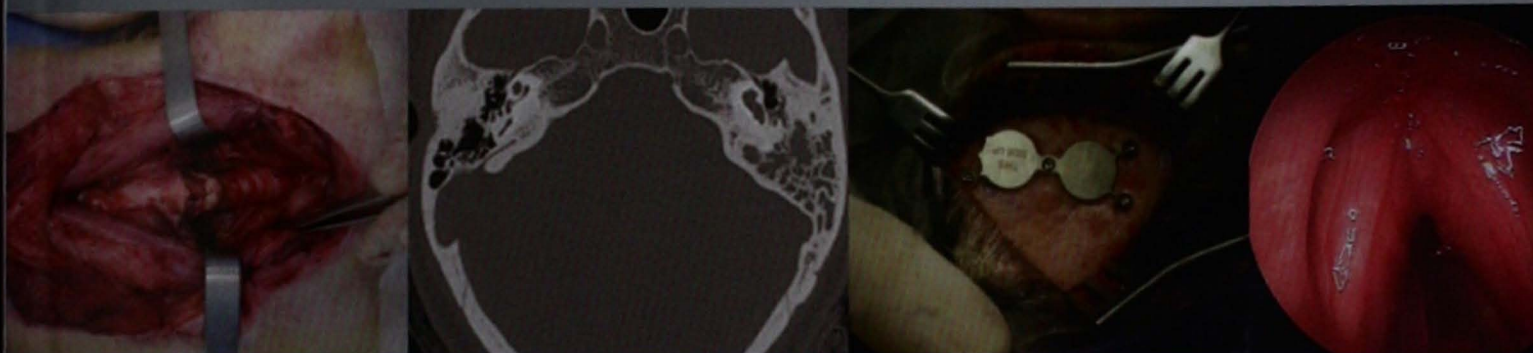


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana

Uso de láser KTP para el tratamiento fonomicroquirúrgico del cáncer glótico y otras lesiones benignas de la laringe: análisis comparativo con el láser de CO₂

Perfusión del oído interno con dexametasona y prednisona oral en la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática como tratamiento combinado

Estandarización del sitio de corte en la uvulopalatoplastia

Corrección de desviaciones caudales septales con técnica de cruz

Primer modelo porcino *in vivo* de adiestramiento para reconstrucción laringotraqueal

Manejo quirúrgico de un paciente adulto con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini

Experiencia con el uso del implante auditivo osteointegrado Alpha 1 en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Reporte del primer dispositivo colocado en México

Hipoacusia neurosensorial reversible por sobredosis de aspirina en una paciente con osteogénesis imperfecta

Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología

Índice de materias del volumen 57

Índice onomástico del volumen 57

Mucoflux®

Salbutamol + Ambroxol

Antiasmático Mucolítico

Asma bronquial, bronquitis, bronquiolitis

INDICACIONES: Salbutamol/Ambroxol. Solución. FORMA FARMACÉUTICA Y FARMACOLÓGICA: Cada 100 ml de solución contiene: Salbutamol equivalente a 0,040 g y de Salbutamol. Carbitrato de Ambroxol 0,150 g y Salbutamol c/cp 100 ml. Cada 5 ml contiene 2 mg de salbutamol y 7,5 mg de Carbitrato de Ambroxol. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Asma bronquial, bronquiolitis aguda, bronquiolitis crónica, bronquiolitis bronquial, asma bronquial y en general, en todos aquellos procesos agudos y crónicos que cursan con obstrucción de las vías respiratorias y hiperreactividad. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad a salbutamol, aminas adrenérgicas o a alguno de los componentes de la fórmula. Pacientes con glaucoma y otros trastornos de la presión intraocular, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar y enfermedad de Parkinson. **PRECAUCIONES GENERALES:** Salbutamol al igual que todos los aminas simpaticomiméticas, debe usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares, en particular con insuficiencia coronaria, arritmias cardíacas e hipertensión; al igual que en pacientes con trastornos convulsivos, hipertiroidismo y diabetes mellitus; y en niños que no responden a los B2 adrenérgicos. Se ha observado elevación significativa de los niveles de presión arterial en pacientes que reciben broncodilatadores B2 adrenérgicos. Salbutamol puede causar hipotensión transitoria, por secuestro intravascular, lo que aumenta la posibilidad de que ocurran eventos cardiovasculares. Este efecto puede ser potenciado por la coadministración de antiarrítmicos, antihipertensivos, diuréticos, digitálicos y por liposia. Se recomienda el monitoreo de los niveles séricos de potasio. La administración a dosis elevadas (por vía IV) puede causar hipotensión y calambos en miembros. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Los estudios realizados en animales no revelan efectos dañinos sobre el embarazo, desarrollo fetal, parto o desarrollo postnatal, atribuidos al efecto de ambroxol. No existe información sobre el uso de ambroxol durante el embarazo en humanos. En los estudios preclínicos salbutamol ha demostrado ser teratogénico en ratones y aumentar la incidencia de abortos hemáticos en ratas. No existen estudios controlados con salbutamol en pacientes embarazadas. Salbutamol se excreta por la leche materna, no así ambroxol. No se recomienda el uso de MUCOFLUX® en el embarazo y la lactancia, a menos que el médico trate los casos al beneficio esperado para la madre sea mayor que el riesgo potencial para el feto. **EFECTOS SECUNDARIOS Y ADVERSOS:** Ambroxol puede causar diarrea, náusea, vómito y dolor. Salbutamol puede causar temblor fino en manos, nerviosismo, hiperactividad, irritabilidad, mareo, insomnio, mielocistitis, debilidad muscular, efectos de reacción con la dosis y sus causas para todos los estimulantes beta-adrenérgicos. Se han reportado también: taquicardia, palpitaciones, dolor precordial y dolorosis. Raramente se han reportado reacciones de hipersensibilidad incluyendo angioedema, urticaria, broncoespasmo, hipotensión y rinitis. También se han reportado reacciones. Muy raramente se ha reportado hiperactividad en niños, y arritmias cardíacas en pacientes susceptibles (filariasis miocárdica, hipertensión supraventricular y arritmias). **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Los betabloqueantes interfieren con el efecto B agonista de salbutamol; sin embargo, un paciente que infiere agudo de miocárdico pueden utilizarse si no existen alternativas de uso terapéutico. Salbutamol a dosis