Iberlatinamer* 2006;32(3):191-197.

Artículo original

Operaciones del oído húmedo, realizadas hace 30 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Estudio retrospectivo de 50 casos, 1978-1979

Eduardo López Lizárraga,* Eduardo López Demerutis,** Alejandro Stephens González,**** Fernando Arcaute Velázquez,*** Benjamín Robles Mariscal,*** Rubén Bañuelos Acosta,**** Ramón Cervantes Munguía,*** Alejandro Bravo Cuellar,*** Rogelio Troyo Sanromán,*** Manuel Macías Beltrán****

Resumen

ANTECEDENTES

El criterio terapéutico de la operación del oído húmedo no ha cambiado; por tanto, los conceptos resolutivos de esta afección son iguales a los de hace 30 años y se realizan en el mismo orden: 1) eliminación de la infección, y 2) cofocirugía.

OBJETIVO

Valorar los resultados de este tipo de operación con conceptos actuales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo en el que se analizaron los antecedentes clínicos de 50 operaciones del oído húmedo, las cuales se realizaron hace 30 años en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco. La variable dependiente fue: la diferencial entre la curva de audición aérea y la curva de audición ósea (gap) del oído antes de la operación y a los tres meses de la operación. Las variables intervinientes fueron: edad, sexo, diagnóstico otológico, diagnóstico audiológico preoperatorio, tipo de procedimiento quirúrgico realizado, diagnóstico histopatológico y diagnóstico audiológico posoperatorio a los tres meses. Se calcularon la edad—el promedio, la desviación estándar, la mínima y la máxima— y la edad por sexo y se comparó, mediante la prueba de la *t* de Student, la diferencia de edades entre ambos sexos; se elaboraron cuadros de frecuencias de las demás variables, para los cuales se utilizó una escala ordinal en la que el valor de 0 correspondía a la afección de anacusia; el valor de 1, a la pérdida auditiva, y el valor de 3, a los casos con audición normal, y se aplicó la prueba de Wilcoxon para evaluar los cambios entre el diagnóstico audiológico preoperatorio y el diagnóstico audiológico posoperatorio.

RESULTADOS

En el análisis, realizado con la prueba de Wilcoxon, se obtuvo un valor de *p* menor de 0.001, lo que fundamenta como buena la capacidad quirúrgica de los cirujanos otólogos de hace 30 años.

Abstract

BACKGROUND

The wet ear surgery at the worldwide level has not changed its approach to therapy, so that operative paragraphs of this disease concepts are the same as 30 years ago and in the same order: 1) the elimination of infection and 2) the deaf surgery.

OBJECTIVE

To assess the results of this surgery with current concepts.

MATERIAL AND METHOD

We performed a descriptive, longitudinal and retrospective clinical records were analyzed medical records of 50 surgeries performed wet ear 30 years ago in the Specialty Hospital of the Western National Medical Center, Guadalajara, Jalisco. The dependent variable was: The difference between the curve of hearing air and bone hearing curve (gap) of the operated ear in the preoperative and postoperative three months. The intervening variables were: age, sex, otologic diagnosis, preoperative audiological diagnosis, types of surgical procedures, histopathology diagnosis and postoperative audiological diagnosis to three months. We calculated the average, standard deviation, minimum and maximum for age global and by sex and compared the difference by age between sex using the Student's *t* test, for other variables frequency tables were developed using an ordinal scale which is assigned the value 0 to the condition anacusia, the value of 1 to the hearing loss and the value of 3 to cases with normal hearing and applying Wilcoxon test and we evaluated the diagnostic changes between preoperative and postoperative audiological.

RESULTS

The analysis allows us to obtain a *p* < 0.001 whit the Wilcoxon test that underlies the good operative ability of otologist surgeons 30 years ago.

CONCLUSIONES

El estudio demuestra que los médicos de hace 30 años eran buenos, porque 70% de los pacientes operados se curó.

CONCLUSIONS

The study shows that doctors 30 years ago were good, because 70% of the operated patients were cured.

Palabras clave:

oído húmedo, diferencial entre la curva de audición aérea y la curva de audición ósea (gap), diagnósticos otológicos.

Key words:

ear wet, differential between the air hearing curve and the curve of bone hearing (gap), otologic diagnoses.

Introducción

Una de las acciones que implica tener una responsabilidad ejecutiva en una institución es documentar su historia; por tanto, durante mi gestión –durante 20 años– en la jefatura de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional de Occidente me permití documentar los antecedentes clínicos de mil casos de este tipo de operación.

Considerando que ha pasado el tiempo necesario para rescatar la información contenida en dichos documentos, otros colegas y yo hemos decidido publicar los resultados de 50 casos seleccionados al azar.

En todo el mundo prácticamente no ha cambiado el criterio terapéutico de la operación del oído húmedo; por tanto, los conceptos resolutivos de esta afección son iguales a los de hace 30 años y se realizan en el mismo orden: 1) eliminación de la infección, y 2) cofocirugía.¹

Respecto al primer punto, los abordajes para solucionar la infección continúan basándose en la clasificación de Wullstein y las modificaciones que conocemos no alteran este concepto,¹ y respecto al segundo punto, cada vez son

menos los cirujanos que intentan realizar una operación de la sordera de gran magnitud.^{1,2} Por tanto, un alto porcentaje se limita a practicar en el paciente una timpanoplastia, con la cual se obtiene 20% de malos resultados.^{3,4}

Durante los últimos 30 años los avances tecnológicos han sido múltiples y, en consecuencia, se ha modernizado la operación del oído medio; en primer término reconocemos la evolución del microscopio quirúrgico –especialmente en las áreas correspondientes a la luminosidad del campo quirúrgico y al foco– y en segundo lugar reconocemos la cibernética, que entre sus herramientas contempla el sistema de navegación, muy utilizado en el momento actual para evitar lesiones que no pudieran revertirse.⁵

El objetivo que nos ocupa es valorar los resultados de este tipo de operación con conceptos actuales, que se basan en la experiencia de los profesionales que han colaborado en la realización de este artículo,⁶⁻¹⁰ en el que se analizó la variable dependiente o, lo que es lo mismo, la diferencial entre la curva de audición aérea y la curva de audición ósea (gap) del oído antes de la operación y a los tres meses de la operación.

* Profesor titular C de tiempo completo de la cátedra clínica de otorrinolaringología, Escuela de Medicina y ex jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

** Médico adscrito al Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde y profesor de la cátedra clínica de otorrinolaringología, Escuela de Medicina.

*** Miembro del Cuerpo Académico de "La investigación quirúrgica en los problemas de la rinofaringe".

Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Guadalajara, Jalisco, México.

**** Unidad de Otorrinolaringología SC, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. Eduardo López Lizárraga. Av. Niños Héroes 1921, 1^{er} piso, colonia Sector Juárez, Guadalajara, Jalisco.

Recibido: enero, 2011. Aceptado: marzo, 2011.

Este artículo debe citarse como: López-Lizárraga E, López-Demerutis E, Stephens-González A, Arcaute-Velázquez F y col. Operaciones del oído húmedo, realizadas hace 30 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Estudio retrospectivo de 50 casos, 1978-1979. *An Orl Mex* 2011;56(2):76-81.

Material y método

Universo: historias clínicas de 50 operaciones del oído húmedo, realizadas hace 30 años en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco.

Tipo de estudio: descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

Criterios de inclusión: expedientes de pacientes que hace 30 años se sometieron a operación del oído húmedo.

Criterios de no inclusión: falta de expediente.

Criterios de exclusión: expediente incompleto.

Variable independiente: expedientes de pacientes que hace 30 años se sometieron a operación del oído húmedo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente.

Variable dependiente: diferencial diagnóstica del oído antes de la operación y a los tres meses de la operación.

Variables intervinientes: edad –mínima, máxima, media y desviación estándar–, género –frecuencias–, evaluación de la edad por género –porcentaje, mínima, máxima, media y desviación estándar–, diagnóstico otológico, diagnóstico audiológico preoperatorio, tipo de procedimiento quirúrgico realizado en el oído, diagnóstico histopatológico y diagnóstico audiológico posoperatorio a los tres meses.

Análisis estadístico: se realizó la descripción y distribución de los pacientes por: edad, sexo, diagnóstico otológico, *gap* del oído antes de la operación, tipo de procedimiento quirúrgico realizado en el oído, diagnóstico histopatológico y *gap* del oído a los tres meses de la operación. En cuanto a la edad y a la edad por sexo, se calcularon –entre otros factores– el promedio, la desviación estándar, la mínima y la máxima; se utilizó la prueba de la *t* de Student para establecer si la diferencia de edades entre hombres y mujeres era significativa y se aplicó la prueba de Wilcoxon para determinar los cambios entre el valor del diagnóstico audiológico inicial y el valor del diagnóstico audiológico final con el propósito de demostrar que las diferencias son estadísticamente significativas; para ello, se consideró un nivel de significado α igual a 0.05.

Consideraciones éticas: no las requiere.

Resultados

Los resultados se muestran en los Cuadros 1 a 10.

Discusión

Al llevar a cabo el análisis de los resultados se estableció un valor de *p* menor de 0.001 con la prueba de Wilcoxon y al comparar el diagnóstico audiológico preoperatorio contra el posoperatorio se fundamentó que la capacidad operatoria de los cirujanos otólogos de hace 30 años era buena, dado que los resultados de los diagnósticos diferenciales establecidos en los estudios audiológicos preoperatorios (Cuadro 4) y en

los posoperatorios a los tres meses (Cuadros 9 y 10) señalaron 18 pacientes sanos, que equivalen a 36% de la muestra. De los 32 restantes –que equivalen a 64%–, 29 (58%) continuaron teniendo hipoacusias conductivas, y tres (6%), anacusias. De esto, se concluye en primer término que de los pacientes que continuaron con hipoacusia conductiva probablemente estén curados por eliminación de la infección 15 pacientes¹¹ –que equivalen a 30% del total–, los que sumados a los 36% sanos da un porcentaje de 66%, y en segundo lugar, si de los tres casos de anacusia dos de ellos se curan por el criterio antes citado, se debe sumar 4%, lo que da un gran total de pacientes curados de 70%, media de la publicación de Ferrer Ramírez y col.¹² Lo anterior lo establecemos porque no existe a largo plazo (un año) la variable resultado posoperatorio, lo que nos impide establecer de manera definitiva el número de casos buenos, curados y con recidivas, así como los malos o residuales^{1,11} (Cuadro 10). En la variable de la edad la mínima fue de 15 años; la máxima, de 66 años, y la media, de 32.14 \pm 13.65 (Cuadro 1); esta última es compatible –en esa etapa de la vida– con la preocupación personal de los pacientes por su salud. En la variable de edad por sexo el porcentaje de pacientes femeninas fue de 44 y el de masculinos fue de 56; en las mujeres la edad mínima fue de 15 años, similar a la masculina, y la máxima fue de 59 años, con una media de 27.72 \pm 11.54, y en los varones la máxima fue de 66 años, con una media de 35.60 \pm 14.36 (Cuadro 2). Estos valores tienen relación con el tipo de hospital en el que se realizó la operación, ya que por ser un hospital de adultos la edad mínima para atención de un paciente en él es de 15 años, razón por la cual este valor tiene un sesgo pero no en la edad máxima, la que consideramos que está en relación con los riesgos anestésicos del paciente y, en ningún momento, con la ausencia de pacientes de mayor edad. El promedio de edad de las mujeres fue de 27.72 años y el de los varones fue de 35.60 años; sin embargo, las diferencias no fueron significativas desde el punto de vista estadístico. En los diagnósticos otológicos de 1978 y 1979 las cinco afecciones más frecuentes en orden decreciente fueron: otitis media crónica derecha (12 casos), otitis media crónica bilateral (11 casos: siete derechos y cuatro izquierdos), otitis media crónica izquierda (siete casos), otitis media crónica con colesteatoma derecho (seis casos) y otitis media crónica con colesteatoma

Cuadro 1. Edad

Número de casos	50
Mínima	15
Máxima	66
Media	32.14
Desviación estándar	\pm 13.65

Cuadro 2. Edad por sexo

Núm. de casos	Género	Número	Porcentaje	Mínima	Máxima	Media	Desviación estándar
50	F	22	44	15	59	27.72	± 11.54
	M	28	56	15	66	35.60	± 14.36

Prueba de la t de Student para establecer la diferencia de edades entre ambos sexos: $t(48) = 0.7498$; $p = 0.457$; NS.

Cuadro 3. Diagnósticos otológicos, 1978-1979

Diagnóstico	Número
Otitis media crónica izquierda	7
Otitis media crónica izquierda y fistula laberíntica izquierda	2
Otitis media crónica derecha	12
Otitis media crónica derecha y otitis adhesiva izquierda	1
Otitis media crónica bilateral (7 derechos y 4 izquierdos)	11
Otitis media crónica con colesteatoma izquierdo	5
Otitis media crónica con colesteatoma derecho	6
Otitis media crónica bilateral con colesteatoma izquierdo	2
Otitis media crónica bilateral con colesteatoma derecho	2
Otitis media crónica y carcinoma epinocelular derecho	1
Osteoma del conducto auditivo externo izquierdo	1
29 diagnósticos otológicos derechos y 21 diagnósticos otológicos izquierdos	50

Cuadro 4. Diagnóstico audiológico preoperatorio

Diagnóstico	Núm. de diagnósticos	Núm. de casos
Oído normal derecho*	14	-
Oído normal izquierdo*	18	-
Hipoacusia conductiva derecha**	16	16
Hipoacusia conductiva izquierda***	12	12
Hipoacusia conductiva bilateral (9 derechos y 6 izquierdos)****	15	15
Hipoacusia mixta derecha**	1	1
Hipoacusia neurosensorial bilateral (1 derecho y 2 izquierdos)****	3	3
Hipoacusia neurosensorial derecha**	1	1
Anacusia izquierda***	1	1
Anacusia derecha**	1	1
Prueba de la fistula positiva izquierda*****	1	-
Total	83	50

*Oídos normales: 32; **oídos derechos operados: 29; ***oídos izquierdos operados: 21; ****pacientes con afección ótica en ambos oídos: 18; *****diagnóstico asociado: 1.

izquierdo (cinco casos); estas afecciones están directamente relacionadas con el estudio realizado y son la razón por la que éste se titula operación del oído húmedo (Cuadro 3). Consideramos importante puntualizar que las primeras tres son otitis infecciosas no tumorales y la cuarta y quinta son

tumores directamente relacionados con las afecciones enunciadas en primer término, lo que sugiere que los colesteatomas son de origen secundario. El procedimiento quirúrgico más utilizado fue la mastoidectomía modificada y en segundo término, la mastoidectomía modificada con timpanoplastia,

Cuadro 5. Tipos de procedimientos quirúrgicos

Tipo	Número
Mastoidectomía modificada con timpanoplastia	8
Mastoidectomía modificada	30
Mastoidectomía radical	8
Timpanoplastia	1
Aticotomía con timpanoplastia	2
Extirpación de osteoma de CA	1
Total	50

Cuadro 6. Tipos de procedimientos realizados en el oído izquierdo

Tipo	Número
Mastoidectomía modificada izquierda con timpanoplastia	7
Mastoidectomía modificada izquierda	9
Mastoidectomía radical izquierda	2
Timpanoplastia izquierda	1
Aticotomía con timpanoplastia izquierda, tipo II	1
Extirpación de osteoma en el conducto auditivo izquierdo	1
Total	21

Cuadro 7. Tipos de procedimientos realizados en el oído derecho

Tipo	Número
Mastoidectomía modificada derecha con timpanoplastia	15
Mastoidectomía modificada derecha	7
Mastoidectomía radical derecha	6
Aticotomía con timpanoplastia derecha, tipo I	1
Total	29

Cuadro 8. Diagnósticos histopatológicos

Hallazgos	Número
Tejido de granulación	7
Colesteatoma y tejido de granulación	8
Tejido fibroso y de granulación	14
Calcificaciones y tejido de granulación	2
Pólipo de oído medio	2
Tejido conectivo	1
Tejido fibroso	2
Colesteatoma	12
Tumor óseo	1
Granuloma infeccioso	1
Total	50

Cuadro 9. Diagnóstico audiológico posoperatorio a los tres meses

Diagnóstico	Número
Oídos derechos normales	13
Oídos izquierdos normales	5
Hipoacusia conductiva derecha	15
Hipoacusia conductiva izquierda	14
Anacusia izquierda	3
Total	50

Cuadro 10. Diagnóstico diferencial establecido en los estudios audiológicos preoperatorios y en los estudios audiológicos posoperatorios a los tres meses

Estudios audiológicos	Normales	Hipoacúsicos	Anacúsicos
Preoperatorios	-	48	2
Posoperatorios	18	29	3

datos que sumados a la timpanoplastia, a la aticotomía con timpanoplastia y a la extirpación de osteoma nos dan un total de 84%, lo que sugiere que por este porcentaje el cirujano descartó la posibilidad de dejar afecciones residuales y por ello utilizó una operación conservadora. Por lo anterior, dado que en 16% de los casos se realizó una operación radical (Cuadro 5), podemos establecer que la habilidad, la destreza y el criterio de los cirujanos fueron buenos, ya que los resultados muestran que se tuvo éxito en 70% de los casos y se fracasó en 30%, lo que es bueno (Cuadro 10) si lo comparamos con lo publicado por Ferrer Ramírez y col., quienes señalaron que la incidencia de fracasos tras una operación mastoidea es difícil de determinar; la proporción de pacientes sometidos a operación radical mastoidea sin conservación de la pared posterior y con supuración persistente tras la operación varía de 3 a 60%, según las series revisadas. Esta variabilidad en el porcentaje también se observa cuando se revisan los casos en que la pared posterior se ha conservado durante la operación. Por lo anterior, podemos establecer que la media de los datos citados por Ferrer Ramírez y col. fue de 28.5%, cifra equivalente a la observada (30%) en nuestro trabajo.¹²

Conclusiones

El análisis del diagnóstico diferencial establecido en los estudios audiológicos preoperatorios y en los estudios posoperatorios a los tres meses ($p < 0.001$) indica que los resultados de los cirujanos otólogos de hace 30 años son buenos, pues el porcentaje de curación es de 70%.

La media del sexo y por edad coincide con la preocupación que tienen los pacientes por su persona en esa etapa de la vida.

Los cinco diagnósticos otológicos más frecuentes de 1978 y 1979 son: otitis media crónica derecha, otitis media crónica bilateral, otitis media crónica izquierda, otitis media crónica con colesteatoma derecho y otitis media crónica con colesteatoma izquierdo.

Por lo anterior, este estudio sugiere que los colesteatomas operados son de origen secundario.

Referencias

1. López Lizárraga E, Macías Reyes H. Otitis media crónica sin o con colesteatoma. *Otorrinolaringología práctica*. Jalisco: Editorial Cuéllar Ayala; 2010:284-289.
2. Faramarzi A, Motasaddi-Zarandy M, Taghi Khorsandi M. Intraoperative findings in revision chronic otitis media surgery. *Arch Iranian Med* 2008;11(2):196-199.
3. Vallejos UM, Dentone SL. Timpanoplastias en mayores de 50 años. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2003;63:100-105.
4. Fisch U, May J, Linder T, Porcellini B. Tympanoplasty, mastoidectomy, and stapes surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32:193.
5. Staecker H, O'Malley BW, Eisenberg H, Emmerich Yoder B. Use of the LandmarX™ Surgical Navigation System in Lateral Skull Base and Temporal Bone Surgery. *Skull Base* 2001;11(4):245-255.
6. López Lizárraga E. Patología ótica. *Tribuna médica*, Junio (II) 1980 No. 459 Tomo XXXVIII No. 12, págs. 25-30.
7. López Lizárraga E. La mastoidectomía radical en nuestro medio (Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente). *Revista de la Asociación Médica de Jalisco, Colegio Médico AC* 1989;8:12-16.
8. Arcaute Velázquez F. Complicaciones en cirugía otológica. Urgencias en otorrinolaringología. Decisiones diagnósticas y tratamiento. *Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cabeza y Cuello, AC: Editorial Harcourt Brace de México*; 1998:169-182.
9. Tesis recepcional de maestría en Ciencias Médicas, "Orientación cirugía". Macías RH. "Utilidad de la endoscopia transoperatoria en la identificación de patología residual de la otitis media crónica". CUCS, Universidad de Guadalajara, 2005.
10. López Lizárraga E. Complicaciones de la cirugía de la otitis media crónica con o sin colesteatoma (nueva clasificación). *Boletín de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC*; 2005;2:12-13.
11. Ledesma Sola M, López Lizárraga E. Complicaciones de la cirugía de la otitis media crónica con o sin colesteatoma. *Otorrinolaringología práctica*. Jalisco: Editorial Cuéllar Ayala; 2010:289-291.
12. Ferrer Ramírez MJ, Brotons Durban S, Carrasco Llatas M, Guallart Domenech F y col. ¿Por qué supura una cavidad de mastoidectomía? Nuestra experiencia y revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:14-18.