elevadas puede secuestrar, por secuestro intravascular, la piridina de pectinato indicada por diuréticos no osmóticos del sistema. Los efectos cardiovasculares de salbutamol son potenciados por la coadministración con inhibidores de la MAO o antidepressivos tricíclicos, por lo que en caso de requerirse el uso de salbutamol debe buscarse con precaución extrema. Se ha observado disminución de los niveles plasmáticos de digoxina en sujetos tratados con salbutamol; se recomienda el monitoreo de dichos niveles en pacientes que reciben ambos fármacos. No se recomienda el uso concomitante de otro agente B2 adrenérgico de administración sistémica; sin embargo, se puede usar salbutamol en aerosol. El uso concomitante de salbutamol incrementa el riesgo de arritmias cardíacas malignas. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios en animales realizados no han demostrado que ambroxol o salbutamol a los dosis terapéuticas, provoquen alteraciones. **USOS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: oral. **Dosis:** La siguiente tabla de dosificación está calculada en base en la dosis recomendada para salbutamol: 0.1 a 0.2 mg /kg /dosis, tres veces al día. Edad: 2 a 4 años (12-16 kg). Dosis recomendada: 2 ml c/8 horas. Dosis máxima: 8 ml c/8 horas. Edad: >4 y <6 años (16-22 kg). Dosis recomendada: 4 ml c/8 horas. Dosis máxima: 8 ml c/8 horas. Edad: >6 años y adulto. Dosis recomendada: 5 ml c/8 horas. Dosis máxima: 10 ml c/8 horas. **Debido a que dosis excesivas pueden ocasionar los eventos adversos, la dosis y frecuencia de administración únicamente pueden aumentarse con base en la evolución clínica y a criterio del médico tratante. Indistintamente se podrá utilizar jarabe o vial deshidratado que contenga con producción de dosis. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Ambroxol no hay reportes de manifestaciones sobredosificación. Se recomienda un tratamiento sintomático y de soporte. Salbutamol: el mejor antídoto para el tratamiento de sobredosis por salbutamol, es un agente B bloqueador cardioselectivo. Sin embargo los B bloqueantes deben utilizarse con precaución en pacientes con historia de broncoespasmo. Después de una sobredosis de salbutamol puede producirse hipotensión; los niveles séricos de potasio deben monitorizarse. **PRESENTACIONES:** Caja con frasco con 100 ml con pipeta y vial deshidratado. **LEYENDAS DE PRESENTACIÓN:** Contiene aproximadamente 10 por ciento de otros azúcares. **LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. Adolfo López Mateos Núm. 48, 05600, México, D.F. (C) Marca registrada. Reg. S/1120217 SSA IV Cve PIP: HBAR-04330022100033/AM 2004. Referencias Bibliográficas: 1. Molino J, Thiller A, & Martín A: Digestive adrenergic inhibition in the awake human. *Neurosci Biobehav Rev* 1972; 1(23): 2179. 2. Aase: Prevention of chronic bronchitis exacerbations with ambroxol: an open, long term, multicenter study in 5,635 patients. *Respiration* 1989; 55 (suppl 1): 84-96. 3. Rachtchaly G, Katz H & Sogal S: Albuterol syrup in the treatment of the young asthmatic child. *Ann Allergy* 1981; 47: 143-44. 1974. 4. Olivieri D, Cavallini G, Tommasini G et al: Ambroxol for the prevention of chronic bronchitis exacerbations: long term multicenter trial: protective effect of ambroxol against ambroxol against winter remission exacerbations: a double-blind study versus placebo. *Respiration* 1987; 51 (suppl 1): 47-51. 5. Ericson EC, Anders J, Jensen E et al: Ambroxol therapy in simple chronic effects on subjective symptoms and ventilatory function. *Chest* J Respir Dis 1984; 89: 249-253. 6. Greenway J & Jiv-Belov A: Clinical efficacy of ambroxol in the treatment of bronchial asthma: clinical trial in 120 patients of two different doses. *Respiration* 1987; 51 (suppl 1): 37-41. No. de registro SSA: 06330010482984****

• Relaja los músculos bronquiales¹

• Suprime sibilancias, disnea y tos^{4,5}

¡Aire hasta el último alveolo!



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., DFGarcía 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., DFMorales 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, AlemaniaGullane 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 OrozcoDr. Marcos A Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Dr. Alfonso Miguel Kageyama Escobar**Vicepresidente:** Dr. Jaime Fandiño Izundegui**Secretario:** Dr. Eulalio Vívar Acevedo**Tesorero:** Dr. Silvio Jurado Hernández**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 Indizada 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. Impresa en los talleres de Grupo Art Graph, S.A. de C.V., Querétaro, Qro. Tel.: (442) 220 8969. La revista también se publica en: <http://www.smorlccc.org.mx> y www.nietoeditores.com.mx

En infecciones Respiratorias

EVOCOS III® Levofloxacino **Tabletas FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN.** Cada tableta contiene: Levofloxacino hemihidrato equivalente a 500 y 750 mg de levofloxacino. Excipiente: e. b. p. 1 tableta. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS.** Está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones: Eritoides e mixotricas infecciones respiratorias en pacientes con insuficiencia renal, neumonía adquirida en la comunidad, infecciones complicadas de las vías urinarias incluyendo prostatitis, infecciones de la piel y tejidos blandos, septicemia/bacteriemia relacionada a las infecciones anteriores, infecciones intracompartimentales, infecciones no complicadas de las vías urinarias, proctitis. **CONTRAINDICACIONES.** Hipersensibilidad a levofloxacino, otros quinolonas o algún componente de este producto. Pacientes con epilepsia, con antecedentes de trastornos de los tendones relacionados con administración de fluoroquinolonas, en niños o adolescentes en fase de crecimiento. El uso de levofloxacino está contraindicado en el embarazo, la lactancia, en niños y adolescentes debido a que con base en los estudios realizados en animales no puede excluirse por completo el riesgo de daño al cartilago de crecimiento en el organismo en desarrollo. **PRECAUCIONES GENERALES.** Como con otros quinolonas deberá ser usado con extrema precaución en pacientes predispuestos a crisis convulsivas como pacientes con lesiones preexistentes del SNC, tratamiento concomitante con fenbutol y antiinflamatorios no esteroideos similares a los fármacos que bajan el umbral de las crisis convulsivas como la teofilina. Discrepancia sobre toda si es severa persistente y/o seguimiento durante o después del tratamiento con levofloxacino puede ser sintomático de callos pseudomembranosos debido a *Clostridium difficile*. Si hay sospecha de callos pseudomembranosos debe suspenderse inmediatamente la administración de levofloxacino y los pacientes deben ser tratados con terapia antibiótica específica sin pérdida de tiempo (por ejemplo vancomicina oral metronidazol o rifamicina oral). En esta situación clínica están contraindicados los productos que inhiban el peptidoglucano. La toxicidad observada *in vivo* con quinolonas ocasionales lleva a la ruptura sobre todo del tendón de Aquiles. Este efecto adverso puede presentarse dentro de los 48 horas posteriores a haber iniciado el tratamiento y puede ser bilateral. Los pacientes de edad avanzada tienen una mayor tendencia hacia los tendones. El riesgo de ruptura de un tendón puede verse incrementado por la administración concomitante de corticosteroides. Si hay sospecha de tendinitis el tratamiento con levofloxacino debe suspenderse inmediatamente e iniciar un tratamiento adecuado para el tendón afectado (por ejemplo inmovilización). En virtud de que levofloxacino se excreta sobre todo por las vías renales la dosis deberá ajustarse en pacientes con insuficiencia renal. Ajustar la dosis de acuerdo a su nivel de función renal (ver tabla de ajuste de dosis). Levofloxacino se recomienda que los pacientes no se expongan en forma intermitente a las altas temperaturas de rayos UV artificiales (lamparas solares) con el fin de prevenir fototoxicidad. Como con otros antibióticos el uso de levofloxacino especialmente si es prolongado puede resultar en sobrecrecimiento de microorganismos inusuales. Es indispensable la valoración continua de la evolución del paciente. Si se presenta sobrecrecimiento durante el tratamiento deben tomarse las medidas apropiadas. Pacientes con defectos letales o agudos de la actividad de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa pueden estar expuestos a reacciones hemolíticas cuando se tratan con antibióticos quinolonas por lo que levofloxacino deberá emplearse con precaución. Algunas reacciones adversas como vértigo, somnolencia o trastornos visuales pueden afectar la capacidad de concentración y de reacción del paciente por lo que pueden representar un riesgo en situaciones donde estas habilidades son de especial importancia como al conducir algún vehículo o operar maquinaria. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** EVOCOS III® no debe emplearse durante el embarazo o la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** EVOCOS III® es generalmente bien tolerado. En estudios que involucraron 3865 pacientes, la incidencia de reacciones adversas relacionadas a levofloxacino fue de 6.7%, de la cual fue 2.3% menor que la experimentada con los agentes de comparación acumulados. Los eventos adversos más comunes (1%) considerados por los investigadores como probables o definitivamente relacionados al fármaco fueron diarrea, náusea. Otros eventos adversos relacionados al fármaco observados en 0.3 a < 1% de la población en estudio fueron: flatulencia, dolor abdominal, prurito, rash, dispareunia, incontinencia, marea y vómito. Eventos adversos reportados ocasionalmente por la experiencia mundial post-comercialización con levofloxacino incluyen: neutropenia séptica, úlcera erisipeloides, rinitis, rinitis alérgica, dislexia, TEG normal, eritrocitopenia, eosinofilia, eritema multiforme, eritema hemorrágico, hiala o púrpura multiforme, parosmia, parosmia, parosmia, parestesia, parestesia del tiempo de protrombina, síndrome de Steven Johnson, reacciones de fotosensibilización, vómito, náusea, hiperkalemia, INFECCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO. Medicamentos que contienen calcio: los niveles como sales de hierro y calcio y de hierro o aluminio no deben ingerirse dos horas antes o después de la administración de EVOCOS III®. No se observó interacción con carbonato de calcio. La biodisponibilidad de EVOCOS III® Tabletas se reduce significativamente cuando se administra junto con sucralfato. Si el paciente debe recibir ambos fármacos se mejor administrar el sucralfato dos horas después de la administración de EVOCOS III®. Puede presentarse una reducción pronunciada del umbral de crisis convulsivas cuando se administran quinolonas al mismo tiempo que teofilina antiinflamatorios no esteroideos u otros agentes que disminuyen el umbral de las crisis. Las concentraciones de levofloxacino fueron aproximadamente 13% más altas en presencia de fenbutol cuando se administra solo. Debe tenerse cuidado cuando se coadministra el levofloxacino con fármacos que afectan la secreción tubular renal como el probenecid y la cimetidina sobre todo en pacientes con insuficiencia renal. El probenecid y la cimetidina tienen un efecto estadísticamente significativo sobre la eliminación del levofloxacino. La depuración renal de levofloxacino es reducida por cimetidina (24%) y probenecid (34%) ya que ambos fármacos son capaces de bloquear la secreción tubular renal del levofloxacino. Sin embargo a los dosis empleadas durante el estudio es muy poco probable que los efectos estadísticamente significativos en la cinética tengan relevancia clínica. La vida media de eliminación aumenta 23% cuando se administra en forma concomitante con levofloxacino. Debido a que este aumento es clínicamente irrelevante no se requiere ajuste de la dosis de levofloxacino. Se ha reportado sangrado y/o aumentos en las pruebas de coagulación (PT/INR) (por ejemplo warfina). Por lo tanto, deben monitorizarse las pruebas de coagulación en pacientes tratados con anticoagulantes de la vitamina K. No hay una interacción farmacológica relevante con cimolofan por lo que no hay riesgo de toxicidad cuando se administra EVOCOS III®. La farmacocinética del levofloxacino no fue afectada en forma clínicamente importante cuando se administra junto con carbonato de calcio, digoxina, glibenclamida, ranitidina o warfina. **PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** Levofloxacino en estudios en animales no mostró efectos sobre la fertilidad ni en la reproducción. No es teratogénico sin embargo se observó retraso en la maduración de los feto como resultado de la toxicidad materna. Como con otros fluoroquinolonas levofloxacino produce ampollos y cavidades en el cartilago de animales sobre todo en animales jóvenes. Levofloxacino no induce mutación genética en células bacterianas y de mamíferos, sin embargo *in vitro* se observaron aberraciones cromosómicas en células de pulmón de hamster chino en ausencia de activación metabólica. En estudios *in vivo* no mostró potencial genotóxico. Estudios en ratones después de la administración oral e intravenosa mostraron que levofloxacino es fetotóxico sólo