Artículo original

Características clínicas de la nueva epidemia de influenza A (H1N1)

Mónica Rodríguez Valero,* Héctor Prado Calleros,** Gerardo A Bravo Escobar,*** Rafael Ricardo Valdez Vázquez,****
Rafael Figueroa Moreno¹

Resumen

ANTECEDENTES

La influenza es una enfermedad respiratoria. En abril de 2009 se describió una epidemia por virus de influenza A (H1N1). Los síntomas clínicos abarcan desde enfermedades respiratorias leves hasta enfermedades de las vías respiratorias inferiores, deshidratación o neumonía.

OBJETIVOS

Describir las características clínicas que al momento de la evaluación inicial manifestaron los pacientes con síntomas respiratorios agudos. Comparar las características clínicas de los casos confirmados y de los casos con prueba negativa de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR).

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se estudiaron los registros de la evaluación inicial hecha a los pacientes que, de abril a septiembre de 2009, acudieron con prueba confirmatoria (RT-PCR) al Hospital General Dr. Manuel Gea González para ser valorados.

RESULTADOS

Se estudiaron 1,108 registros, que correspondían a 493 mujeres y a 615 hombres; la edad promedio fue de 32 ± 18 años. Se confirmó 32% de los casos. El 34% de los pacientes acudió a revisión a las 24 horas de que iniciara el cuadro clínico. Los síntomas estadísticamente significativos fueron: existencia o antecedente reciente de fiebre o mialgias y ataque al estado general; en la exploración física hubo tos, desorientación y coriza. En cuanto a las comorbilidades, el asma fue significativa. El 30% fueron niños, 89% de la población estudiada sufrió enfermedad similar a la influenza, 92% de la población confirmada padeció dicho síndrome y 87% de los casos no confirmados no cumplió con los criterios para que le fuera diagnosticado este síndrome.

CONCLUSIONES

Existen diferencias significativas en los síntomas sistémicos, que son más frecuentes en el grupo de casos confirmados.

Abstract

BACKGROUND

Influenza is a respiratory disease. In April 2009 an epidemic due to the virus of influenza A (H1N1) was described. Clinical symptoms vary from slight respiratory diseases to inferior respiratory tract diseases, dehydration or pneumonia.

OBJECTIVES

To describe the clinical characteristics at the moment of the initial evaluation of patients with acute respiratory symptoms. To compare clinical characteristics of confirmed cases and cases with negative RT-PCR test.

MATERIAL AND METHOD

A retrospective study assessed the records done during the initial evaluation of patients who assisted to valuation to the General Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez with confirmatory test (RT-PCR) from April to September 2009.

RESULTS

One thousand one hundred eight records of patients (mean age: 32 ± 18 years) were studied, 493 were women. Thirty-two percent of cases were confirmed. Thirty-four percent of patients who assisted to evaluation presented in the first 24 hours of the symptoms starting. The statistically significant referred symptoms were: presence or recent history of fever or myalgias and general state attack; at the physical exploration: cough, disorientation and coryza. About comorbidities, asthma was significant. Thirty percent were children; 89% of studied population had influenza-like illness, 92% of confirmed population had that syndrome and 87% of not-confirmed cases did not meet criteria for this syndrome.

CONCLUSIONS

There are significant differences in systemic symptoms, which are more frequent in the group of confirmed cases.

Palabras clave:

influenza A (H1N1), características clínicas.

Key words:

influenza A (H1N1), clinical characteristics.

Introducción

En abril de 2009 se describió el inicio de una epidemia provocada por el virus de influenza A (H1N1); desde entonces el mundo ha sufrido una gran repercusión a consecuencia de este brote. La influenza es una enfermedad respiratoria aguda causada por alguno de los tres tipos de virus de influenza (A, B o C). El tipo A se subclasifica según sus proteínas de superficie: hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N), de las cuales depende su capacidad para provocar formas graves del padecimiento. El subtipo A puede tener hasta 144 combinaciones, desde H1N1 hasta H16N9, ya que se han detectado 16 hemaglutininas (H) y nueve neuraminidasas (N). Desde el punto de vista de salud pública, el virus de mayor importancia es el virus de influenza tipo A, que tiene la capacidad de infectar a humanos y a algunas especies de animales, como aves y cerdos, entre otros. La epidemia actual está relacionada con un nuevo virus identificado como influenza tipo A (H1N1, antes de origen porcino).¹

No se sabe por cuánto tiempo una persona infectada disemina el virus de influenza A (H1N1). En general, las personas infectadas por este virus deben considerarse potencialmente infecciosas desde un día antes de que se manifiesten los síntomas hasta siete días después de que aparezca la enfermedad. Los niños, en especial los más pequeños, pueden ser infecciosos hasta por 10 días.

Entre las personas infectadas con variantes previas del virus de influenza porcina los síntomas clínicos han variado desde enfermedades respiratorias leves hasta enfermedades de las vías respiratorias inferiores, deshidratación o neumonía. Las muertes causadas por variantes previas del virus de influenza porcina han ocurrido de manera poco frecuente.

Las definiciones de casos de infección por virus de influenza A (H1N1) se especifican en el Cuadro 1.

En cuanto al cuadro clínico, informes previos mencionan que los pacientes infectados por influenza pueden sufrir fiebre, escalofríos, cefalea, síntomas de afecciones en el aparato res-

Cuadro 1. Definiciones de casos

Caso confirmado

Persona con enfermedad respiratoria febril aguda y con infección por este virus nuevo, que se confirma mediante PCR en tiempo real o cultivo viral

Caso probable

Persona con síntomas similares a los de la influenza; sus pruebas resultan, mediante el método RT-PCR, positivas a influenza tipo A pero negativas a influenza humana H1 y H3

Caso presunto

Persona previamente sana, menor de 65 años de edad y hospitalizada por síntomas similares a los de la influenza; sin embargo, no reúne las características de las definiciones de caso confirmado o probable. Su prueba de detección del virus nuevo H1N1 resulta negativa; vive en un estado sin casos confirmados, pero ha viajado a un estado o país donde hay uno o más casos probables o confirmados; en los últimos siete días ha tenido una conexión epidemiológica con un caso probable o confirmado

RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.

piratorio superior (tos, odinofagia, rinorrea, disnea), mialgias, artralgias, fatiga, vómitos o diarrea; sin embargo, hasta el momento no existen reportes que expongan asociaciones de casos confirmados y no confirmados.

En la ciudad de Nueva York 95% de los pacientes con influenza A (H1N1) padeció alguno de los siguientes síntomas: fiebre, tos u odinofagia.² Existen pocos registros sobre la presentación clínica de esta infección en pacientes tratados de manera ambulatoria. El espectro clínico de esta enfermedad abarca desde una infección de alivio espontáneo hasta insuficiencia respiratoria y muerte. En cuanto a pacientes graves, se ha descrito que la edad media de presentación es de 44 años y que 84% sufre comorbilidades.³

* Médico residente de segundo año, División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

** Jefe de servicio, División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

*** Médico adscrito, División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

**** Subdirector de Epidemiología.

¹ Médico adscrito, División de Epidemiología Clínica y Medicina Preventiva. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dra. Mónica Rodríguez Valero. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, México, DF, CP 14080. Correo electrónico: monirodval@yahoo.com

Recibido: noviembre, 2010. Aceptado: enero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Rodríguez-Valero M, Prado-Calleros H, Bravo-Escobar GA, Valdez-Vázquez RR, Figueroa-Moreno R. Características clínicas de la nueva epidemia de influenza A (H1N1). *An Orl Mex* 2011;56(2):82-89.

Hasta el momento en México se han registrado 64,322 casos confirmados de personas infectadas con influenza A (H1N1) y 573 defunciones.⁴ Se ha reportado una mortalidad de 1 a 11%.⁵ Este amplio rango probablemente se deba a que durante los primeros meses de la epidemia el diagnóstico y el inicio del tratamiento fueron tardíos; actualmente, el porcentaje de mortalidad ha bajado notablemente; se estima que en el mundo es de 0.9%.

El índice de mortalidad por las epidemias de influenza de 1989-1990, 1991-1994, 1995-1996, 1997-1998 y 1998-1999 fue de 0.37% y por la epidemia de 1918-1919 fue de 1 a 2%.⁶

Se ha establecido que poseen mayor riesgo las personas con alguna comorbilidad, obesidad mórbida, afección pulmonar previa, enfermedad cardiovascular, hepática, hematológica, neurológica o neuromuscular o trastornos metabólicos, así como mujeres embarazadas (Cuadro 2).

Cuadro 2. Grupos poblacionales de alto riesgo

Edad

- Mayor de 60 años
- Menor de dos años

Enfermedad crónica

- Cardiopatía (excepto hipertensión arterial sistémica aislada)
- Diabetes mellitus
- Obesidad mórbida
- Cáncer
- Depresión inmunológica
- Enfermedad renal

Otras condiciones

- Embarazo o los primeros seis meses del posparto
- Difícil acceso a servicios de salud
- Pacientes que acuden a una segunda revaloración por deterioro

Las manifestaciones clínicas de la infección por virus de influenza abarcan desde una infección asintomática hasta paro respiratorio y muerte. La enfermedad similar a la influenza se define como la existencia de fiebre, tos, odinofagia, mialgias y cefalea, los cuales no son específicos para influenza. Con este cuadro pueden manifestarse otros patógenos respiratorios, como virus sincicial respiratorio, adenovirus, rinovirus, parainfluenza, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* sp, *Mycoplasma pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*.

En una revisión sistemática se publicó que las características clínicas con mayor valor predictivo son: fiebre, tos e inicio súbito, con una especificidad más elevada en adultos mayores. En estudios de cohorte en los que se correlaciona la enfermedad similar a la influenza (en periodos interpandémicos) con la infección confirmada por influenza los límites son de 25 a 45%, mientras que en estudios clínicos el límite es hasta de 70%.^{6,7}

El síndrome denominado "enfermedad similar a la influenza" es definido por la Organización Mundial de la Salud como existencia de fiebre, síntomas respiratorios (odinofagia, tos, rinorrea y coriza, entre otras), síntomas sistémicos (cefaleas, mialgias, artralgias y ataque al estado general, entre otros) e inicio súbito.

Por todo lo mencionado y por la alta sensibilidad y especificidad de la prueba confirmatoria, en este estudio se agrupó a los pacientes con pruebas de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) negativas para influenza A (H1N1) como pacientes confirmados.

Actualmente, se ha comprobado que el reciente brote de influenza en México y en el mundo corresponde a un nuevo virus H1N1, del cual se desconocen múltiples aspectos de su epidemiología y de su presentación clínica. Por ello, distinguir las distintas formas de presentación del cuadro clínico es de suma importancia.

Objetivos

Describir las principales características clínicas que al momento de la evaluación inicial manifestaron los pacientes con síntomas respiratorios agudos. Comparar las características clínicas de los casos confirmados y de los casos con prueba RT-PCR negativa para infección por influenza A (H1N1).

Material y método

Para describir las características clínicas y los factores de riesgo se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes que por síntomas respiratorios agudos acudieron al Hospital General Dr. Manuel Gea González para recibir valoración de primer contacto; a los pacientes se les realizó, entre abril y septiembre de 2009, una prueba de detección específica del virus de influenza A (H1N1) mediante reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR).

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 15.0 y la prueba estadística que se utilizó para correlacionar las variables fue la prueba de la ji al cuadrado de Pearson.

Resultados

Se revisaron 1,387 registros de pacientes con síntomas respiratorios agudos, quienes acudieron a nuestro hospital entre abril y septiembre de 2009 para recibir valoración de primer contacto. Se excluyeron 322 pacientes debido a que el registro de su valoración inicial estaba incompleto.

Se estudiaron 1,108 registros de pacientes, quienes tenían una edad promedio de 32 ± 18 años (límite de edad de 2 meses a 107 años) [Cuadro 3]. Se evaluaron 493 mujeres (44%) y 615 hombres (55%). Entre las mujeres de la muestra,

Cuadro 3. Distribución por grupos de edad

Grupos de edad	Total	Casos confirmados	Defunciones de casos confirmados
0 a 17 años	213 (19%)	120 (33%)	0
18 a 64 años	814 (73%)	222 (62%)	6 (2%)
≥ 65 años	81 (7%)	15 (4%)	1 (15%)

N = 1,108 registros.

10 (0.9%) estaban embarazadas, y en siete de éstas la prueba de PCR en tiempo real (RT-PCR) fue positiva, pues tenían virus de influenza A (H1N1).

Se confirmaron 357 casos (32%), mientras que 751 pacientes (67%) resultaron negativos en la prueba RT-PCR. Las características demográficas se exponen en el Cuadro 4.

El 34% de los pacientes acudió a revisión a las 24 horas de que iniciara el cuadro clínico; dicho porcentaje disminuyó

al transcurrir el tiempo. De los 29 pacientes que requirieron asistencia mecánica ventilatoria, a 10 se les confirmó influenza A (H1N1).

Para establecer diferencias entre los casos confirmados y los casos sospechosos se compararon los síntomas referidos por los pacientes, y después de la comparación se encontró que sólo los síntomas sistémicos eran estadísticamente significativos (existencia o antecedente reciente de fiebre o mialgias y ataque al estado general) [Cuadro 5].

En cuanto a la exploración física realizada en la valoración inicial, la tos, la desorientación y la coriza mostraron diferencias significativas entre ambos grupos (Cuadro 6). El síntoma más frecuente fue la cefalea; sin embargo, ésta no fue estadísticamente significativa. La rinorrea purulenta fue el síntoma menos frecuente. La rinorrea hialina se manifestó en la mitad de los pacientes de ambos grupos.

En cuanto a las comorbilidades (Cuadro 7) –después de correlacionar ambos grupos–, el único padecimiento significativo fue el asma. El 30% de los casos confirmados eran

Cuadro 4. Características demográficas de la población estudiada

Característica	Total	Casos confirmados	Casos con PCR negativa	p
Núm. de pacientes	1,108	357 (32%)	751 (67%)	NS
Edad	32 ± 18 años	26 ± 17 años	35 ± 18 años	NS
Sexo				
Femenino	493 (44%)	167 (46%)	326 (43%)	NS
Masculino	615 (55%)	190 (53%)	425 (56%)	
Días de evolución	3.5 ± 8 días	3.4 ± 7 días	3.6 ± 9 días	NS
Hospitalizados	218 (19%)	78 (21%)	140 (18%)	NS
Apoyo ventilatorio	29 (2.6%)	10 (2%)	19 (2%)	NS
Defunción	31 (2%)	7 (1%)	24 (3%)	NS

NS: no significativa.

Cuadro 5. Síntomas referidos por los pacientes

Síntoma	Total	Casos confirmados	Casos con PCR negativa	p
Fiebre	657 (59%)	243 (68%)	414 (55%)	≤ 0.000
Cefalea	711 (64%)	236 (66%)	475 (63%)	NS
Ataque al estado general	190 (17%)	49 (13%)	141 (18%)	0.028
Tos seca	487 (44%)	171 (47%)	316 (42%)	NS
Odinofagia	247 (22%)	65 (17%)	182 (23%)	NS
Rinorrea hialina	577 (52%)	193 (54%)	384 (51%)	NS
Escalofrío	125 (11%)	34 (9%)	91 (12%)	NS
Rinorrea purulenta	33 (3%)	12 (3%)	21 (2%)	NS
Mialgias	553 (49%)	151 (42%)	402 (53%)	≤ 0.000
Artralgias	139 (12%)	34 (9%)	105 (14%)	NS
Conjuntivitis	84 (7%)	28 (7%)	56 (7%)	NS
Diarrea	123 (11%)	29 (8%)	94 (12%)	0.024
Disnea	197 (17%)	58 (16%)	139 (18%)	NS

N = 1,108 registros.

Cuadro 6. Signos y síntomas manifestados durante la exploración física

Síntoma	Total	Casos confirmados	Casos con PCR negativa	p
Eritema faríngeo	325 (29%)	115 (32%)	210 (28%)	NS
Desorientación	247 (23%)	9 (2%)	37 (4%)	0.055
Tos productiva	247 (22%)	105 (29%)	142 (18%)	≤ 0.000
Coriza	219 (19%)	98 (27%)	121 (16%)	≤ 0.000
Adenomegalias	126 (11%)	45 (12%)	81 (10%)	NS
Disnea	80 (7.2%)	24 (6.7%)	56 (7%)	NS
Estertores	49 (4.4%)	15 (4%)	34 (45%)	NS
Sibilancias	26 (2.3%)	10 (2%)	16 (2%)	NS
Deterioro del estado de alerta	4 (0.4%)	330 (92%)	4 (0.5%)	NS

N = 1,108 registros.

Cuadro 7. Antecedentes de importancia

Antecedente	Total	Casos confirmados	Casos con PCR negativa	p
Hipertensión arterial sistémica	52 (4.7%)	15 (4%)	37 (4%)	NS
Diabetes mellitus	32 (2.9%)	14 (3%)	18 (2%)	NS
Asma	29 (2.6%)	19 (5%)	10 (1.3%)	≤ 0.000
Cardiopatía	19 (1.7%)	6 (1%)	13 (1%)	NS
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	8 (0.7%)	3 (0.8%)	5 (0.7%)	NS
Cáncer	5 (0.5%)	1 (0.3%)	4 (0.5%)	NS
VIH	3 (0.3%)	2 (0.6%)	1 (0.1%)	NS
Otras	63 (5%)	11 (3%)	52 (6%)	≤ 0.000

N = 1,108 registros.
VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

niños. El 5.7% de los pacientes refirió estos antecedentes: lupus eritematoso sistémico (2), epilepsia (3), rinosinusitis (2) y esquizofrenia (2), entre otros. El antecedente de otras enfermedades fue mayor en el grupo de pacientes con prueba de PCR negativa.

El 89% de la población estudiada sufrió síndrome de enfermedad similar a la influenza, 92% de la población confirmada padeció dicho síndrome y 87% de los casos no confirmados no cumplió con los criterios para que le fuera diagnosticado este síndrome (Cuadro 8).

Los resultados del diagnóstico establecido durante la valoración inicial, previos al resultado de la prueba confirmatoria, se muestran en el Cuadro 9. El 51% de los pacientes provino de la comunidad; 1.7%, del centro de salud, y 8.7%, de otro hospital.

El 47% de los pacientes fue referido a su domicilio, con datos de alarma y cuidados generales. Se hospitalizó a 60 de los pacientes (5.4%); de éstos, 21% fueron casos positivos para infección por influenza A (H1N1). El resto de los pacientes se envió a consulta externa, a un centro de salud o a otro hospital.

Cuadro 8. Enfermedad similar a la influenza

Enfermedad similar a la influenza	Total	Casos confirmados	Casos con prueba negativa
Manifiesta	991 (89%)	331 (33%)	660 (66%)
Ausente	117 (11%)	17 (14%)	100 (85%)

N = 1,108 registros.

Cuadro 9. Diagnóstico durante la valoración inicial

Diagnóstico	Total	Casos confirmados
Influenza leve	363 (32%)	137 (38%)
Influenza moderada	82 (7%)	29 (8%)
Influenza grave	13 (2%)	7 (2%)
Neumonía	19 (1%)	4 (1%)
Otra enfermedad de la vía respiratoria superior	237 (21%)	69 (19%)

N = 1,108 registros.

En seis meses fallecieron 31 pacientes; en siete de ellos se confirmó infección por influenza A (H1N1). Las edades medias de ambos grupos difirieron; en el de casos confirmados la edad promedio fue de 41 años y en el grupo de infección no confirmada fue de 57 años. En la población pediátrica no hubo ninguna defunción.

Discusión

Nuestros resultados confirman la información publicada previamente por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), que indican que esta enfermedad afecta principalmente a personas menores de 65 años, que el número de pacientes hospitalizados supera el número de defunciones y que estas últimas ocurren en personas menores de 64 años.⁸ El 77% de los pacientes en México tiene entre 18 y 64 años de edad; en la población que estudiamos obtuvimos datos similares, lo cual puede deberse al efecto de la epidemia, a la respuesta social contra la epidemia (aislamientos de la población en edades extremas: niños y adultos mayores) o a la distribución etaria de nuestra población.

La presentación clínica de esta nueva epidemia es distinta a la del cuadro infeccioso por influenza estacional, por lo que 60% de los pacientes son hospitalizados y 90% de los pacientes fallecidos son mayores de 65 años;⁶ en este estudio mostramos que sólo 21% de los casos confirmados requirió hospitalización (edad promedio de 41 años y mortalidad de 1%). Se reconoce que la proporción de adultos jóvenes afectados por esta nueva epidemia es mayor a la proporción de afectados por influenza estacional.

Acercas de las características clínicas de esta epidemia, en el Cuadro 10 se comparan los resultados de este estudio con los de otros estudios publicados. Louie y col. realizaron un estudio acerca de los factores de riesgo asociados con defunciones, por influenza A (H1N1), de casos confirmados y casos probables;⁵ al comparar sus resultados con los expuestos en este estudio se observó una diferencia importante en la población pediátrica. Ellos reportaron que 30% de las defunciones correspondía a personas menores de 17 años, mientras que en nuestro hospital no hubo ninguna muerte en ese grupo de edad.

La diferencia en fiebre, tos, disnea, escalofrío y diarrea —que son más frecuentes en los estudios de pacientes falleci-

Cuadro 10. Resultados de este estudio vs resultados de otros estudios publicados

Características	Casos confirmados en el Hospital General Dr. Manuel Gea González	Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team ⁹	Louie JK y col. ⁵	Domínguez-Cherit G y col. (México) ³	Secretaría de Salud ¹	British Infection Society, British Thoracic Society, Health Protection Agency ⁶
Influenza	A (H1N1)	A (H1N1)	A (H1N1)	A (H1N1)	A (H1N1)	A interpanémica
Núm. de pacientes	357/1,108	642	1,088	58	573	
Edad media (años)	26	20	27	44		
Niños	33%	60%	31%	7%		
Población estudiada	Abierta	Estudiantes	Hospitalizados	Fallecida	Fallecida	
Defunciones	2%	6%	10%			
Apoyo ventilatorio	2%	18%	25%	96%		
Fiebre	68%	94%	89%	100%	86%	
Tos	47%	92%	66%	98%	82%	~ 85%
Disnea	16%		56%	98%	43%	
Mialgias	42%		33%	60%	18%	~ 53%
Odinofagia	17%	66%	25%		16%	~ 50%
Escalofrío	9%		20%			~ 70%
Diarrea	8%	25%	20%	30%	9.4%	~ 10%
Rinorrea	54%		20%		28%	
Cefalea	66%		19%	57%		~ 65%
Alteración del estado de alerta	13%		6%			
Conjuntivitis	7%		2%			

Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team evaluó únicamente casos confirmados; Louie JK y col. reportaron casos confirmados y casos probables; Domínguez-Cherit y col. estudiaron casos probables, casos confirmados y casos sospechosos; la Secretaría de Salud reportó casos confirmados.

dos— probablemente se deba a una mayor afección sistémica y a una mala respuesta antiviral.^{3,5,6,9} La cefalea y rinorrea, más frecuentes en casos de influenza A (H1N1) confirmada, probablemente se asocian con enfermedad leve. La fiebre y la tos deben ser estudiadas con más detenimiento para poder determinar la gravedad del cuadro, es decir, averiguar si los síntomas son aislados o continuos o si se acompañan de otros datos de afección sistémica.

Con base en los resultados expuestos anteriormente, consideramos que es adecuada la nueva tendencia de no confirmar el diagnóstico en todas las personas que manifiesten presunta infección por influenza A (H1N1); en especial, en personas que residen en áreas afectadas o en las que la enfermedad es leve.^{4,8} Sin embargo, se debe poner atención especial a los pacientes que refieran valoración médica previa. Datos como antecedente de asma, existencia o antecedente de fiebre y existencia de tos productiva o coriza sugieren el diagnóstico de influenza A (H1N1).

En este estudio se reportan los casos ocurridos en los primeros seis meses de la epidemia; durante ese tiempo a la mayoría de los pacientes se les realizó la prueba confirmatoria. Este hecho sustenta los resultados expuestos.

En 12% de la población confirmada hubo adenomegalias cervicales, dicho dato es similar a las adenomegalias cervicales ocurridas por infección por influenza A no pandémica informadas por Zambon y col. y Falsey y col.^{10,11}

Igual que los pacientes con influenza A estacional, los estertores y las sibilancias pulmonares no se manifiestan con frecuencia en los casos confirmados de influenza A (H1N1) [menos de 10%]; éstos ocurren con mayor frecuencia en pacientes con una enfermedad pulmonar crónica.^{6,12,13}

El cuadro clínico de infección por influenza A no complicada, sin importar su subtipo, es similar en cualquier grupo de edad. Los síntomas varían frecuentemente según el subtipo; por ejemplo, durante la pandemia asiática (H2N2) de 1957 los síntomas iniciales más frecuentes fueron cefalea y odinofagia. Distintas cepas se asocian con diferentes cuadros clínicos y gravedades. La cepa H3N2 causa una enfermedad más severa que la cepa humana H1N1. Durante una epidemia la variedad clínica de la infección por influenza A difiere de la influenza interpandémica.^{6,14}

Encontramos que el antecedente de asma debe considerarse factor de riesgo de contraer esta infección.

Los pacientes con infección por influenza A interpandémica (principalmente los niños) pueden cursar con cuadros de otitis media y parotiditis.^{6,15}

Durante una epidemia de influenza, cuando la cepa pandémica se ha detectado en una población susceptible, se espera que la enfermedad similar a la influenza tenga un alto valor predictivo. Sin embargo, el valor predictivo de la enfermedad

similar a la influenza depende de la respuesta de la población afectada, ya que muchas personas (que normalmente no van al médico) acuden a consulta, por lo que el valor predictivo de esta enfermedad se reduce.^{16,17}

Este estudio tiene algunas limitaciones debido a que fue insuficiente la captura de datos que se realizó durante la valoración inicial (hojas de evaluación incompletas) y a que no se dio seguimiento a los pacientes, principalmente. Por eso, es probable que los resultados que mostramos subestimen a la población afectada; sin embargo, se logró distinguir el cuadro clínico de la epidemia de influenza A (H1N1).

Conclusiones

En este estudio se describe la presentación clínica de la infección por influenza A (H1N1) durante el brote inicial en la comunidad. También se comparan las características clínicas de los pacientes con síntomas respiratorios y prueba RT-PCR negativa. Se incluyeron pacientes tratados ambulatoriamente y pacientes graves, hospitalizados durante los primeros seis meses de la epidemia. La población afectada principalmente son adultos jóvenes.

Hasta el momento, éste es el estudio en el que se ha examinado el mayor número de pacientes con síntomas respiratorios agudos, evaluados durante los primeros seis meses de la epidemia de influenza A (H1N1). En otros informes sólo se ha insistido en las características clínicas de los pacientes graves o fallecidos. El 32% de los pacientes con síntomas respiratorios agudos resultó positivo a la prueba de PCR para influenza A (H1N1).

Al analizar los síntomas y signos clínicos fue posible identificar las características sistémicas y respiratorias de la influenza A (H1N1), como tos productiva, fiebre y coriza; también fue posible diferenciarlas de las características de otras enfermedades respiratorias, en las que sobresalen síntomas como mialgias y desorientación. En pacientes que no tuvieron síndrome similar a la influenza el porcentaje que resultó positivo a la infección fue bajo.

Referencias

1. Guía de Manejo Clínico de Influenza A (H1N1). Temporada de otoño-invierno. Secretaría de Salud; 2009.
2. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team. N Engl J Med 2009;360:2605-2615.
3. Domínguez-Cherit G, Lapinsky S, Macías AE, Pinto R, et al. Critically ill patients with 2009 influenza A (H1N1) in Mexico. JAMA 2009;302(17):1880-1887.
4. Influenza, situación actual de la epidemia. www.salud.gob.mx, 20 de noviembre de 2009.
5. Louie JK, Acosta M, Winter K, Jean C, et al. Factors associated with death or hospitalization due to pandemic

- 209 influenza A (H1N1) infection in California. *JAMA* 2009;302(17):1896-1902.
6. Pandemic influenza –Clinical Guidelines– Updated 29 March 2006. Clinical management of patients with an influenza-like illness during an influenza pandemic. Version 10.5 Provisional guidelines from the British Infection Society, British Thoracic Society, Health Protection Agency.
 7. Zambon MC, Stockton JD, Clewley JP, Fleming DM. Contribution of influenza and respiratory syncytial virus to community cases of influenza-like illness: an observational study. *Lancet* 2001;358(9291):1410-1416.
 8. CDC Estimates of 2009 H1N1 Influenza Cases, Hospitalizations and Deaths in the United States, April-October 17, 2009. Disponible en: http://www.cdc.gov/h1n1flu/estimates/April_October_17.htm
 9. Novel Swine-Origin Influenza A H1N1 Virus Investigation Team. Emergence of a Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus in Humans. *N Eng J Med* 2009;360:2605-2615.
 10. Zambon MC, Stockton JD, Clewley JP, Fleming DM. Contribution of influenza and respiratory syncytial virus to community cases of influenza-like illness: an observational study. *Lancet* 2001;358(9291):1410-1416.
 11. Falsey AR, Treanor JJ, Betts RF, Walsh EE. Viral respiratory infections in the institutionalized elderly: clinical and epidemiologic findings. *J Am Geriatr Soc* 1992;40(2):115-119.
 12. Zambon MC, Stockton JD, Clewley JP, Fleming DM. Contribution of influenza and respiratory syncytial virus to community cases of influenza-like illness: an observational study. *Lancet* 2001;358(9291):1410-1416.
 13. Falsey AR, Treanor JJ, Betts RF, Walsh EE. Viral respiratory infections in the institutionalized elderly: clinical and epidemiologic findings. *J Am Geriatr Soc* 1992;40(2):115-119.
 14. Simonsen L, Clarke MJ, Williamson GD, Stroup DF, et al. The impact of influenza epidemics on mortality: introducing a severity index. *Am J Public Health* 1997;87(12):1944-1950.
 15. Brill SJ, Gilfillan RF. Acute parotitis associated with influenza type A: a report of twelve cases. *N Engl J Med* 1977;296(24):1391-1392.
 16. Zambon MC, Stockton JD, Clewley JP, Fleming DM. Contribution of influenza and respiratory syncytial virus to community cases of influenza-like illness: an observational study. *Lancet* 2001;358(9291):1410-1416.
 17. Falsey AR, Treanor JJ, Betts RF, Walsh EE. Viral respiratory infections in the institutionalized elderly: clinical and epidemiologic findings. *J Am Geriatr Soc* 1992;40(2):115-119.

Artículo original

Medición de calcio sérico vs paratohormona sérica para predecir hipocalcemia sintomática temprana en pacientes con resección de las glándulas tiroides y paratiroides

Mauricio Morales Cadena,* Pamela Lazo Jiménez**

Resumen

OBJETIVO

Comparar el manejo dado a los pacientes operados de tiroides y paratiroides mediante sus concentraciones séricas de calcio a las 6 y 12 horas posoperatorias y sus concentraciones de hormona paratiroidea a las primeras 24 horas posoperatorias, en la predicción de hipocalcemia sintomática temprana con el propósito de disminuir los días de estancia hospitalaria de los pacientes con menor riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio clínico retrospectivo, analítico y transversal efectuado con 77 pacientes operados de tiroides y paratiroides. Los pacientes se incorporaron a dos protocolos: en el primero se midieron las determinaciones de calcio sérico a las 6 y 12 horas posoperatorias. En el segundo se midieron las concentraciones de hormona paratiroidea a las primeras 24 horas posoperatorias.

RESULTADOS

Veintidós (28.5%) pacientes experimentaron hipocalcemia sintomática posoperatoria: nueve del grupo de hormona paratiroidea y 13 del grupo evaluado con concentraciones séricas de calcio, en el que la exactitud global, la sensibilidad y la especificidad fueron de 81%. En el grupo de hormona paratiroidea éstas fueron de 66, 44 y 88%, respectivamente. El promedio de días de estancia hospitalaria de ambos grupos fue de 3.6.

CONCLUSIÓN

La medición de las concentraciones de calcio a las 6 y 12 horas posoperatorias permite una adecuada determinación de los pacientes que experimentarán hipocalcemia sintomática, y con la obtención de las concentraciones de paratohormona se detecta adecuadamente a los pacientes con hipocalcemia sintomática si se encuentran bajas; sin embargo, su sensibilidad es subóptima. Entre ambos grupos no hubo diferencia en cuanto al número de días de estancia hospitalaria.

Abstract

OBJECTIVE

To compare the management of patients after thyroid and parathyroid surgery, followed with calcium serum levels at 6 and 12 hours and parathyroid hormone levels within the first 24 hours after surgery, in the prediction of early symptomatic hypocalcemia, in order to reduce the number of days of hospital stay.

MATERIAL AND METHOD

Clinical, retrospective, analytical and transverse study of 77 patients who underwent thyroid and parathyroid surgery. Patients were incorporated in two protocols: the first one was monitored with calcium serum levels registered 6 and 12 hours after surgery. The second one with parathyroid hormone levels within the first 24 hours after surgery.

RESULTS

A total of 22 (28.5%) patients developed symptomatic hypocalcemia after surgery, nine in the parathyroid hormone group and 13 in the group evaluated with calcium levels. The global accuracy for the first test was 81%, sensitivity and specificity of 81%. For the second group, 66%, 50% and 90% respectively. The average number of hospital stay days for both groups was 3.6.

CONCLUSION

Monitoring with calcium levels at 6 and 12 hours allows an adequate determination of the patients who will develop symptomatic hypocalcemia, obtaining parathyroid hormone levels detects accurately those patients with symptomatic hypocalcemia in case they are low, nevertheless it has suboptimal sensitivity. There was no difference between both groups in the number of hospital stay days.

Palabras clave:

concentraciones de calcio, concentraciones de hormona paratiroidea, operación de tiroides, operación de paratiroides, hipocalcemia.

Key words:

calcium levels, parathyroid hormone levels, thyroid surgery, parathyroid surgery, hypocalcemia.

Introducción

La hipocalcemia posterior a una operación de tiroides y paratiroides es la complicación más frecuente que se deriva de estos procedimientos y su tratamiento representa un reto para el cirujano. La incidencia de hipocalcemia transitoria posquirúrgica es de 17 a 26% en algunas series; la hipocalcemia es secundaria a lesión directa, desvascularización o remoción accidental de las glándulas paratiroides. En la mayoría de los casos de hipocalcemia posquirúrgica ésta es reversible; sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes padece hipocalcemia en forma permanente. Su incidencia aumenta en intervenciones repetitivas y en casos de tiroidectomía total. Por lo anterior, se han creado diversos métodos de vigilancia para detectar oportunamente la hipocalcemia posquirúrgica.¹

Para el manejo de la hipocalcemia posquirúrgica se utilizan concentraciones seriadas de calcio; otros autores manejan, de manera intraoperatoria o posoperatoria, concentraciones de hormona paratiroidea para predecir la aparición de hipocalcemia; sin embargo, varios autores mencionan que estos métodos no predicen de manera confiable la hipocalcemia. Existe una gran variabilidad en el manejo de estos pacientes debido a que éste no es una práctica estandarizada.²

En nuestro servicio se realizó en 2005 un estudio retrospectivo, en el que a 55 pacientes operados de tiroides y paratiroides se les aplicó un protocolo de tomas de calcio sérico a las 6 y 12 horas posoperatorias, y con base en el calcio corregido se establecieron predicciones de las concentraciones de calcio mediante análisis de regresión logística, las cuales se compararon posteriormente con los valores reales. El método demostró ser eficiente para predecir qué pacientes tenían la posibilidad de mantenerse normocalcémicos, de modo tal que pudieran egresar de manera segura en menor tiempo.³

En los últimos años se ha introducido la toma de concentraciones de hormona paratiroidea para predecir hipocalcemia en pacientes operados de tiroides y paratiroides; se ha observado que las concentraciones de hormona paratiroidea son bajas en los pacientes que experimentan hipocalcemia. Sin embargo, esta práctica no está sistematizada, de ahí que su

valor como indicador de riesgo de hipocalcemia sea motivo de controversia.⁴

La posibilidad de hipocalcemia significativa determina el número de días de estancia hospitalaria. Por lo anterior, un método confiable para detectar a los pacientes con alto riesgo de hipocalcemia ayudará a seleccionar a los que podrán egresar de manera temprana, y de manera adicional, podrán disminuirse los costos que una mayor estancia intrahospitalaria genera.

En este estudio se comparó el manejo dado a los pacientes operados de tiroides y paratiroides mediante sus concentraciones séricas de calcio a las 6 y 12 horas posoperatorias y sus concentraciones de hormona paratiroidea a las primeras 24 horas posoperatorias; el propósito es determinar la eficacia de estos métodos para detectar a pacientes con hipocalcemia, y con ello, disminuir los días de estancia hospitalaria de los pacientes con menor riesgo.

Material y método

Para el estudio clínico retrospectivo, analítico y transversal se analizaron, en el archivo clínico del hospital, los expedientes de 80 pacientes que de 2000 a 2010 fueron operados de tiroides y paratiroides. Se excluyeron los pacientes que tuvieran cualquier operación previa de cuello que no fuera de tiroides y paratiroides, pacientes con expedientes incompletos o pacientes que hubieran recibido calcio antes de la operación. En los casos de operación tiroidea en que se observara afectación vascular de alguna de las glándulas paratiroides se realizó autotrasplante del músculo esternocleidomastoideo ipsolateral.

Se registró —de los expedientes— la edad, el sexo, el diagnóstico preoperatorio y el procedimiento realizado, así como los resultados de los estudios histopatológicos por biopsia por aspiración, transoperatorios y definitivos, de contar con ellos.

Todos los pacientes fueron vigilados después de la operación y hasta su egreso para detectar datos clínicos compatibles con hipocalcemia. Se consideró que existía hipocalcemia sintomática cuando había parestesias digitales o periorales,

* Médico adscrito al servicio y profesor adjunto de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

** Médica residente de cuarto año de la especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, México, DF.

Correspondencia: Dra. Pamela Lazo Jiménez. Cerro de la Carbonera 157, colonia Campestre Churubusco, CP 04200, México, DF. Correo electrónico: pam_plj@hotmail.com

Recibido: enero, 2011. Aceptado: marzo, 2011.

Este artículo debe citarse como: Morales-Cadena M, Lazo-Jiménez P. Medición de calcio sérico vs parathormona sérica para predecir hipocalcemia sintomática temprana en pacientes con resección de las glándulas tiroides y paratiroides. *An Orl Mex* 2011;56(2):90-95.

tetania y espasmo carpopedal –explorados mediante maniobras de Chvostek y Trousseau–, alteraciones en el estado de alerta, convulsiones, laringoespasmo o cambios electrocardiográficos (cuando se realizó electrocardiograma).

Los pacientes se incorporaron a dos protocolos para predecir la hipocalcemia sintomática: en un grupo se siguieron exclusivamente las determinaciones de calcio sérico a las 6 y 12 horas posoperatorias. Se consideró que había hipocalcemia en los casos con determinación de calcio sérico menor de 8.4 mg/dL total o corregido en los casos con albúmina menor de 4 g/dL. Se realizaron mediciones subsecuentes en los casos que así lo requirieran.

En el otro grupo se vigiló la determinación de hormona paratiroidea a las 24 horas posoperatorias. Las muestras se tomaron del suero y se procesaron mediante la técnica de electroquimoluminiscencia y el analizador automático Elecsys® 2010 (reactivos Roche Diagnostics, Indianápolis, Estados Unidos); se consideraron muestra normal las concentraciones mayores de 10 pg/mL.

El primer grupo se dividió en pacientes con hipocalcemia con o sin síntomas y en pacientes con calcemia normal con o sin síntomas. El segundo grupo se dividió en pacientes con concentraciones bajas de paratohormona con o sin síntomas y en pacientes con concentraciones normales de paratohormona con o sin síntomas.

Los pacientes con concentraciones bajas de calcio sérico o con signos o síntomas de hipocalcemia se sometieron a reposición de calcio; el manejo fue, de acuerdo con lo requerido por cada paciente, con gluconato de calcio intravenoso en ampullas de 10%/10 mL y con tabletas de 500 o 600 mg de calcio por vía oral cada ocho horas, así como vitamina D de manera subsecuente. En estos pacientes se realizaron determinaciones de calcio sérico subsecuentes hasta la normalización y remisión de los síntomas, momento en el que egresaron del hospital. No se realizó reposición de calcio en los pacientes con hipocalcemia leve asintomática.

Se analizaron las características y similitudes de cada grupo y se calculó en cada grupo la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo y la exactitud general de cada prueba. El análisis estadístico, en el que se obtuvo el valor de *p* y los intervalos de confianza de 95%, se realizó usando el software Epidat 3.1.

Resultados

Se incluyeron 77 pacientes mayores de 18 años; de éstos, 60 (77.9%) eran mujeres, y 17 (22%), hombres. El promedio de edad fue de 49.8 años (27-79).

Los procedimientos realizados fueron: 30 tiroidectomías totales, 15 tiroidectomías subtotales, 15 hemitiroidectomías derechas, nueve hemitiroidectomías izquierdas y ocho para-

tiroidectomías. Hubo 60 pacientes con enfermedad benigna y 17 con enfermedad maligna.

De los 77 pacientes, 59 (76.6%) se incluyeron en el protocolo de calcio; de éstos, a 23 se les realizó una tiroidectomía total; a 13, una hemitiroidectomía derecha; a 10, una hemitiroidectomía izquierda, y a 13, una tiroidectomía subtotal.

Los 18 (23.4%) pacientes restantes se incluyeron en el protocolo de predicción por hormona paratiroidea; de éstos, a siete se les realizó una tiroidectomía total; a uno, una hemitiroidectomía; a dos, una tiroidectomía subtotal, y a ocho, una paratiroidectomía.

En ambos grupos existió un predominio de pacientes de sexo femenino; en ambos grupos la mayoría de los pacientes se encontraba entre la cuarta y quinta década de la vida; en ambos grupos se realizaron procedimientos quirúrgicos similares; sin embargo, en el grupo de pacientes de concentraciones séricas de calcio predominaron las tiroidectomías totales, mientras que en el grupo de pacientes de hormona paratiroidea predominaron las paratiroidectomías.

En las Figuras 1 y 2 se exponen los diagnósticos definitivos de los pacientes sometidos a operación.

En ambos grupos el diagnóstico histopatológico principal fue hiperplasia o hipertrofia del tejido glandular; en el grupo de concentraciones séricas de calcio también hubo bocio coloide y carcinoma papilar de tiroides y en el otro grupo hubo adenoma.

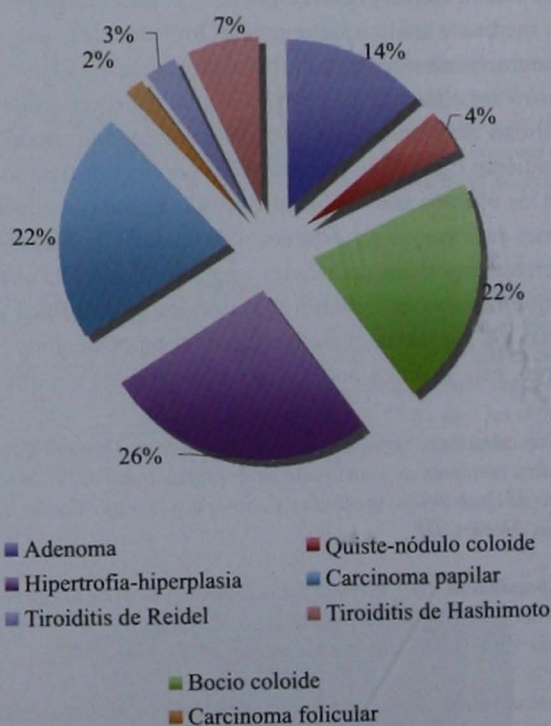


Figura 1. Distribución de diagnósticos definitivos de los pacientes del protocolo de calcio sérico, *n* = 59.

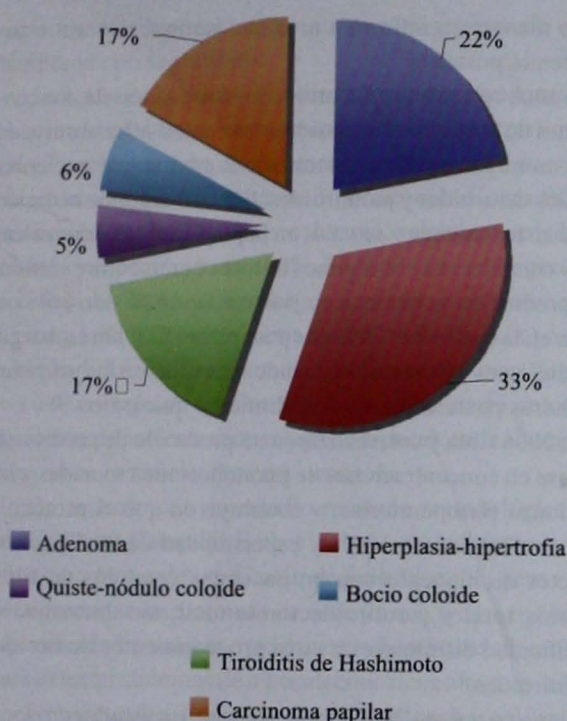


Figura 2. Distribución de diagnósticos definitivos de los pacientes del protocolo de hormona paratiroidea, $n = 18$.

Veintidós (28.5%) pacientes experimentaron hipocalcemia sintomática en el posoperatorio: nueve del grupo de hormona paratiroidea y 13 del grupo de concentraciones de calcio sérico. Todos los pacientes tuvieron síntomas menores (parestias digitales o periorales), ninguno tuvo síntomas mayores (tetania, convulsiones, alteraciones en el estado de alerta, etc.) y todos respondieron al manejo con administración complementaria de calcio. A todos los pacientes con hipocalcemia se les administró en forma intravenosa tratamiento con calcio, y éste posteriormente se administró por vía oral de manera ambulatoria, ya sea por haber manifestado síntomas de hipocalcemia o hipocalcemia moderada a severa; todos los pacientes normalizaron sus concentraciones de calcio y los síntomas remitieron en menos de un año.

En siete pacientes se registró disfonía temporal; un paciente tuvo un seroma en la herida quirúrgica, el cual se alivió durante su hospitalización con medidas conservadoras; un paciente padeció vértigo posicional paroxístico benigno concomitante, el cual cedió de manera espontánea a los dos días y un paciente sufrió un cuadro de gastroenteritis infecciosa, lo cual incrementó sus días de estancia intrahospitalaria.

En el Cuadro 1 se muestra la validez de la determinación de calcio sérico para detectar hipocalcemia sintomática. Como se muestra, la exactitud global fue buena con 81%, cifra igual a las de sensibilidad y especificidad.

Cuadro 1. Pacientes con y sin síntomas posoperatorios de hipocalcemia según sus concentraciones de calcio sérico a las 6 y 12 horas de la intervención

Calcio a las 6 y 12 horas	Con síntomas	Sin síntomas	Total
Bajo (< 8.4 mg/dL)	13	8	21
Normal	3	35	38
Total	16	43	59

Significado estadístico: sensibilidad: 13/16 (81%; IC 95%: 59-100); especificidad: 35/43 (81%; IC 95%: 68.5-94.2); valor predictivo positivo: 13/21 (61%; IC 95%: 38.7-85); valor predictivo negativo: 35/38 (92%; IC 95%: 82-100); prevalencia de la enfermedad: 16/59 (27%; IC 95%: 14.9-39); exactitud global: 48/59 (81%; IC 95%: 70.6-92.1); razón de momios o discriminación global: 18.54 (IC 95%: 4.3-82.3, $p < 0.001$); razón de probabilidad positiva: 4.3 (IC 95%: 2.2-8.5); razón de probabilidad negativa: 0.23 (IC 95%: 0.08-0.65).

Como se muestra en el Cuadro 2, en pacientes del protocolo de hormona paratiroidea se consideró un nivel de normalidad en cifras mayores de 10 pg/mL. Hubo cinco pacientes con concentraciones bajas de hormona paratiroidea (< 10 pg/mL). Entre estos pacientes, cuatro se sometieron a una tiroidectomía total, y uno, a una paratiroidectomía.

Esta prueba mostró una menor exactitud (66%) que la determinación de calcio sérico, a expensas de tener menor sensibilidad (44%) que especificidad (88%).

El número de días de estancia intrahospitalaria global fue de 3.6. El promedio de días de hospitalización en el grupo de pacientes vigiladas con concentraciones de calcio a las 6 y 12 horas posoperatorias fue de 3.61 (mínimo 24 horas,

Cuadro 2. Pacientes con y sin síntomas posoperatorios de hipocalcemia según sus concentraciones de hormona paratiroidea a las primeras 24 horas de la intervención

Hormona paratiroidea	Con síntomas	Sin síntomas	Total
Baja (< 10 pg/dL)	4	1	5
Normal (10-65 pg/dL)	5	8	13
Total	9	9	18

Significado estadístico: sensibilidad: 4/9 (44%; IC 95%: 6-82); especificidad: 8/9 (88%; IC 95%: 62.8-100); valor predictivo positivo: 4/5 (80%; IC 95%: 34.9-100); valor predictivo negativo: 8/13 (61%; IC 95%: 31.2-91.8); prevalencia de la enfermedad: 24/75 (50%); exactitud global: 12/18 (66%; IC 95%: 42.1-91.2); razón de momios o discriminación global: 6.4 (IC 95%: 0.5-75.5, $p < 0.29$); razón de probabilidad positiva: 4 (IC 95%: 0.5-29.1); razón de probabilidad negativa: 0.63 (IC 95%: 0.33-1.2).

máximo cinco días) y el promedio en el grupo de pacientes vigiladas con concentraciones de paratohormona fue de 3.65 días (mínimo dos días, máximo seis días).

Discusión

La operación de tiroides y paratiroides ha evolucionado durante los últimos años, de manera que las complicaciones y comorbilidades asociadas han disminuido importantemente. Sin embargo, la hipocalcemia transitoria en el posoperatorio temprano continúa siendo una complicación frecuente, que puede retrasar la evolución adecuada de los pacientes y, con ello, su egreso hospitalario debido a la necesidad de vigilar constantemente las concentraciones de calcio y a la necesidad de administrar complementos de calcio de manera sistemática.

Por la tendencia actual de disminuir tiempos de estancia y costos hospitalarios es que surge la necesidad de realizar protocolos en los que pueda detectarse de manera confiable a los pacientes con alto riesgo de sufrir hipocalcemia para que sean tratados de manera temprana, y por otro lado, para que los pacientes con menor riesgo puedan egresar de manera rápida y segura. La hipocalcemia generalmente se manifiesta en 24 a 48 horas posoperatorias y en algunas ocasiones tarda hasta 72 horas en lograr estabilizarse.² En diversos estudios el número de días de hospitalización varía, desde 24 horas hasta más de cuatro días, en relación con la evolución de la hipocalcemia.^{3,5}

Las causas de hipocalcemia varían, desde lesión inadvertida en las glándulas paratiroides o interrupción en su irrigación hasta síndrome del hueso enfermo y osteodistrofia tóxica tiroidea. La reimplantación de las mismas en el músculo esternocleidomastoideo al momento en que se identifica algún tipo de lesión previene la hipocalcemia permanente pero no la transitoria.^{1,3}

La administración de concentraciones posquirúrgicas de calcio y de hormona paratiroidea se ha sugerido como método para evitar la ocurrencia de hipocalcemia.

En un estudio, realizado por Marohn y La Cavita en 1995, se obtuvieron concentraciones seriadas de calcio a las 8, 14 y 20 horas, con las cuales se demuestra de manera eficaz la predicción de normocalcemia en el periodo posquirúrgico.⁴

En un estudio, realizado por Husein y col. en 2002, se obtuvieron concentraciones de calcio sérico a las 6 y 12 horas, y mediante un análisis de regresión logística se obtuvieron predicciones de pacientes con riesgo de hipocalcemia, con lo cual pudieron disminuirse los días de estancia hospitalaria de los pacientes con menor riesgo.¹

En un estudio, realizado por Güllüoğlu y col. en 2005, se estableció mediante análisis de regresión logística multivariable que los cambios de las concentraciones séricas de calcio en las primeras 14 horas son las únicas mediciones

de manera significativa predicen normocalcemia o hipocalcemia posterior.⁵

En años recientes se ha utilizado la medición de concentraciones de hormona paratiroidea, las cuales se ha observado que disminuyen en el posoperatorio inmediato de pacientes operados de tiroides y paratiroides. Sin embargo, la medición no está sistematizada y su valor en la predicción de hipocalcemia es considerado por algunos autores como controvertido. En la predicción de hipocalcemia la medición ha sido útil si se realiza en las primeras 24 horas posoperatorias; sin embargo, la medición es más sensible cuando se realiza en las primeras ocho horas posteriores al procedimiento quirúrgico.^{4,6}

En 2006 Chia y col. realizaron un protocolo de predicción con base en concentraciones de paratohormona tomadas a las ocho horas posoperatorias, y concluyeron que el protocolo tiene sensibilidad de 100% y especificidad de 90.5% como predictor de hipocalcemia en pacientes operados de tiroidectomía total y paratiroidectomía total; sin embargo, su especificidad disminuye en otros procedimientos de tiroides y paratiroides.⁶

Alonso y col. en 2009 llevaron a cabo un estudio prospectivo en el que evaluaron el valor de la hormona paratiroidea como indicador de riesgo de hipocalcemia. Después de obtener concentraciones de hormona paratiroidea y calcio a las 20 horas de la operación, determinaron que una concentración normal de las mismas descarta eficientemente la aparición de síntomas posteriores de hipocalcemia. Sin embargo, concluyeron que una cifra baja de hormona paratiroidea no necesariamente se acompaña de síntomas, ya que tiene un número elevado de falsos positivos.²

El 28.5% de los pacientes experimentaron hipocalcemia: nueve del grupo de hormona paratiroidea y 13 del grupo de calcio sérico; en la mayoría de ellos se realizaron tiroidectomías totales, y en uno, una paratiroidectomía. La incidencia de hipocalcemia en nuestro estudio se encontró en los rangos descritos en otras series y varió desde 3 hasta 30%.

En nuestro estudio las concentraciones de calcio a las 6 y 12 horas se encontraron normales en 38 pacientes y bajas en 21 pacientes; de éstos, 13 pacientes tuvieron síntomas menores de hipocalcemia. La sensibilidad de estas mediciones séricas para predecir el riesgo de hipocalcemia fue de 81% y la especificidad fue de 81%, lo cual es consistente con lo descrito en otros estudios enfocados a la predicción de hipocalcemia por calcio sérico bajo, en los cuales la sensibilidad y especificidad varían entre 80 y más de 90%. Obtuvimos un mejor valor predictivo negativo de esta prueba con límites de intervalos de confianza estrechos y una buena exactitud global, lo cual habla de que esta prueba es buena para detectar a los pacientes con hipocalcemia sintomática y es mejor aún para identificar a los pacientes que no tienen mayor riesgo de

experimentar hipocalcemia, que pueden egresar de manera temprana con seguridad.

Las concentraciones de hormona paratiroidea tomadas en las primeras 24 horas posoperatorias se encontraron normales en 13 pacientes y bajas en cinco pacientes; de éstos, cuatro tuvieron síntomas menores de hipocalcemia. Como factor de predicción de riesgo de hipocalcemia, se obtuvo sensibilidad de 44% y especificidad de 88%. Se obtuvo un valor predictivo positivo de 80%; sin embargo, los intervalos de confianza fueron amplios debido al tamaño de la muestra, y hubo menor exactitud global en comparación con las mediciones de calcio, lo cual, en caso de encontrarse baja, tiene cierto valor en la detección de pacientes con riesgo de hipocalcemia sintomática, pero no es lo suficientemente confiable.

De acuerdo con un estudio revisado metodológicamente en 2009 por Campillo Soto y col., la paratohormona no es útil como factor de predicción de hipocalcemia, pero sí lo es para descartar los síntomas de ésta, ya que tiene sensibilidad, especificidad y valores predictivos subóptimos; sin embargo, para detectar síntomas de hipocalcemia tiene alta sensibilidad.⁷

En un estudio, realizado por Díez Alonso y col. en 2009, se demostró sensibilidad baja (de 54%) y especificidad de 72% para predecir hipocalcemia; sin embargo, la sensibilidad y especificidad fueron mejores (95 y 76%, respectivamente) para predecir los síntomas de hipocalcemia.² Los resultados discordantes de nuestro trabajo posiblemente estén relacionados con el tamaño de la muestra y con el hecho de que la mayor parte de los procedimientos realizados fueron tiroidectomías totales, por las cuales aumenta el riesgo de experimentar hipocalcemia en comparación con otros procedimientos.

No hay acuerdo acerca del momento en el que debe realizarse la determinación de hormona paratiroidea; algunos estudios sugieren que puede tomarse, incluso, de manera transoperatoria;^{2,8} sin embargo, se sabe que sus concentraciones descienden de manera progresiva hasta alcanzar una estabilidad a las 24 horas, motivo por el que las determinaciones tempranas no pueden ser representativas del resultado final.⁹ Lo anterior realza la importancia de estandarizar la toma de las concentraciones de hormona paratiroidea para obtener resultados más fidedignos.^{2,5,10}

Entre ambos grupos de estudio no hubo diferencia en cuanto a los días de estancia hospitalaria, cuyo promedio fue de 3.6 días, lo cual es consistente con lo descrito en otros trabajos.

Conclusión

La medición de las concentraciones de calcio a las 6 y 12 horas posoperatorias permite detectar adecuadamente a los pacientes que experimentarán hipocalcemia sintomática y a los pacientes que podrán egresar de manera temprana y segura. Con la obtención de las concentraciones de paratohormona se detecta

adecuadamente a los pacientes con hipocalcemia sintomática, si las concentraciones se encuentran bajas; sin embargo, su sensibilidad es subóptima, de ahí que no resulten confiables —como único método de vigilancia— para la toma de decisiones en cuanto al egreso de los pacientes. Sin embargo, la realización de estudios prospectivos, comparativos, con distribución al azar, permitirá en el futuro la subsecuente evaluación de ambas pruebas. La cantidad de días de estancia de ambos grupos no varió y una estancia hospitalaria de dos a tres días se considera segura para egresar al paciente; sin embargo, con el método basado en el calcio corregido de 6 y 12 horas posoperatorias, y con análisis de regresión logística, se obtuvieron predicciones de las concentraciones de calcio que nos han permitido egresar de forma segura y confiable a los pacientes operados de tiroides y paratiroides en un lapso de 24 horas posoperatorias.

Referencias

1. Husein M, Hier MP, Al-Abdulhadi K, Black M. Predicting calcium status post thyroidectomy with early calcium levels. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:289-293.
2. Díez A, Sánchez L, Sánchez-Seco P. Determinación de paratirina en suero como factor predictivo de hipocalcemia tras tiroidectomía total. *Cir Esp* 2009;85:96-102.
3. Morales C, Zubiaur-Gomar F. Predicción de concentraciones de calcio en pacientes posoperados de cirugía de tiroides y paratiroides con base en el calcio sérico del posoperatorio mediato. *An Orl Mex* 2005;50(1):29-33.
4. Wiseman JE, Mossanen M, Bath MT, Yeh M. An algorithm informed by parathyroid hormone level reduces hypocalcemic complication of thyroidectomy. *World J Surg* 2010;34:532-537.
5. Güllüoğlu BM, Manukyan MN, Cingi A, Yeğen C, et al. Early prediction of normocalcemia after thyroid surgery. *World J Surg* 2005;29:1288-1293.
6. Chia SH, Weisman RA, Tieu D, Kelly C, et al. Prospective study of perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:41-45.
7. Campillo-Soto A, Lirón-Ruiz R, Martín-Lorenzo JG, Flores-Pastor B. Deconstruyendo la determinación de paratirina sérica como predictor de hipocalcemia pos-tiroidectomía total. *Cir Esp* 2009;86(6):390-393.
8. Kara M, Tellioglu G, Krand O, Fersahoglu T, et al. Predictors of hypocalcemia occurring after a total/near total thyroidectomy. *Surg Today* 2009;39:752-757.
9. Dedivitis RA, Pfuetszenreiter EG Jr, Nardi CE, Barbara EC. Prospective study of clinical and laboratorial hypocalcemia after thyroid surgery. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010;76:71-77.
10. Irkorucu O, Tascilar O, Cakmak GK, Emre AU, et al. Inadvertent parathyroidectomy and temporary hypocalcemia: an adverse natural outcome or a true complication during thyroidectomy? *Endocr Regul* 2007;41:143-148.

Artículo original

Hallazgos laríngeos posteriores a intubación orotraqueal

Alejandro Pombo Nava,* Ignacio Barrios Medellín,* Juan Manuel Ortega van Beusekom,* Óscar Calderón Wengerman,* Perla Berenice Becerril Ramírez*

Resumen

ANTECEDENTES

La intubación orotraqueal es un procedimiento de rutina para mantener abierta la vía aérea. Las complicaciones posteriores a la intubación orotraqueal son ampliamente reconocidas y ocurren en 4 a 13% de los casos.

OBJETIVO

Evaluar, inmediatamente después de la extubación, la vía aérea de pacientes adultos intubados en el servicio de Terapia Intensiva.

PACIENTES Y MÉTODOS

En el servicio de Terapia Intensiva se realizó un estudio prospectivo en el que mediante laringoscopia rígida o flexible se evaluó, en las 12 horas siguientes a la extubación, a los pacientes que requirieron intubación orotraqueal; los hallazgos se describieron en una hoja de captura de datos.

RESULTADOS

Se evaluaron 30 pacientes; 11 pacientes cursaron con neumonía, cinco, con diabetes mellitus; cuatro, con hipertensión arterial, y dos, con sepsis. El promedio de intubación orotraqueal fue de 14.3 días. En 21 pacientes se utilizó laringoscopia flexible y en 22 pacientes se realizó traqueotomía por intubación prolongada. En 21 pacientes la región más afectada fue la supraglótica; la afección fue transitoria en todos los casos y se alivió con medidas conservadoras. Cuatro pacientes tuvieron paresia de cuerda vocal; dos, parálisis de cuerda vocal, y uno, granuloma en proceso vocal. Sólo dos pacientes sufrieron estenosis subglótica después de la intubación; uno de ellos tenía estenosis con luz de 15%.

CONCLUSIONES

A todos los pacientes que fueron intubados se les debe realizar una laringoscopia en las horas siguientes a la extubación; esto facilitará un diagnóstico temprano de lesiones laríngeas y, por tanto, un tratamiento oportuno que se traduzca en menos secuelas funcionales en el paciente.

Abstract

BACKGROUND

Orotracheal intubation is a routine procedure to assure the airway. Complications after oro-tracheal intubation are widely recognized; they affect 4-13% of cases.

OBJECTIVE

To assess, in the period immediate to extubation, the airway of adult patients from the Intensive Therapy service, who were intubated.

PATIENTS AND METHODS

In the Intensive Therapy service a prospective study was done assessing -during the first 12 hours after extubation by rigid or flexible laryngoscopy- patients who required oro-tracheal intubation. Findings were described by a data capture form.

RESULTS

Thirty patients were evaluated, 11 patients had pneumonia; 5, diabetes mellitus; 4, high blood pressure and 2, sepsis. Orotracheal intubation lasted a mean of 14.3 days. Flexible laryngoscopy was used in 21 patients; in 22 patients tracheotomy was done due to prolonged intubation. The most affected region was the supraglottic one (21 patients), although this was transitory in all cases and was resolved with conservative measures. Four patients had vocal cord paresis; two, vocal cord paralysis and one, vocal process granuloma. Only one patient had subglottic affection due to postintubation stenosis with light of 15%.

CONCLUSIONS

Laryngoscopy should be done to all patients submitted to intubation in the first hours postextubation, this will make easy an early diagnosis of laryngeal lesions and, thus, an oportune treatment and less functional sequelae for patients.

Palabras clave:

intubación orotraqueal, complicaciones.

Key words:

oro-tracheal intubation, complications.

Introducción

La intubación endotraqueal es tal vez uno de los procedimientos invasivos que se lleva a cabo con más frecuencia en cualquier unidad de cuidados intensivos. Aunque es un procedimiento que salva la vida, no está libre de complicaciones. Se ha reportado formación de tejido de granulación, infección, edema y estenosis glótica o subglótica.

En 1969 Donnelly y col. demostraron que existe necrosis por presión en la interfase entre el tejido y el tubo endotraqueal. Esta lesión, que se hace más evidente pocas horas después de que el tubo se coloca, es de tipo progresivo. La lesión en la mucosa y en el cartilago subyacente es más prominente en el sitio del globo y en la parte posterior de la laringe. Estudios clínicos e histopatológicos han indicado la severidad de la lesión, que progresa con la duración de la intubación.

La discrepancia entre el daño clínico evidente y la poca frecuencia con que los pacientes sufren estenosis indica en la mayoría de los casos un alto grado de curación espontánea.

En la lesión por intubación se han identificado muchos factores, como duración de la intubación, requerimiento de intubación repetida, habilidad y experiencia del médico, y tamaño y material del tubo.

Con la introducción de cánulas con globos de alto volumen y baja presión la incidencia de complicaciones ha disminuido; sin embargo, continúa habiendo reportes de secuelas por intubación orotraqueal.

Justificación

La laringoscopia es el método diagnóstico más eficaz para detectar lesiones glóticas o subglóticas ocasionadas por la intubación prolongada, por lo que es un método confiable y obligatorio en todas las unidades de cuidados intensivos para valorar a los pacientes extubados y para detectar de manera oportuna lesiones que puedan poner en riesgo la integridad de la vía aérea.

Objetivo

General

Evaluar, inmediatamente después de la extubación, la vía aérea de pacientes adultos intubados en el servicio de Terapia Intensiva.

* Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dr. Alejandro Pombo N. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Dr. Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF.

Recibido: diciembre, 2010. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Pombo-Nava A, Barrios-Medellín I, Ortega-Van Beusekom JM, Calderón-Wengerman O, Becerril-Ramírez PB. Hallazgos laríngeos posteriores a intubación orotraqueal. *An Orl Mex* 2011;56(2):96-100.

Específicos

Identificar en la glotis lesiones secundarias a intubación orotraqueal, como luxación aritenoides, paresia o parálisis de cuerda vocal y granulomas.

Identificar en la subglotis lesiones secundarias a intubación orotraqueal, como estenosis y granulomas.

Establecer factores de riesgo para experimentar estas lesiones.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años intubados de manera orotraqueal y admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Pacientes a quienes se les realizó una traqueotomía durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Criterios de exclusión

Pacientes con antecedente de luxación de aritenoides, parálisis de cuerda vocal, estenosis subglótica u otra afección glótica o subglótica.

Pacientes con traqueotomía practicada por otro servicio diferente a la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Paciente con lesión glótica o supraglótica previa.

Paciente con intubación por traqueotomía realizada en otro hospital.

Criterios de eliminación

Pacientes que fallecieron como resultado de su enfermedad subyacente.

Pacientes que no acudieron a las citas de revisión solicitadas.

Pacientes que no desearon participar en el estudio.

Pacientes y método

Se realizó un estudio prospectivo con todos los pacientes del servicio de Terapia Intensiva que permanecieron con intubación orotraqueal por más de 24 horas de junio de 2009 a septiembre de 2009.

En las ocho horas siguientes a la extubación se evaluó a los pacientes mediante endoscopia rígida o flexible; en la sala de operaciones se les realizó una traqueotomía a los pacientes que la requirieron.

Posteriormente, durante tres semanas se mantuvo semanalmente vigilancia mediante laringoscopia rígida o flexible.

Los hallazgos se anotaron en una hoja de captura de datos (anexo), que se sometió a análisis.

Resultados

En el servicio de Terapia Intensiva se evaluaron 30 pacientes; de éstos, 19 (63%) eran hombres. De los diversos diagnósticos subyacentes que se establecieron, los más frecuentes fueron neumonía (11), diabetes mellitus tipo 2 (5), hipertensión arterial (4) y sepsis (2). El tiempo de intubación orotraqueal menor fue de tres días y el máximo fue de 23 días, con un promedio de 14.4 días y una media de 13 días (Figura 1).

El método de evaluación que más se utilizó fue la laringoscopia flexible –en 21 (70%) pacientes–, que fue seguida de la laringoscopia rígida, en nueve (30%) pacientes.

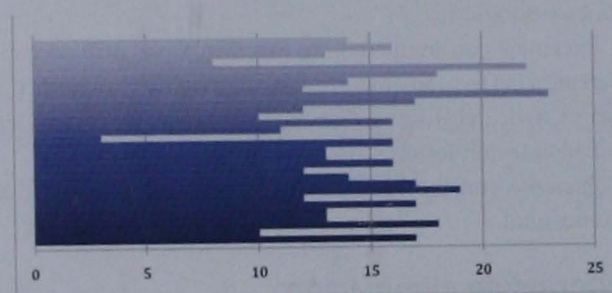


Figura 1. Días de intubación.

A 22 (73%) pacientes se les realizó una traqueotomía por intubación prolongada, un caso por decanulación espontánea e imposibilidad para reintubar (paciente intubado tres días) y un caso por mal manejo de secreciones (paciente con esclerosis múltiple). Además, en todos los pacientes con traqueotomía se realizó una laringoscopia a través del estoma de la cánula sin encontrar datos patológicos.

Todos los pacientes que fueron extubados sufrieron disfonía en las horas siguientes a la extubación, uno tuvo disnea (sin encontrar alteraciones en la exploración física) y los restantes se mantuvieron asintomáticos. Dos pacientes refirieron síntomas de enfermedad por reflujo faringolaríngeo (Figura 2).

En la región supraglótica 21 pacientes padecieron edema y eritema después de la extubación; los subsitios más implicados fueron las bandas ventriculares y los pliegues aritenopiglóticos (Figura 3). La región glótica fue la siguiente región más afectada, con cuatro pacientes con paresia de

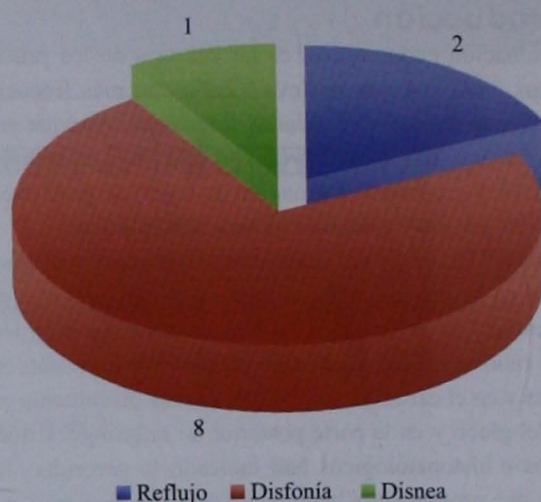


Figura 2. Síntomas en pacientes sin traqueotomía.

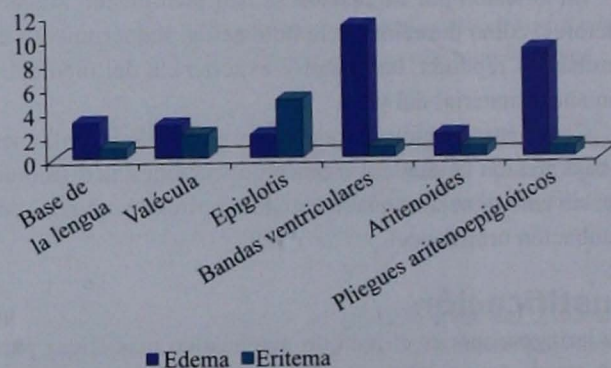


Figura 3. Afección supraglótica.

cuerda vocal, dos con parálisis de cuerda vocal unilateral y uno con granuloma en proceso vocal (Figura 4). Dos pacientes resultaron con afección subglótica, uno de ellos con estenosis posintubación con luz de 15%; dicho paciente permaneció intubado seis días por crisis hipertiroidea y la intubación le ocasionó estenosis subglótica 20 días después de la extubación. El otro paciente sufrió un importante edema subglótico secundario a quemadura de vía aérea y ameritó traqueotomía de urgencia (Figura 5).

Discusión

Existen varios estudios que señalan la existencia de afecciones laringotraqueales después de una intubación orotraqueal; el principal problema es establecer qué pacientes tendrán complicaciones para establecer un manejo preventivo.

Se han estudiado numerosos factores de riesgo de complicaciones posintubación. Tonkin y col.¹ encontraron que las mujeres tienen más riesgo de sufrir obstrucción de la

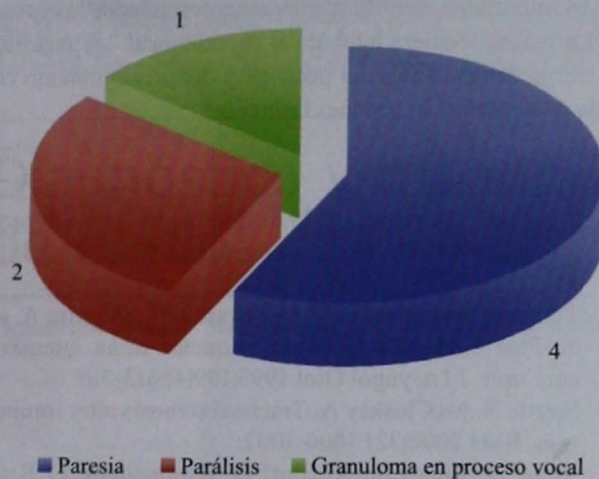


Figura 4. Afección glótica.

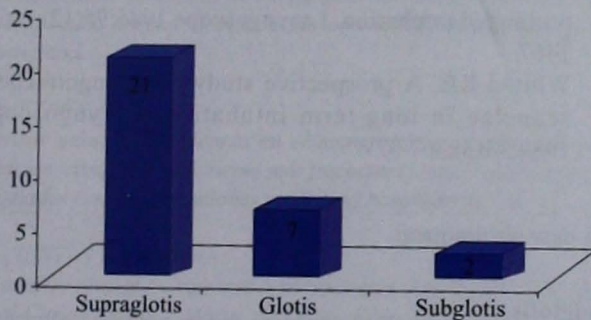


Figura 5. Subsitio laríngeo más afectado.

vía aérea, secundaria a la formación de granulomas; esto probablemente se debe a que el recubrimiento mucoso del cartilago es más delgado en las mujeres que en los hombres. En nuestro estudio sólo 33% de los hombres sufrió granuloma en el proceso vocal aritenoides.

Thomas y col.² evaluaron a 150 pacientes inmediatamente después de que fueran extubados y los clasificaron clínicamente en cinco grados mediante laringoscopia directa; grado 0: sin alteraciones, grado 1: eritema o edema sin úlceras, grado 2: ulceración o tejido necrótico sin estrechez de la vía aérea, grado 3: estrechez glótica o subglótica debida a edema o necrosis, y grado 4: parálisis de cuerda vocal. En sus hallazgos encontraron que 3.3% tuvo estenosis subglótica y que 2.6% sufrió parálisis de cuerda vocal unilateral; en nuestra serie 2 (6.6%) pacientes padecieron parálisis, y cuatro (13.3%), paresia de cuerda vocal unilateral, lo cual es considerablemente mayor. Dos (6.6%) pacientes sufrieron estenosis subglótica posextubación.

La estenosis subglótica posintubación generalmente se confunde con asma y no es diagnosticada al inicio, incluso, en 44% de los pacientes, que generalmente están asintomáticos

hasta que la luz es menor a 30%.³ En nuestro estudio uno de los pacientes tenía una luz de 15%.

La mayoría de nuestros pacientes (21) tuvo inflamación supraglótica en las horas siguientes a la extubación; sin embargo, con medidas conservadoras disminuyeron considerablemente sus afecciones y no hubo secuelas.

Cuando hubo afección en la glotis (paresia y parálisis de cuerda vocal, así como granuloma), la afección persistió después de la tercera semana de seguimiento.

Aunque teóricamente la necrosis por presión es el factor principal que predispone a una afección laríngea posextubación, se han descrito otros factores de riesgo. Volpi y col.⁴ encontraron, en un estudio con 23 pacientes, que la diabetes mellitus es factor de riesgo de lesiones laríngeas posintubación. Asimismo, Gaynor y col.⁵ mencionaron que las secreciones pulmonares infectadas de los pacientes intubados ocasionan mayores complicaciones laríngeas. En nuestro estudio dos pacientes con paresia de cuerda vocal y uno con parálisis eran diabéticos. Dos pacientes con paresia unilateral de cuerda vocal y uno con parálisis tuvieron diagnóstico de neumonía. En dichos casos de neumonía no se identificó una relación fisiopatológica para sufrir lesiones laríngeas.

Richter (1980) mediante un modelo animal demostró pérdida epitelial después de cuatro horas de intubación y formación de úlceras después de 36 horas; por su parte, Alessi y col. mencionaron que existe daño laríngeo significativo después de 17 horas de intubación. Whited⁶ encontró clara evidencia de que había más complicaciones y secuelas a mayor tiempo de intubación orotraqueal, aunque esto es ampliamente debatido. En nuestro estudio los pacientes que sufrieron paresia de cuerda vocal estuvieron intubados, en promedio, 12.7 días y los que padecieron parálisis de cuerda vocal estuvieron intubados, en promedio, 14.5 días; el paciente con granuloma en proceso vocal permaneció intubado 10 días. En nuestro estudio no hubo una correlación entre el tiempo de intubación y la aparición de lesiones laríngeas.

Está bien documentado que la traqueotomía temprana (entre 7 y 10 días) reduce el riesgo de complicaciones posintubación; sin embargo, en nuestros pacientes la traqueotomía se realizó, en promedio, 15.2 días después de la intubación; esto probablemente se debió a las malas condiciones del paciente, que impidieron que el procedimiento se realizara en forma más temprana.

Debido a que la serie incluye pocos casos y a que todas las traqueotomías se realizaron después de 10 días de intubación, no es posible hacer una comparación de lesiones si la traqueotomía se hubiera realizado más tempranamente; se considera que la traqueotomía es la medida preventiva más útil para reducir las lesiones laríngeas.

Ninguno de los pacientes con traqueotomía tuvo complicaciones importantes después de la misma.

En nuestro estudio no analizamos las variables descritas en la bibliografía, como si el paciente recibió tratamiento esteroideo, si la intubación fue traumática, el estado nutricional del paciente, el tamaño del tubo en relación con el diámetro traqueal o el movimiento del tubo mientras el paciente estuvo intubado.

Conclusiones

La laringoscopia flexible o rígida son procedimientos mínimamente invasivos que el otorrinolaringólogo realiza en forma rutinaria.

Establecer de manera rutinaria una revisión endoscópica de la laringe de todo paciente sometido a intubación orotraqueal por más de 24 horas, ya sea por nasolaringoscopia después de la extubación o por laringoscopia directa al momento de realizar la traqueotomía, permitirá la identificación temprana de lesiones, que pueden poner en riesgo en un futuro todas las funciones de la laringe. Asimismo, establecer de manera temprana un tratamiento adecuado limitará la progresión de la lesión laríngea.

Es importante identificar previamente, en todos los casos en los que se requiera intubación endotraqueal, los factores de riesgo dependientes del paciente y del procedimiento en sí de la aparición de lesiones laríngeas.

Referencias

1. Tonkin JP, Harrison GA. The effect on the larynx of prolonged endotracheal intubation. *Med J Aus* 1966;2:581-584.
2. Thomas R, Kumar EV, Kameswaran M, Shamim A, et al. Post intubation laryngeal sequelae in an intensive care unit. *J Laryngol Otol* 1995;109(4):313-316.
3. Spittle N, McCluskey A. Tracheal stenosis after intubation. *BMJ* 2000;321:1000-1002.
4. Volpi D, Tang-Lin, Kuriloff D, Kimmelman C. Risk factors for intubation injury of the larynx. *Ann Oto Rhinol Laryngol* 1987;96:684-686.
5. Gaynor EB, Greenberg SB. Untoward sequelae of prolonged intubation. *Laryngoscope* 1985;95(12):1461-1467.
6. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984;94(3):367-377.

Anexo. Protocolo de hallazgos laríngeos posteriores a intubación naso/orotraqueal

Nombre: _____

Registro: _____

Fecha: _____ **Servicio:** _____

Tiempo de intubación y fecha: _____

Diagnósticos: _____

Nasolaringoscopia: (fecha: _____)

Laringoscopia: rígida: sí () no (), flexible: sí () no ()

Traqueotomía:* sí () no ()

* Realizar simultáneamente nasolaringoscopia

Interrogatorio: disnea: sí () no (); estridor: sí () no (); disfonía: sí () no (); síntomas de ERGE (antecedente): sí () no ()

Hallazgos

Base de la lengua: _____

Valéculas: _____

Epiglotis: _____

Bandas ventriculares: _____

Aritenoides: normales (), luxación derecha (), luxación izquierda ()

Granuloma en proceso vocal: derecho (), izquierdo (), bilateral (). Tamaño _____ mm

Cuerdas vocales:

parésia: derecha (), izquierda (), bilateral ()

parálisis: derecha (), izquierda (), bilateral ()

úlceras: derecha (), izquierda (), bilateral (). Sitio: _____

Senos piriformes: _____

Pliegues aritenoepléglóticos: _____

Subglotis: estenosis: sí () no (); granulomas: sí () no (); porcentaje de luz glótica _____

Otros hallazgos: _____

Diagnóstico y manejo de infecciones profundas de cuello

Carlos Ríos Deidán,* Mercedes Narváez Black,** Luis Pacheco Ojeda,*** Melissa Ordoñez León,**** Marco Guevara Sánchez¹

Resumen

ANTECEDENTES

Las infecciones profundas de cuello ameritan diagnóstico oportuno y terapéutica urgente debido a sus potenciales complicaciones y mortalidad.

OBJETIVOS

Revisar nuestra experiencia en el manejo de pacientes con esta afección, conocer los gérmenes más frecuentes y analizar los factores asociados con complicaciones y estancia hospitalaria.

PACIENTES Y MÉTODO

Se analizó retrospectivamente a 46 pacientes que acudieron al Hospital Carlos Andrade Marín, de Quito, Ecuador, de enero de 2005 a junio de 2009.

RESULTADOS

El 63% fueron hombres y la mediana de edad fue de 33 años. Cincuenta por ciento de los pacientes recibió tratamiento antibiótico previo. El espacio más afectado fue el submaxilar (68%); dos compartimentos se afectaron en 11%. El 13% de los pacientes sufrió comorbilidades. En 48% la causa se relacionó con afección dental. Los síntomas encontrados estuvieron conformados por: tumor cervical, dolor y fiebre. La TAC se realizó en 22% de los casos. Los antibióticos administrados fueron: β -lactámicos + inhibidores de β -lactamasa en 65% y penicilina cristalina + clindamicina en 17%. En 28% se utilizó corticoterapia como tratamiento coadyuvante. La estancia hospitalaria fue de nueve días. El abordaje quirúrgico se realizó en 48% y ninguno necesitó reintervención. La bacteria aislada con más frecuencia fue *Staphylococcus aureus*. En 33% hubo complicaciones y no hubo mortalidad.

CONCLUSIONES

La infección dental es la principal causa, lo cual tiene relación topográfica con los compartimentos afectados. *Staphylococcus aureus* fue la bacteria más encontrada. El tratamiento antibiótico prescrito fue de gran eficacia y la administración de corticoesteroides disminuyó la estancia hospitalaria. Encontramos pocas comorbilidades en nuestros pacientes, lo cual podría explicar la ausencia de mortalidad en nuestra serie.

Abstract

BACKGROUND

Deep neck infections need urgent diagnostic and treatment because of potential complications and mortality.

OBJECTIVES

To review our experience in the management of patients with this disease, to know the most common germs and to analyze the factors associated with complications and hospital stay.

PATIENTS AND METHOD

We retrospectively analyzed 46 patients who attended the Carlos Andrade Marín Hospital in Quito, Ecuador, from January 2005 to June 2009.

RESULTS

63% were men and median age was 33 years. 50% of patients received previous antibiotic treatment. The most affected area was the submaxilar (68%), two compartments were affected in 11%. 13% of patients had co-morbidities. In 48% the cause was related to dental disease. The symptoms found were cervical tumor, pain and fever. Computed tomography was performed in 22% of cases. The antibiotics used were: β -lactamics + β -lactamase inhibitors in 65% and clindamycin + penicillin G in 17%. 28% of patients received corticosteroids as adjunctive therapy. The hospital stay was 9 days. The surgical approach was performed in 48%. The most frequently isolated bacterium was *Staphylococcus aureus*. Complications occurred in 33% and we had no mortality.

CONCLUSIONS

Dental infection is our main etiology, which is related to topographic compartments affected. The bacteria *Staphylococcus aureus* was the most frequently found. The antibiotic regimen used was highly effective and steroid use decreased hospital stay. We found few co-morbidities in our patients which could explain the absence of mortality in our series.

Palabras clave:

absceso profundo, antibióticos, drenaje, complicaciones, mortalidad.

Key words:

deep abscess, antibiotics, drainage, complications, mortality.

Introducción

A pesar de que la incidencia de las infecciones profundas de cuello ha disminuido gracias a la administración de antibióticos y a la mejoría en el cuidado dental, continuamos recibiendo pacientes con este padecimiento, el cual amerita atención diagnóstica y terapéutica urgente por sus potenciales complicaciones y mortalidad. Por otro lado, el estrato socioeconómico y una baja escolaridad se relacionan estrechamente con el progreso de estas infecciones.

Al inicio del proceso infeccioso se han administrado antibióticos—para evitar la formación de abscesos—hasta en 50% de los casos y esta medida ha disminuido la mortalidad.

Las complicaciones ocurren, como resultado de la diseminación de la infección, a lo largo de los planos faciales del cuello debido a su continuidad con el mediastino y con estructuras vasculares importantes, lo cual es potencialmente peligroso para la vida (Figuras 1 y 2). Por este motivo, es importante tener un buen conocimiento de la anatomía de la región.

Por las consideraciones expuestas realizamos en nuestro servicio una revisión de la causa, la clínica y la terapéutica de las infecciones profundas de cuello; además, analizamos los factores de riesgo que generaron hospitalizaciones prolongadas o complicaciones.

Pacientes y método

Realizamos un estudio transversal retrospectivo de pacientes mayores de 18 años, que en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Ecuador, fueron tratados entre enero de 2005 y junio de 2009 por infección profunda de cuello.

* *Posgradista de Otorrinolaringología, Universidad San Francisco, Quito, Ecuador.*

** *Médica otorrinolaringóloga.*

*** *Cirujano oncólogo.*

**** *Jefe del servicio.*

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador.

¹ *Médica general en Salud Humana, Quito, Ecuador.*

Correspondencia: Dra. Mercedes Narváez Black. Correo electrónico: mercedes_narvaez@yahoo.com

Recibido: diciembre, 2010. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Ríos-Deidán C, Narváez-Black M, Pacheco-Ojeda L, Ordoñez-León M, Guevara-Sánchez M. Diagnóstico y manejo de infecciones profundas de cuello. An OrL Mex 2011;56(2):101-105.

No se incluyeron los casos de abscesos periamigdalinos y angina de Ludwig.

De 75 pacientes atendidos, se analizó a 46 por disponer de datos completos en los expedientes clínicos.

Las variables se analizaron con pruebas descriptivas, como media y mediana (límite), y pruebas de inferencia, como la prueba de la ji al cuadrado con corrección de Yates y la de la t de Student, y se consideró resultado significativo un valor de *p* menor de 0.05.

Resultados

Sesenta y tres por ciento de los pacientes fue de sexo masculino y la mediana de edad fue de 33 años (19-71 años). El tiempo de evolución de los síntomas antes de acudir al hospital fue de siete días (de 12 horas a 21 días). El 50% (23/46) se sometió a tratamiento antibiótico previo con β -lactámicos (5/23), inhibidores de β -lactamasa (2/23), macrólidos (1/23), cefalosporinas (1/23) y combinaciones de betalactámicos con otros antibióticos (5/23); el resto de los pacientes (9/23) desconocía el antibiótico recibido.

El espacio más frecuentemente afectado fue el submaxilar (31/46) [Figura 1] y el lado derecho fue el más prevalente (18/31); en 11% (5/46) se afectaron dos compartimentos (Cuadro 1). El 13% (6/46) sufrió comorbilidades asociadas, como hipertensión y diabetes mellitus (3/6), hipertensión e insuficiencia renal terminal (1/6), hipotiroidismo (1/6) y alcoholismo (1/6); tres pacientes tuvieron antecedentes de absceso submaxilar.

En 48% la causa se relacionó con afección de piezas dentarias, generalmente molares; en 52% de los pacientes no fue posible identificar el origen de la infección. Los sín-

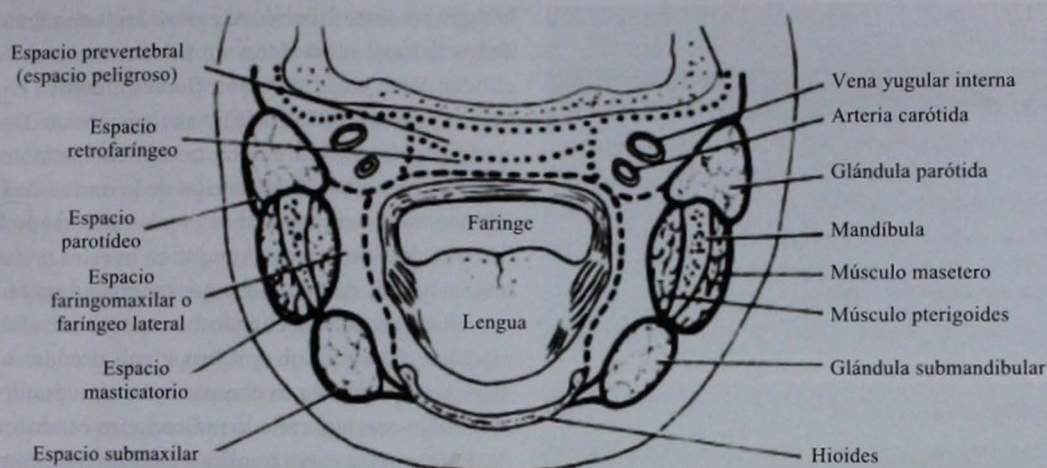


Figura 1. Espacios cervicales. Corte transversal oblicuo, desde la parótida superior hasta el hueso hioides inferior (obsérvese la relación entre el espacio faringeo lateral y la vaina carotídea y el espacio retrofaringeo).

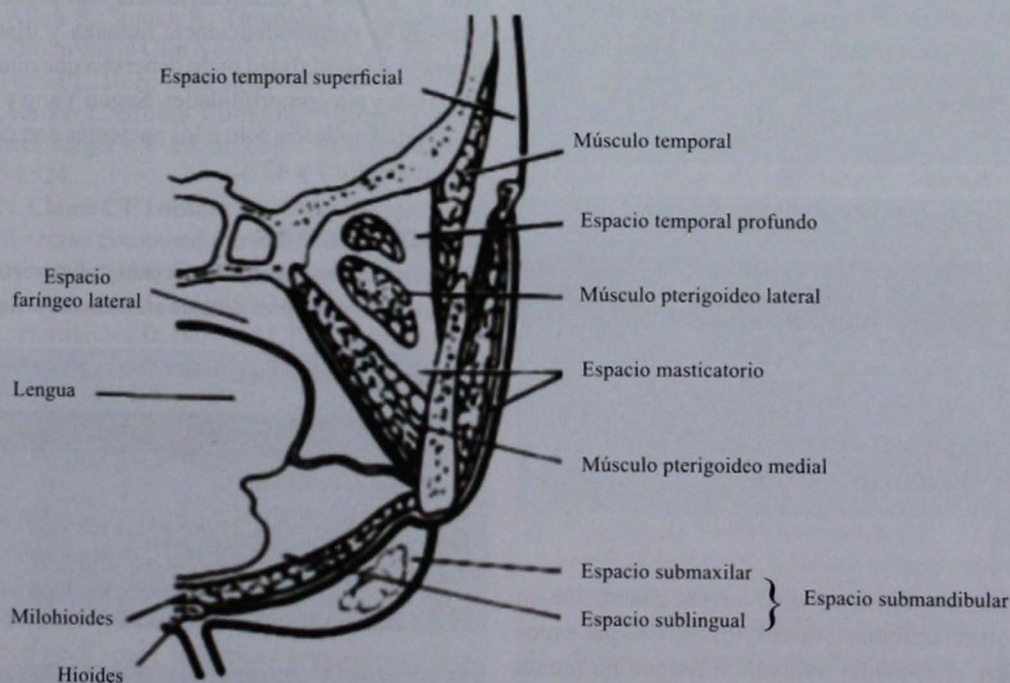


Figura 2. Vista coronal de los espacios cervicales. El espacio submaxilar posee una subunidad anterior al espacio submentoneano.

tomas más frecuentes fueron: tumor cervical, dolor y fiebre (Cuadro 2). El conteo promedio de leucocitos fue de $11,800 \pm 3,850$, con neutrofilia de $72\% \pm 1$. Una leucocitosis mayor de 10,000 no se relacionó con más días de hospitalización ($\chi^2 = p > 0.05$). A ningún paciente se le realizó PCR. En 98% (45/46) se realizaron exámenes de imagen y se practicó un ultrasonido a todos ellos; la TAC se realizó en 22% (9/45) como examen inicial (5/9) o complementario al eco; este estudio mostró áreas abscesadas en 67% (6/9). La estancia hospitalaria media fue de nueve días (3-16 días).

En 48% (22/46) de los pacientes se realizó un abordaje quirúrgico mediante cervicotomía y drenaje, como parte del tratamiento, y se obtuvo material purulento entre 4 y 25 cc. En 23% (5/22) se reportó salida de gas. Ninguno necesitó reintervención (Cuadro 3). El manejo quirúrgico y el médico tuvieron iguales tiempos de hospitalización (nueve días).

Los antibióticos administrados a pacientes operados y a no intervenidos fueron: β -lactámicos + inhibidores de β -lactamasa en 65% (30/46); penicilina cristalina + clindamicina en 17% (8/46); clindamicina + inhibidor de β -lactamasa

Cuadro 1. Localización

Sitio	Número (%)
Submaxilar	31 (68)
Submentoneano	6 (13)
Submaxilar + parafaríngeo	3 (7)
Cervical lateral	2 (4)
Cervical anterior	2 (4)
Submentoneano + submaxilar	2 (4)
Total	46 (100)

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas

Signo-síntoma	Número (%)
Edema	45 (98)
Dolor	37 (80)
Fiebre	27 (59)
Trismo	18 (39)
Odinofagia	15 (33)
Disfagia	15 (33)
Dificultad respiratoria	5 (11)
Disfonía	1 (2)

Cuadro 3. Procedimientos quirúrgicos según localización

Localización	Drenaje/fasciotomía		Total
	Sí	No	
Submaxilar	11 (35%)	20	31
Submentoneano	3 (50%)	3	6
Cervicales	3 (75%)	1	4
Submaxilar + parafaríngeo	3 (100%)	0	3
Submentoneano + submaxilar	2 (100%)	0	2

o aminoglucósido, o cefalosporina de tercera generación en 11% (5/46), y otras combinaciones (3/46). En dos pacientes se tuvo que rotar el esquema antibiótico porque no tenían mejoría. En 28% de los pacientes (13/46) se administraron corticoesteroides como tratamiento coadyuvante. Ellos tuvieron un día menos de hospitalización (con t de Student $p > 0.05$). Se realizó cultivo bacteriológico en todos los pacientes drenados y la bacteria que más se aisló fue *Staphylococcus aureus* (Cuadro 4).

Con respecto a las complicaciones, 33% (15/46) tuvo signos de sepsis (conteo de leucocitos mayor de 12,000), fiebre y taquicardia. Dos pacientes requirieron ser ingresados inmediatamente después de la operación a la Unidad de Terapia Intensiva por insuficiencia respiratoria aguda. Ningún factor de riesgo fue estadísticamente significativo para demostrar mayor probabilidad de complicación (Cuadro 5).

Ningún paciente falleció. Al egreso los tratamientos recomendados fueron: inhibidores de β -lactamasa en 76% (35/46), clindamicina en 11% (5/46), fluoroquinolona en 7% (3/46), cefalosporina en 2% (1/46) y analgésicos en 3% (2/46).

La mediastinitis es una complicación potencialmente fatal. Se ha notado disminución de la mortalidad debido a la administración de antibióticos y a las mejoras en las unidades de cuidados intensivos. Aunque en nuestra revisión no hubo mediastinitis, siempre debemos tenerla presente. Se produce con más frecuencia cuando el espacio retrofaríngeo es el afectado. Mora y col. y Chen y col. propusieron que si la afección ocurre sólo en el espacio anterosuperior mediastinal el drenaje cervical sería lo indicado; en cambio, cuando más de dos espacios están implicados, el drenaje combinado cervical con toracotomía es lo requerido; las tasas de mortalidad varían entre 9.5 y 17%.

No tuvimos mortalidad, la cual en las series actuales varía entre 0 y 2.9% y está relacionada con procesos malignos, virus de la inmunodeficiencia humana y diabetes. Nuestra ausencia de mortalidad pudo deberse a que nuestra población fue joven y sin comorbilidades. Según Yang y col., la tasa de mortalidad aplicada sólo a los pacientes con complicaciones aumenta entre 7 y 42%.

Conclusiones

El sexo masculino es el más afectado y un porcentaje importante de pacientes recibe previamente antibióticos al ingreso. La infec-

Cuadro 4. Microbiología

Bacteria	Número (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	10 (45)
<i>Streptococcus milleri</i>	2 (9)
Estreptococo B-hemolítico grupo A	1 (5)
Sin desarrollo	9 (41)
Total	22 (100)

Cuadro 5. Factores de riesgo y complicaciones

Factor de riesgo	Sin complicación	Con complicación	χ^2
Tratamiento previo			
Pacientes	31	15	$p > 0.05$
Sí	16	7	
No	15	8	
Sexo			
Masculino	18	11	$p > 0.05$
Femenino	13	4	
Tiempo de evolución			
> 3 días	23	10	$p > 0.05$
< 3 días	8	5	

ción dental es el principal factor etiológico, lo que se relaciona con el hecho de que los compartimentos más afectados son el submaxilar, el submentoneo y el parafaríngeo.

El manejo clínico con antibióticos es de gran eficacia y la administración de corticoesteroides disminuye la estancia hospitalaria. Tuvimos pocas comorbilidades en nuestros pacientes, lo que puede explicar la ausencia de mortalidad en esta serie.

Debido a que los abscesos profundos del cuello requieren habitualmente estancias hospitalarias prolongadas, es importante establecer un diagnóstico oportuno, instaurar un régimen antibiótico de amplio espectro y realizar un drenaje quirúrgico inicial si existe una colección grande o tardía en los pacientes que no respondan adecuadamente al antibiótico. La preservación de la vía aérea es de capital importancia en pacientes con esta afección.

Bibliografía

- Vieira F, Allen S, Stocks R, Thompson J. Deep neck infection. *Otolaryngol Clin North Am* 2008;41:459-483.
- Weed H, Forest L. Deep neck infection. In: Cummings C, Flint P, Harker L, editors. *Cummings otolaryngology head and neck surgery*. 4th ed. St. Louis: Mosby-Elsevier; 2005:2515-2524.
- Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS, Montenegro MC, et al. Clinical *versus* computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J* 2004;122(6):259-263.
- Campos L, Hernández D, Barrón M. Frecuencia y topografía de abscesos profundos de cuello. *An Orl Mex* 2009;54(4):129-134.
- Boscolo P, Da Mosto M. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis* 2009;13:327-333.
- Regueiro S, Vázquez J, Herranz J. Infecciones cervicales profundas: etiología, bacteriología y terapéutica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006;57:324-328.
- Plaza G, Martínez J, Martínez A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck* 2001;23:126-133.
- Hope J, Morales M. Microbiología y factores predisponentes en abscesos profundos de cuello. *An Orl Mex* 2009;54(3):85-91.
- Lee J, Kim H, Lim S. Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei Med J* 2007;48(1):55-62.
- Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110(11):1051-1054.
- Eftekharian A, Roozbahany NA, Vaezaefshar R, Narihani N. Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:273-277.
- Daramola OO, Flanagan CE, Maisel RH, Odland RM. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;141(1):123-130.
- Schuler P, Cohnen M, Greve J, Ptettenberg C, et al. Surgical management of retropharyngeal abscesses. *Acta Oto Laryngol* 2009;129:1274-1279.
- Ridder GJ, Technau-Ihling K, Sander A, Boedeker CC. Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year experience of 234 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:709-714.
- Wang L, Kuo W, Tsai S, Huang K. Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases. *Am J Otolaryngol* 2003;24(2):111-117.
- Yang SW, Lee MH, Lee YS, Huang SH, et al. Analysis on life-threatening complications of deep neck abscess and the impact of empiric antibiotics. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;70:249-256.
- Huang T, Liu T, Chen P, Tseng F, et al. Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck* 2004;26:854-860.
- Marioni G, Rinaldi R, Staffieri C, Marchese R, et al. Deep neck infection with dental origin: analysis of 85 consecutive cases (2000-2006). *Acta Oto Laryngol* 2008;128:201-206.
- Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC. Deep neck infections. A constant challenge. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68:259-265.
- Huang T, Tseng F, Liu T, Hsu C, Chen Y. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:943-947.
- Huang T, Tseng F, Yen T, Hsu C, Chen Y. Factors affecting the bacteriology of deep neck infection: a retrospective study of 128 patients. *Acta Oto Laryngol* 2006;126:396-401.
- Freling N, Roele E, Schaefer C. Prediction of deep neck abscesses by contrast-enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. *Laryngoscope* 2009;119(9):1745-1752.
- Manzo E, Méndez G, Hernández G, Salvatierra A, Vázquez M. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad. *Rev Asoc Mex Med Crit y Terap Int* 2005;19(2):54-59.
- Freeman R, Vallieres E, Verrier E, Karmy R, Wood D. Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:260-267.
- Mora R, Jankowska B, Catrambone U, Passali GC, et al. Descending necrotizing mediastinitis: ten-years' experience. *Ear Nose Throat J* 2004;83(11):774, 776-780.
- Chen K, Chen J, Kuo S, Huang O, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a 10-year surgical experience in a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:191-198.

Caso clínico

Extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral por vía endoscópica

A Graciela Saavedra Mendoza,* Héctor M Prado Calleros,** Sergio I González Olvera,*** B Beatriz Castillo Ventura,*** Alejandro Pombo Nava,**** Luis Martín Fregoso¹

Resumen

El traumatismo penetrante de cuello por cuerpo extraño retenido ocasiona lesiones severas. Para manejar estas lesiones, la prioridad es evaluar la vía aérea, la circulación y el estado neurológico; estas evaluaciones deben complementarse con una angiografía, una ultrasonografía Doppler y una TC. Reportamos el primer caso de extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral, extracción realizada en el Hospital General Dr. Manuel Gea González mediante un abordaje transoral endoscópico, el cual es válido y menos mórbido que el abordaje cervical externo.

Abstract

Penetrating neck trauma and retained foreign body cause severe injuries. To manage these lesions, the priority is to assess the airway, circulation and neurological status; angiography, Doppler ultrasonography and CT should complement these evaluations. We report the first case of removal of foreign body prevertebral space made at the General Hospital Dr. Manuel Gea González through a transoral endoscopic approach, which is valid and less morbid than the external cervical approach.

Palabras clave:

extracción de cuerpo extraño, espacio prevertebral, abordaje cervical externo, abordaje transoral endoscópico.

Key words:

foreign body extraction, prevertebral space, external cervical approach, transoral endoscopic approach.

* Residente de cuarto año de otorrinolaringología.

** Jefe de la División de Otorrinolaringología.

*** Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología.

**** Residente de segundo año de otorrinolaringología.

¹ Médico adscrito al Servicio de Ortopedia.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Correspondencia: Dr. Héctor Prado C. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Dr. Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF. Correo electrónico: hmpradoc@hotmail.com
Recibido: noviembre, 2010. Aceptado: enero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Saavedra-Mendoza AG, Prado-Calleros HM, González-Olvera SI, Castillo-Ventura BB y col. Extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral por vía endoscópica. *An Orl Mex* 2011;56(2):106-109.

Introducción

El traumatismo penetrante de cuello ocasiona lesiones severas.

El uso generalizado de armas de fuego es la causa más frecuente por la que se ha incrementado la incidencia de este tipo de lesiones. Para su manejo, la prioridad es evaluar la vía aérea, la circulación y el estado neurológico, así como otras lesiones en la vía aerodigestiva (-1%), la cual es más frecuentemente lesionada por cuerpos extraños, ya sean aspirados o ingeridos.

Los estudios complementarios para evaluar estas lesiones son la angiografía, la ultrasonografía Doppler y la TC, las cuales dependen del escenario clínico y de la zona.¹⁻³

Objetivo

Se reporta el primer caso de extracción de cuerpo extraño del espacio prevertebral —mediante un abordaje transoral endoscópico— efectuada en el Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Comunicación del caso

Paciente masculino de 24 años de edad, quien 24 horas antes de su ingreso recibió un balazo, sin orificio de salida, en el triángulo submandibular izquierdo. Acudió a la clínica porque padecía disfagia; su vía aérea, su sistema vascular y sus estructuras nerviosas no estaban afectadas ni tampoco tenía disfonía.

En la exploración física, el paciente estaba despierto, neurológicamente íntegro y hemodinámicamente estable y no tenía dificultades para respirar. La cavidad oral y la orofaringe estaban bien hidratadas y las paredes faríngeas estaban abombadas; en la laringoscopia de 70° se observó un hematoma en el aritenoides izquierdo, las cuerdas vocales

tenían una adecuada movilidad y el resto de las estructuras estaban normales. El paciente tenía en el cuello, en el triángulo submandibular izquierdo, un orificio de entrada de bala de 0.5 cm, cuyos bordes eran irregulares; no tenía hemorragia y manifestaba poco dolor a la palpación. En la exploración física restante no se encontraron alteraciones. Tampoco tuvo lesión en la columna cervical, después de que fuera valorado por Ortopedia y Neurología.

Tratamiento

Se decidió extraer la bala porque empezaba a formarse un absceso y porque existía el riesgo de que la bala migrara. Después de colocar el laringoscopio rígido de suspensión, se observó un abultamiento en la pared posterior faríngea; con fluoroscopia se corroboró que en dicho sitio había una bala, por lo que se realizó una incisión en el abultamiento, del cual se obtuvo 1 cc de material purulento. Se disecó y amplió la incisión para identificar la bala, la cual se extrajo con una pinza laríngea de copas.

El paciente evolucionó satisfactoriamente.

Discusión

En general, el traumatismo penetrante de cuello por cuerpo extraño retenido, cuando está indicado, se ha manejado con abordaje cervical externo; sin embargo, en los casos en que sea posible acceder al cuerpo extraño mediante un abordaje transoral o asistido por endoscopia, éste es un abordaje válido y menos mórbido que el abordaje clásico, como se ha reportado en la bibliografía.^{4,5}



Figura 1. Cuello con orificio de entrada submandibular izquierdo de 0.5 cm, bordes irregulares, sin hemorragia, poco doloroso a la palpación.

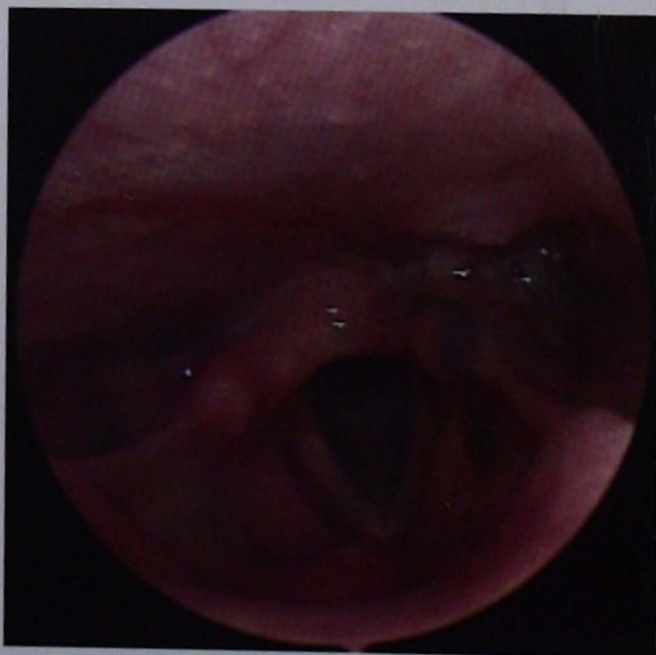


Figura 2. Laringoscopia de 70°: hematoma en el aritenoides izquierdo, cuerdas vocales con adecuada movilidad, las demás estructuras están normales.



Figura 3. Radiografía lateral de cuello con aumento de volumen en el espacio prevertebral y la bala a nivel de C5, sin afectación de la vía aérea.



Figura 4. TC de cuello en la que se observa la bala alojada en el espacio prevertebral, gas en los tejidos blandos del triángulo submandibular, vía aérea y vasos sanguíneos sin afectación.



Figura 5. Evaluación posoperatoria.



Figura 6. Evaluación posoperatoria.

Referencias

1. Snyder MC, Lydiatt WM. Penetrating injuries of the neck. In: emedicine: <http://www.emedicine.com/ent/topic489.htm>
2. Singh B, Kantu M, Har-El G, Lucente FE. Complications associated with 327 foreign bodies of the pharynx, larynx, and esophagus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:301-304.
3. Ramadass T, Chakravarthi R, Shankar Kumar V, Rao Mallikarjun. Intramural migrating foreign body (Open safety pin) in the oesophagus. *Indian J Otolaryngol* 1995;47:217-218.
4. Chavolla MR, Moisés HJ, Coutiño DI, Puga MM, Soroa RF. Extracción de un proyectil de arma de fuego alojado en el espacio retrofaríngeo: reporte de un caso. *An Orl Mex* 2007;52(4):165-168.
5. Katsinelos P, Chatzimavroudis G, Zavos C, Triantafyllidis I, Kountouras J. A pyogenous gastric abscess that developed following ingestion of a piece of a wooden skewer: successful treatment with endoscopic incision. *J Gastrointest Liver Dis* 2007;16(1):113-115.

Caso clínico

Pólipo esfenocoanal en un paciente pediátrico

Yannet Almeida González,* Luz Arcelia Campos Navarro,* Nahum Edmundo Sánchez Sánchez*

Resumen

El pólipo esfenocoanal, una neoformación benigna, rara y de crecimiento lento, consiste en una masa de aspecto gelatinoso que se origina en la mucosa del seno esfenoidal, que crece y se expande a través del ostium esfenoidal hasta ocupar la coana y la nasofaringe. Con estudios radiológicos, como la TC y la resonancia magnética nuclear, puede establecerse claramente el diagnóstico de esta afección. El punto clave para establecer el diagnóstico consiste en identificar el seno de origen, de lo cual –además– depende el abordaje quirúrgico. La mejor vía de resección es por vía endoscópica, porque las complicaciones que se originan son mínimas.

Palabras clave:

pólipo, esfenoides, pólipo esfenocoanal, pólipo antrocoanal, sinusitis.

Abstract

Sphenocoanal polyp, a benign, rare, of slow growing neoplasm, is a gelatinous mass that originates in the sphenoid sinus mucosa, which grows and spreads through the sphenoid ostium to fill the choana and nasopharynx. With radiological studies such as CT and MRI, diagnosis can be clearly established. The key point for diagnosis is to identify the sinus of origin, of which surgical approach depends. The best route is by endoscopic resection because complications are minimal.

Key words:

polyp, sphenoid, Sphenocoanal polyp, antrochoanal polyp, sinusitis.

Introducción

En 1713 Paefyn describió por primera vez los pólipos antrocoanales. Sin embargo, la primera descripción detallada se le acreditó en 1906 a Killian. En la población general representan aproximadamente 4 a 6% de los pólipos nasales; en niños representan 33% de todos los pólipos nasales y en publicaciones en niños predominan en el sexo masculino 1.2:1.^{1,2}

El pólipo esfenocoanal, una neoformación benigna y rara, consiste en una masa de aspecto gelatinoso que se origina en la mucosa del seno esfenoidal, que crece y se expande a través

del ostium esfenoidal hasta ocupar la coana y la nasofaringe.^{3,4} La mayor parte son unilaterales; la obstrucción nasal y la rinorrea son los síntomas más comunes; en algunos casos la presentación puede ser más grave, con síntomas como epistaxis, disnea, disfagia y pérdida de peso.^{1,2}

Para los pacientes con pólipo esfenocoanal o etmoidoanal, según la clasificación II de Stammberger, el tratamiento de elección es la polipectomía y la esfenoidectomía.¹ En términos histológicos, el pólipo esfenocoanal consiste en una superficie externa cubierta de epitelio respiratorio y estroma

* Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrico, Hospital Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, México, DF.

Correspondencia: Dra. Luz Arcelia Campos Navarro. Tlacotalpan 59-530, colonia Roma Sur, CP 06760, México, DF. Correo electrónico: lucycampos@prodigy.net.mx o luz.camposn@imss.gob.mx
Recibido: noviembre, 2010. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Almeida-González Y, Campos-Navarro LA, Sánchez-Sánchez NE. Pólipo esfenocoanal en un paciente pediátrico. An OrL Mex 2011;56(2):110-113.

edematoso, con densidad variable de células inflamatorias concentradas cerca de la superficie mucosa.⁴

Caso clínico

Mujer de 14 años de edad, quien sólo tenía como antecedentes de importancia fractura nasal y fractura de cúbito izquierdo. Acudió a valoración por obstrucción nasal bilateral de progresión lenta y predominio izquierdo, constante, acompañada de cefalea frontoparietal derecha punzante de un año de evolución, que cedía parcialmente a la administración de analgésicos; al inicio cedía de manera ocasional y posteriormente cedía algunos días a la semana; se acompañaba de fosfenos, náuseas y vómitos. Se agregó en forma progresiva rinorrea (posterior y anterior) amarillenta en abundante cantidad.

Tiempo después se sumaron accesos de tos, voz nasal, respiración oral ruda –que se exacerbaba con la actividad física–, roncus nocturno constante y –en ocasiones– otalgia izquierda de moderada intensidad; en algunas ocasiones el padecimiento de la paciente fue tratado –con antibióticos no especificados– como cuadros infecciosos de repetición de las vías aéreas superiores con alivio intermitente.

A la exploración física la paciente tenía respiración oral y voz nasal, hiperemia en los vestíbulos nasales, tabique central y cometas en ciclo congestivos, descarga amarillenta por meato medio izquierdo y moco escaso de las mismas características en el piso nasal; en el área V se identificó una neoformación color blanco-rosada de superficie lisa y delimitada, que procedía aparentemente de la región postero-superior del área III, la cual también se identificó como coana contralateral.

A la nasofaringoscopia se confirmó neoformación blanquecina redondeada de consistencia firme, que ocupaba 80% de la luz, desde el área V hasta la orofaringe.

En la orofaringe la neoformación, que sobresalía 1.5 cm del borde libre del paladar blando, tenía bordes definidos, superficie lisa y coloración rosada; además, era móvil y no dolorosa.

En la TC en corte sagital se observó una imagen isodensa y homogénea en los tejidos blandos, que ocupaba todo el seno esfenoidal, con osteólisis en la pared anterior, sin reforzamiento al medio de contraste, que se extendía hacia la naso y orofaringe (Figura 1). En los cortes coronales se identificó una lesión de las mismas características y sin datos de extensión a otras estructuras (Figuras 2 y 3).

La paciente fue anestesiada en forma general, se realizó una resección endoscópica endonasal y se extrajo totalmente el pólipo del seno esfenoidal (Figura 4); el estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de pólipo inflamatorio.

La evolución clínica ha sido satisfactoria a dos años de evolución.

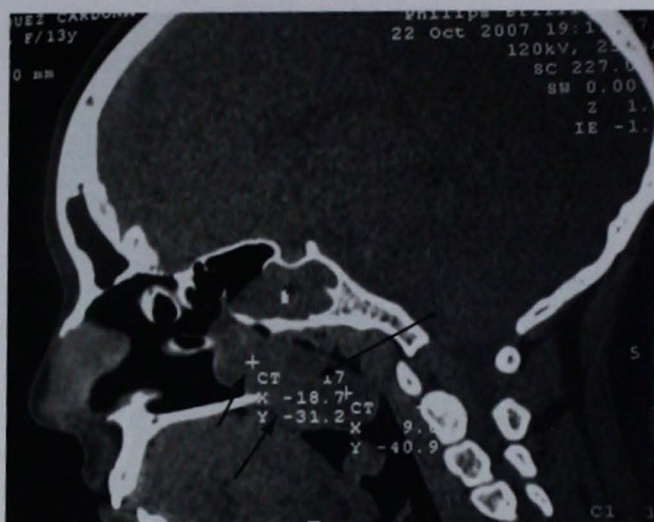


Figura 1. TC de senos paranasales en corte sagital simple que muestra lesión isodensa, homogénea y bien delimitada, que ocupa el esfenoides y que se extiende a la nasofaringe (flechas).



Figura 2. TC coronal. Obsérvese la densidad de los tejidos blandos, que ocupa 100% del esfenoides sin afectar las paredes óseas. En la orofaringe hay una lesión similar –que es redonda, lisa y delimitada–.

Discusión

Si bien la afección tumoral o inflamatoria en el seno esfenoidal es rara, la presentación en el grupo pediátrico lo es aún más. El pólipo antrocoanal, que es la afección que como otorrinolaringólogos enfrentamos, se asocia por lo común con infecciones nasosinusales repetitivas.

El pólipo esfenocoanal es una masa solitaria y puede originarse en diversos sitios anatómicos; la mayor parte nace en el seno esfenoidal; sin embargo, es importante tener en mente que también puede originarse en sitios adyacentes al seno esfenoidal.⁵ Se extiende a través del ostium del esfenoides, cruza el receso esfenoidomaxilar e invade la coana (el límite entre la cavidad nasal y la nasofaringe); es una afección su-



Figura 3. TC de los senos maxilares y de la orofaringe en corte axial. Se observa en el centro de la orofaringe una lesión redondeada isodensa con aspecto de benignidad.



Figura 4. A) Cara anterior de la lesión con el pedículo de inserción. B) Cara posterior del pólipo (el asterisco muestra la zona que ocupaba el esfenoides).

mamente rara, benigna y de crecimiento lento, que muestra características particulares en la TC; se diferencia totalmente del pólipo antrocoanal, el cual se extiende a partir del antro maxilar, protuye a través del meato medio, invade la cavidad nasal y baja a la coana por contigüidad.

Su causa y los factores de riesgo no se han definido bien;⁴ se ha implicado alergia.⁶ Por otra parte, otros promueven que la alergia no desempeña una función importante; sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen enfermedad sinusal.⁷

Con estudios radiológicos, como la TC y la resonancia magnética nuclear, puede establecerse claramente el diagnóstico diferencial de estas dos afecciones. El punto clave para establecer el diagnóstico consiste en identificar el seno de origen, de lo cual –además– dependerá el abordaje quirúrgico. En la paciente observada los demás senos paranasales no estaban afectados.

Por el aspecto clínico que mostraba la paciente, los diagnósticos diferenciales permitieron establecer una lesión polipoidea de comportamiento benigno, por su tiempo de evolución y sus hallazgos tomográficos; en otras condiciones dicha lesión debe descartarse, en especial ante lesiones más pequeñas, meningoceles, pseudoaneurisma por el antecedente de fractura nasal, gliomas, cordomas, quistes dermoides, quistes epidermoides, meningoencefalocelos² o neurofibromas en grupos de mayor edad. Cabe destacar que en pacientes pediátricos debe hacerse hincapié en que existe la posibilidad de que haya malformaciones congénitas, que implicarían la necesidad de estudios complementarios y tratamiento neuroquirúrgico.

La resección de elección es la endoscópica, porque la ampliación del ostium –originada por la propia lesión– favorece dicho abordaje, en el que hay que cuidar las estructuras aledañas, para evitar complicaciones, y confirmar la resección completa de la lesión. Si se usa el microdebridador, se generan procedimientos de menor invasión y bajo índice de recidivas. También puede usarse el microscopio quirúrgico, especialmente por quienes tienen amplia experiencia con éste.

Conclusiones

El pólipo esfenocoanal debe considerarse diagnóstico diferencial en pacientes con obstrucción nasal unilateral progresiva; el pólipo antrocoanal es mucho más común, y en caso de que exista un pólipo esfenocoanal, por su rareza, hay que considerar otras lesiones aisladas en el seno esfenoidal; está reportado que el mejor abordaje para su tratamiento es el endoscópico, porque las complicaciones que se originan son mínimas.

Referencias

1. Al-Mazrou AK, Bukhari M, Al-Fayez AI. Characteristics of antrochoanal polyps in the pediatric age group. *Ann Thorac Med* 2009;4(3):133-136.
2. Pignataro L, Mantovani M, Torretta S, Felisati G, Sambataro G. ENT assessment in the integrated management of candidate for (maxillary) sinus lift. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008;28:110-119.
3. Maldonado M, Alobad I, Bernal-Sprekelsen M. Pólipo esfenocoanal: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006;57:149-151.
4. De Jesús E, Goto E, Marone S, Zagati L. Sphenchoanal polyp-case report and literature review. 37 Congreso Brasileño de Otorrinolaringología 2004.
5. Sethi DS, Lau DP, Chee LW, Chong V. Isolated sphenoid recess polyps. *J Laryngol Otol* 1998;112:660-663.
6. Frosini P, Picarella G, De Campora E. Antrochoanal polyp: analysis of 200 cases. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2009;29:21-26.
7. Cetinkaya EA. Giant antrochoanal polyp in an elderly patient: case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008;28:147-149.

Caso clínico

Fístula perilinfática en el canal semicircular posterior, secundaria a bulbo de la vena yugular prominente

Diana Rubí Acosta Martínez,* Vianney García Román,* Sandra Lucía Velázquez Rodríguez,* Francisco Manuel Sánchez Ortega,** Joel Cruz Hernández***

Resumen

Las fistulas perilinfáticas, que son comunicaciones anómalas secundarias a alteraciones de la cápsula ótica, pueden deberse a traumatismos craneoencefálicos u operaciones. Comunicamos el caso clínico de una mujer de 39 años de edad con fistula perilinfática de presentación atípica; padecía vértigo y acúfeno pulsátil constantes de dos años de evolución y no tenía antecedentes traumáticos ni quirúrgicos. El defecto óseo, que se detectó mediante una TAC del oído, se relacionaba con una fosa yugular amplia y un golfo prominente. En la resonancia magnética nuclear de oído y en la fleborresonancia de cráneo se observó dilatación de las estructuras venosas derechas. Se realizó un abordaje retrosigmoido derecho, con ligadura del seno lateral, se accedió a la fosa yugular en la cual se halló el defecto óseo y se ocluyó. El golfo de la vena yugular puede tener múltiples variantes anatómicas; en la paciente se encontró un golfo alto cuya pulsación pudo condicionar el defecto óseo hacia el canal semicircular posterior.

Abstract

Perilymphatic fistulas are abnormal communications secondary to otic capsule disruptions that have relationship with cranoencephalic trauma and ear surgery. We report the case of a 39-year-old woman who had a perilymphatic fistula with an atypical presentation. She presented constant vertiginous sensation and pulsatile tinnitus of two-year evolution without previous trauma or ear surgery. In CT scan, we detected the bone defect in relationship with a prominent jugular fosse and bulb. An asymmetric cranial venous system was observed on IMR and fleboresonance. The patient underwent surgery by right retrosigmoidal approach with occlusion of lateral sinus, we accessed into the jugular fosse for defect occlusion. Multiple anatomic variants can be observed in jugular bulb, in this patient we found a right high bulb, it can be possible that its physiologic pulsation caused the bone disruption in posterior semicircular canal.

Palabras clave:

fistula perilinfática, canal semicircular posterior, golfo yugular.

Key words:

perilymphatic fistula, posterior semicircular canal, jugular bulb.

* Médicos residentes de cuarto año de la especialidad de Otorrinolaringología.

** Médico adscrito.

*** Jefe del servicio.

Servicio de Otorrinolaringología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Dra. Diana Rubí Acosta Martínez. Servicio de Otorrinolaringología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Av. Félix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF. Correo electrónico: dracomar@hotmail.com

Recibido: enero, 2011. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Acosta-Martínez DR, García-Román V, Velázquez-Rodríguez SL, Sánchez-Ortega FM, Cruz-Hernández J. Fístula perilinfática en el canal semicircular posterior, secundaria a bulbo de la vena yugular prominente. An Orl Mex 2011;56(2):114-118.

Introducción

Las fistulas perilinfáticas son comunicaciones anómalas que existen entre el espacio perilinfático del laberinto y el oído medio o mastoides, que son secundarias a un defecto óseo de la cápsula ótica, ventana oval o ventana redonda y que condicionan la pérdida de perilinfia.¹ Esta afección predomina en el sexo femenino y puede ser congénita o adquirida; esta última se asocia con traumatismo craneoencefálico, barotraumatismo, infecciones y operaciones otológicas. En términos clínicos, las fistulas perilinfáticas se manifiestan como vértigo intermitente, paroxístico y de corta duración; éste se acompaña de acúfeno e hipoacusia neurosensorial progresiva que puede agravarse con esfuerzo físico.^{2,3} A la exploración física deben buscarse los signos de Tullio y Hennebert; este último signo es positivo hasta en 40% de los pacientes. Debido a que es una afección poco frecuente, debe realizarse diagnóstico diferencial con vértigo por causas metabólico-vasculares, infecciosas y autoinmunitarias, así como con enfermedades neoplásicas y enfermedad de Ménière.^{3,4} El golfo de la vena yugular puede tener variantes anatómicas, como golfo alto, golfo dehiscente y divertículo yugular, y puede manifestarse clínicamente con acúfeno pulsátil o vértigo, aunque la mayor parte son asintomáticos.^{5,6}

Caso clínico

Mujer de 39 años de edad, quien sufrió vértigo súbito, intermitente, exacerbado con movimientos cefálicos y de duración variable; el vértigo se acompañaba de náusea, vómito y caídas y posteriormente se tornó constante. Acúfeno derecho pulsátil e intermitente y tonalidad grave que no interfería con el sueño. Marcha lateralizada a la derecha intermitente. Hipoacusia derecha de inicio súbito y no progresiva, y sin alteraciones en discriminación fonémica. Cefalea holocraneana de intensidad constante (7/10). La paciente tenía antecedentes heredo-familiares de artritis reumatoide e hipertensión arterial sistémica. Contaba con Combe positivo ocupacional. Los antecedentes personales patológicos de la paciente eran rinitis alérgica –tratada con antihistamínicos–, dos cesáreas y disfunción de la articulación temporomandibular, como secuela de la extracción de los terceros molares. A la exploración física se encontró otoscopia sin alteraciones. Pruebas de Dix-Hallpike y de Romberg negativas. Acumetría normal. Base de sustentación amplia y marcha lateralizada a la derecha. No sufrió disimetrías ni disdiadococinesia. Rinoscopia y cavidad oral sin alteraciones.

Se realizaron exámenes de laboratorio, como biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y perfil de lípidos, los cuales resultaron en parámetros normales. El VDRL, el TORCH y el panel viral resultaron negativos. No se identificaron bacilos ácido-alcohol resistentes en la

baciloscopia. Los estudios de gabinete que se solicitaron fueron audiometría tonal, que mostró normoacusia bilateral, y timpanometría, que mostró curvas bilaterales tipo A de Jerger. También se solicitaron estudios de imagen. La TAC de oído (simple y contrastada) mostró una solución de continuidad en el canal semicircular posterior derecho en relación con una fosa yugular ipsolateral amplia; las demás estructuras del oído medio, interno y mastoides se encontraron normales (Figura 1). La resonancia magnética nuclear de oídos mostró un golfo yugular prominente (Figura 2); se evidenció integridad de los trayectos canaliculares de los pares VII y VIII, así como ausencia de masas ocupativas en los conductos auditivos internos, en los ángulos pontocerebelosos y en las cisternas (Figura 3). La fleborresonancia evidenció asimetría en los senos laterales, en los senos sigmoides y en el golfo de la vena yugular debido a dilatación de estas estructuras del lado derecho (Figura 4).

El diagnóstico inicial, que fue el de un probable paraganglioma yugular derecho, se descartó gracias a los estudios de imagen, los cuales mostraron una solución de continuidad en el canal semicircular posterior que era compatible con fistula perilinfática. La paciente tuvo fenómeno de Tullio positivo ante el sonido del resonador. Se decidió realizar un abordaje retrosigmoides, en el cual se ligó el seno lateral (Figura 5) y se fresó el hueso temporal hasta abordar la fosa yugular, en la que se halló un defecto óseo con gasto activo de líquido transparente. Se cerró el defecto óseo con fascia temporal y Gelfoam® (Figuras 6 y 7). La paciente fue manejada con diurético y antibiótico durante 10 días



Figura 1. La TAC del oído muestra el defecto óseo en el canal semicircular posterior en relación con el golfo yugular prominente.

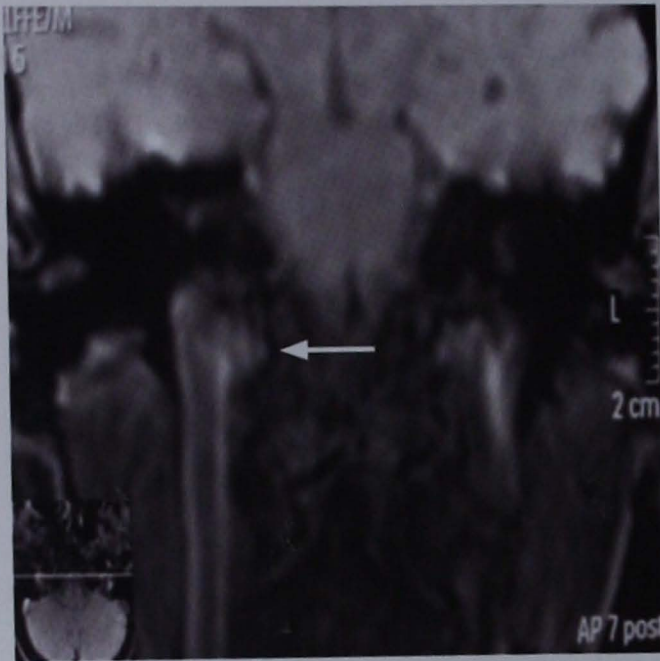


Figura 2. La resonancia magnética nuclear del oído muestra el golfo prominente de la vena yugular derecha.



Figura 4. Fleborresonancia que muestra dilatación de las estructuras venosas derechas.



Figura 3. La resonancia magnética nuclear del oído muestra integridad de los trayectos canaliculares de los pares VII y VIII y ausencia de masas ocupativas en los ángulos pontocerebelosos.



Figura 5. Ligadura del seno lateral.

posquirúrgicos. Los síntomas de la paciente remitieron en forma completa e inmediata después de la operación, sin recidiva alguna. La TAC de control del oído mostró ausencia de defecto óseo en el canal semicircular posterior y en la fosa yugular prominente.

Discusión

Las fistulas perilinfáticas son defectos de la cápsula ótica, ventana oval o ventana redonda que condicionan una comunicación entre el espacio perilinfático y el oído medio o mastoides con pérdida de perilinfina.¹ Estas afecciones pueden

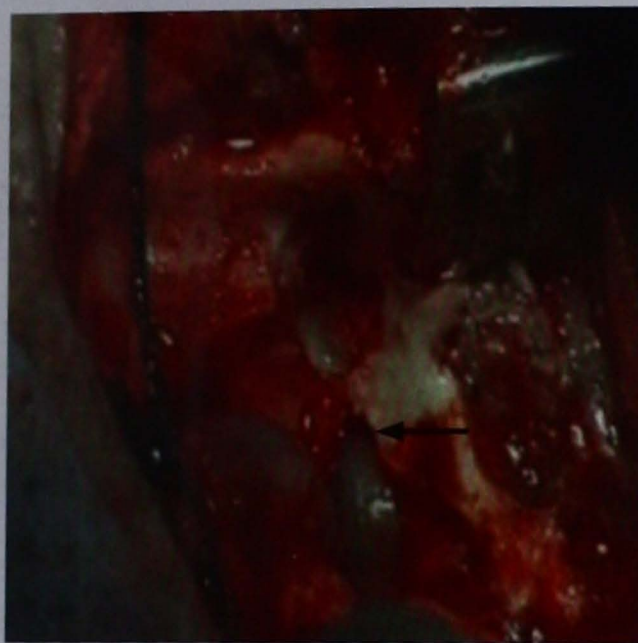


Figura 6. Fosa yugular derecha.

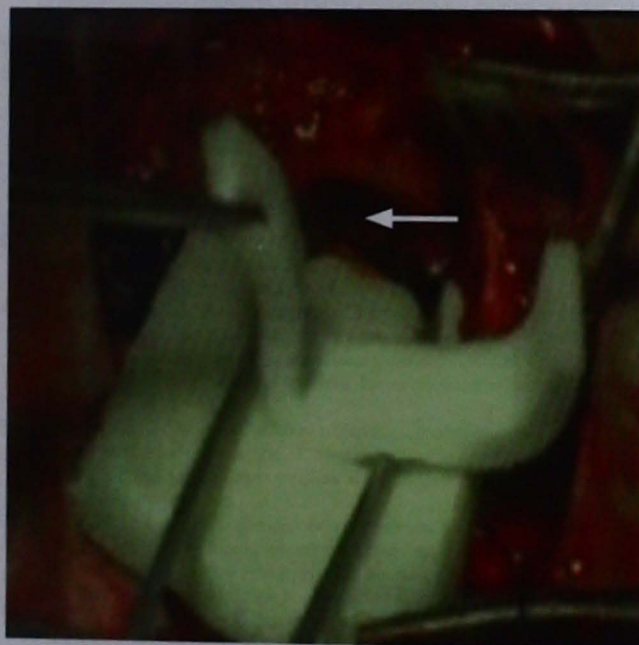


Figura 7. Defecto óseo en la fosa yugular.

ser congénitas o adquiridas; estas últimas se relacionan con traumatismo craneoencefálico previo, operaciones otológicas –como la estapedectomía–, barotraumatismo e infecciones.² El sitio afectado con más frecuencia es la ventana oval, ya que es un sitio débil. El cuadro clínico incluye crisis vertiginosas acompañadas de síntomas vasovagales intensos; además, puede ocurrir acúfeno no pulsátil e hipoacusia. Estos síntomas pueden aparecer de manera intermitente y pueden

ser desencadenados por cambios de presión en el oído. La otoscopia puede ser normal. El signo de Hennebert, también presente en sífilis congénita, es positivo hasta en 40% de los pacientes; también debe buscarse de manera intencional el fenómeno de Tullio; sin embargo, también es poco específico.³ Nuestra paciente inició con vértigo intermitente y éste se tornó constante seis meses después del inicio; el vértigo se acompañaba de vómito importante y pérdida de peso secundaria; nuestra paciente fue tratada con múltiples frenadores laberínticos, pero no mostró mejoría. El acúfeno fue pulsátil en todo momento y la hipoacusia no fue progresiva. Dada la poca especificidad de los síntomas de la paciente, se decidió realizar de manera intermitente exámenes de laboratorio y de gabinete. Se descartaron enfermedades metabólicas-vasculares como causa de vértigo; también se realizaron VDRL, TORCH, panel viral y ELISA con el propósito de descartar causas infecciosas, ya que la paciente trabaja en un área de infectología. También se descartaron enfermedades autoinmunitarias. Se descartó alteración de la audición y se tomó una TAC del oído, la cual mostró una pequeña solución de continuidad en el canal semicircular posterior, sitio donde no es frecuente que se produzca una fístula perilinfática; también se observó que la fosa yugular y el seno lateral eran prominentes; sin embargo, no se hallaron datos de paraganglioma yugular en la resonancia magnética nuclear ni en la fleborresonancia; la paciente sólo tenía dilatados en forma importante los senos lateral y sigmoides y la vena yugular interna derecha. Los golfos yugulares altos son los que se observan en el giro basal de la cóclea y a la exploración pueden hallarse por arriba del anillo timpánico; pueden ser asintomáticos o acompañarse de acúfeno pulsátil o sensación vertiginosa cuando están en contacto con el vestibulo,^{5,10} como en el caso de nuestra paciente. Se realizó un abordaje retrosigmoideo –con el propósito de ligar el seno lateral–, se accedió a la fosa yugular y al desplazarse el bulbo se halló el defecto óseo –con gasto activo de 2 mm aproximadamente–, que comunicaba a la fosa con el canal semicircular posterior. Una vez cerrado el defecto, no volvieron a manifestarse los síntomas. Dada la relación de ambos hallazgos anatómicos, no se descarta que el pulso fisiológico de la vena yugular –cuya variante anatómica era prominente– haya erosionado la fosa yugular, con lo cual se creó una fístula que comunicaba a la fosa con el canal semicircular posterior.

Agradecimientos

Gracias al trabajo en equipo de todos los médicos residentes del servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Gracias al Dr. Fernando Martín Biazotti por su orientación radiológica en el estudio de este caso.

Referencias

1. Vignaud J, Marsot-Dupuch K, Pharaboz C. Imaging of the vestibule. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;12:36-39.
2. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE y col. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª ed. Tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
3. Stott CC, Tabilo CP, Albertz AN, Toro AC. Fístula perilinfática traumática: entidad otorrinolaringológica poco frecuente. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2008;68:283-287.
4. Wong, Matthew L, Rauch-Mahoney C, Catterall NS y col. Comparación de tres pruebas de función vestibular. *An Orl Mex* 1993;38:73-77.
5. Granados SE, Zepeda CR, Sandoval GC, Vázquez SG, Casian CG. Análisis por tomografía computada del golfo de la yugular alto y su asociación con patología de oído. Experiencia en el Hospital Juárez de México. *Med Int Mex* 2009;25:197-201.
6. Buckwalter J, Sasaki C. Pulsatile tinnitus arising from jugular megabulb deformity: a treatment rationale. *Laryngoscope* 1983;93:1534-1539.
7. Wadin K, Wilbrand H. The topographic relations of the high jugular fossa to the inner ear. A radioanatomic investigation. *Acta Radiol Diagn* 1986;27:315-324.
8. Helmchen C, Gehrking E, Gottschalk S, Rambold H. Persistence of perilymph fistula mechanism in a completely parietic posterior semicircular canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:280-282.
9. Huang BR, Wang CH, Young YH. Dehiscent high jugular bulb: a pitfall in middle ear surgery. *Otol Neurotol* 2006;27:923-927.
10. Weber AL, McKenna MJ. Radiologic evaluation of the jugular foramen. Anatomy, vascular variants, anomalies, and tumors. *Neuroimaging Clin N Am* 1994;4:579-598.

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse impreso, por cuadruplicado, en hojas tamaño carta (21 x 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).

2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.

3. La extensión máxima de los originales será de 15 hojas, de los casos *clínicos* 8 hojas y cuatro figuras o cuadros. Las revisiones no excederán de 15 hojas.

En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a que pertenece (n) y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (*, **, ***, ****); si son más autores utilice números en superíndice.

4. Para fines de identificación cada hoja del manuscrito deberá llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y el apellido paterno del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.

5. Todo material gráfico deberá enviarse en diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si la diapositiva incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.

6. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.

7. Los cuadros (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto.

8. Tipo de artículos: la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.

9. Resumen. La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las conclusiones más relevantes. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés.

10. Abstract. Es una traducción correcta del resumen al inglés.

11. Texto. Deberá contener introducción, material y métodos, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.

a) **Introducción.** Expresar brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

b) **Material y método.** Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.

c) **Resultados.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.

d) **Discusión.** Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.

e) **Referencias.** Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Si se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, cuando sean más se añadirán las palabras y *col.* (en caso de autores nacionales) o *et al.* (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *Suppl X* entre el volumen y la página inicial. La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista:

Torres BG, García RE, Robles DG y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992;57:226-9.

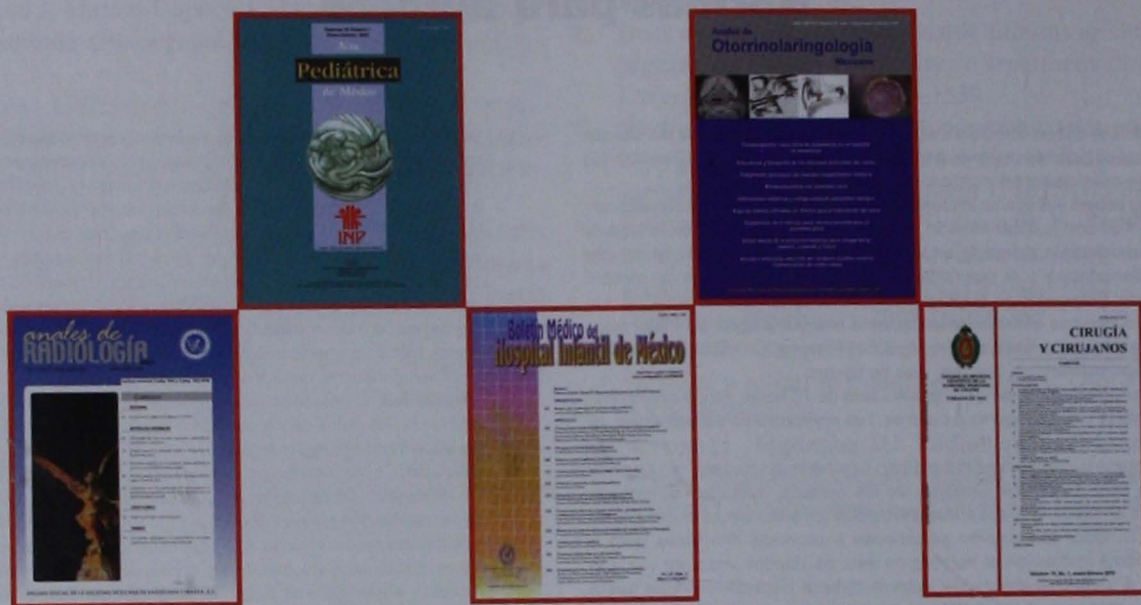
Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma: Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª ed. México: Méndez Cervantes, 1991;pp:120-9.

Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del mismo, ciudad de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.

12. **Trasmisión de los derechos de autor.** Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez sólo en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

Anales de Otorrinolaringología Mexicana se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al e-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

Al servicio de la actualización médica



**NIETO
EDITORES**



Editorial

Evangelina Andraca Alcalá
eandraca@nietoeditores.com.mx

Atención a clientes

Alejandra Nieto Sánchez
anieto@nietoeditores.com.mx
Nextel: 1088-4060

Ventas

Georgina González Tova
ggonzalez@nietoeditores.com
Celular: 04455-1825-022

José Martí No. 55, Col. Escandón, CP 11800, México, DF
Teléfono: 5678-2811, fax: 5678-4947
www.nietoeditores.com.mx



8TH WORLD CONGRESS
OF THE INTERNATIONAL
ACADEMY OF COSMETIC
DERMATOLOGY

8º Congreso Mundial de Dermatología Cosmética **CANCÚN 2012**

Del 31 de Enero al 4 de Febrero de 2012

www.wcocd2012.com

info@wcocd2012.com

(5255) 5531-0865

(5255) 5203-6454



Sociedad
Mexicana de
Dermatología
Cosmética
y Láser



INTERNATIONAL
ACADEMY
OF
COSMETIC
DERMATOLOGY

Acción en beneficio del ambiente

NIETO
EDITORES

Estimado suscriptor:

Nieto Editores es una empresa socialmente responsable comprometida con el **cuidado del ambiente**. Por esto le invitamos a continuar recibiendo esta revista, pero en formato electrónico (PDF).*

Al formar parte de esta iniciativa usted no solamente contribuye a proteger el ambiente, sino que recibe otros importantes beneficios:

- **Recepción anticipada de su ejemplar**
- **Facilidad de almacenamiento**
- **Sin ningún costo extra**

Si usted desea cambiar su suscripción actual por la publicación en formato electrónico simplemente envíenos sus datos al correo electrónico en el que desea recibir la revista electrónica.

Solicite su cambio al correo electrónico:
pdf@nietoeditores.com.mx

Gracias por ayudarnos a servirle y a conservar nuestro ambiente.

* El programa que permite la lectura de revistas electrónicas en formato PDF, Acrobat Reader® (Adobe), puede descargarse de manera gratuita en: <http://get.adobe.com/es/reader/>



Bioprotect*

Elimina el exceso de radicales libres

COMBINACIÓN BALANCEADA DE ANTIOXIDANTES¹

PROTECCIÓN ANTIOXIDANTE contra los radicales libres producidos por el metabolismo^{3,4}

DISMINUYE el daño microvascular y tisular en diabetes, hiperlipidemia y aterosclerosis²

Nuevo

OKI 3A

Lisinato de Ketoprofeno

**Trilogía de alivio vs.
fiebre, dolor e inflamación**

¡OK!
Ya me
siento
BIEN

- Único lisinato de ketoprofeno que cumple con las necesidades del médico – mamá – niño
- Rapidez de acción¹⁻³
- Potencia analgésica – antiinflamatoria hasta por 8 hrs.^{1,4}
- Menor riesgo de alteraciones gástricas³
- Trilogía de acción: antipirética - analgésica - antiinflamatoria¹
- Presentaciones adecuadas para uso pediátrico



El bisobre es divertido



Fresco sabor
gomiment



Rico sabor
menta inglesa

REFERENCIAS:

1. OKI 3A[®]. Información para prescribir. 2. Balzanelli B, et al. Efficacy and tolerability 80 mg granulated ketoprofen lysine salt in posttraumatic orodental pain: double blind vs placebo study. Minerva Stomatol 1996; 45 (1-2): 53-9. 3. Natale F. Estudio de biodisponibilidad en sujetos voluntarios sanos relativo a la farmacocinética del ketoprofeno después de la administración por vía oral en forma de sal de lisina en formulación de sobres de granulado y en forma de ácido de ketoprofeno en cápsulas. Asociación de las Comunidades Virgilianas. Unidad Socio-Sanitaria 47, 1991. 4. Messeri A. Analgesic efficacy and tolerability of ketoprofen lysine salt vs paracetamol in common paediatric surgery. A randomized, single-blind, parallel, multicentre trial. Paediatr Anaesth 2003; 13 (7): 574-8.

No. de entrada SSA: 093300203A2701

MR
ARMSTRONG

Dolo Bedoyecta*

**Máximo efecto analgésico
potencializado**

Única asociación

Ketoprofeno

Hidroxocobalamina

Tiamina

Piridoxina

En dolor

Aumenta el umbral

Evita la transmisión

Evita la percepción