a dosis muy elevadas. En un ensayo de fotomutagenesis levofloxacino no mostró actividad genotóxica y redujo el desarrollo de tumores en un estudio de hepatocarcinomas. Levofloxacino no es carcinogénico. **DOSES Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** Vía oral. La dosis usual de EVOCOS III® Tabletas en pacientes con función renal normal, es 500 mg cada 24 horas. Véase esquema de dosificación. EVOCOS III® Tabletas puede ser tomado sin alimentos. Los antisépticos que contienen calcio, magnesio o aluminio, así como sucralfato, cationes divalentes o trivalentes como hierro o multivitaminas conteniendo zinc deben ser tomadas dentro de dos horas antes o después de la administración de levofloxacino. **ESQUEMA DE DOSIFICACIÓN.** Pacientes con función renal normal. **ESQUEMA DE DOSIFICACIÓN PACIENTES CON FUNCIÓN RENAL NORMAL.** Excreción de levofloxacino: 14 (500 mg) c/24 horas durante 37 días. Neumonia adquirida en la comunidad: 500 mg c/24 horas durante 7-14 días. Sinusitis: 500 mg c/24 horas durante 10-14 días. Infecciones de la piel y tejidos blandos: 500 mg c/24 horas durante 7-10 días. Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos: 500 mg c/24 horas durante 7-14 días. Proctitis crónica bacteriana: 500 mg c/24 horas durante 28 días. Proctitis aguda o ITU complicada: 250 mg c/24 horas durante 10 días. ITU no complicada: 250 mg c/24 horas durante 3 días. Osteomielitis: 500 mg c/24 horas durante 6-12 semanas. Septicemia/Bacteriemia: 500 mg c/12 a c/24 horas durante 10-14 días. Infecciones intracompartimentales: 500 mg c/24 horas durante 7-14 días. En combinación con un antibiótico de cobertura anaerobia. **PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL (Dep. Cr. = Depuración de creatinina; DPCA = Diálisis peritoneal crónica ambulatoria; ITU = Infecciones del tracto urinario). Infecciones respiratorias agudas / Infecciones de la Piel y Tejidos Blandos / Osteomielitis / Proctitis crónica bacteriana.** (van Dep. Cr. de 30 a 80 ml/min: no requiere ajuste de dosis) (van Dep. Cr. de 20 a 49 ml/min: dosis inicial de 500 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/24 horas) (van Dep. Cr. de 10 a 19 ml/min: dosis inicial de 500 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (Hemodiálisis: dosis inicial de 500 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (D.P.C.A. dosis inicial de 500 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas. Infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos: (van Dep. Cr. de 20 a 49 ml/min: dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (van Dep. Cr. de 10 a 19 ml/min: dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (Hemodiálisis: dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (D.P.C.A. dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (No requiere ajuste de dosis). Infecciones de la piel y tejidos blandos: (van Dep. Cr. de 20 a 49 ml/min: dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (van Dep. Cr. de 10 a 19 ml/min: dosis inicial de 250 mg, dosis subsecuente de 250 mg c/48 horas) (No requiere ajuste de dosis). En combinación con un antibiótico de cobertura anaerobia. Pacientes con insuficiencia renal Dep. Cr. = Depuración de creatinina DPCA = Diálisis peritoneal crónica ambulatoria. ITU = Infecciones del tracto urinario. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL.** En caso de una sobredosis aguda y si el paciente es consciente, el estómago debe ser lavado. El paciente debe ser observado y se debe mantener una adecuada hidratación. Levofloxacino no es eficientemente removido por hemodiálisis o por diálisis peritoneal. **PRESENTACIONES.** Caja con 7, 14 y 24 tabletas de 500 mg en envase de burbujas (PVC/PVDC-M) (Caja con 3, 5 y 7 tabletas de 750 mg en envase de burbujas (PVC/PVDC-M). **RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO.** Conserve a temperatura ambiente o no más de 30° C y en lugar seco. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN.** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre a menores de 18 años ni a mujeres en periodo de lactancia. Hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT S.A. DE C.V. A. López Matos 64 Carretera de Morelia, C.P. 25000 Morelia, D.F. México. **LABORATORIOS LIOMONT S.A. DE C.V.** México. Distribución: Hospital de Especialidades, SSA, 2008. BARRISERRA, L. Madroño Carlos López. Fluoroquinolonas en infecciones respiratorias comunitarias. Grupo de Patología Infecciosa y Antimicrobianos de la SEMG. Santiago de Compostela, Junio 2004. Montenegro A, Fildman D. Fluoroquinolonas respiratorias como antibióticos de primera línea en neumonía adquirida en la comunidad: posición en revista. Revista Argentina de Medicina Respiratoria N° 17: 201-204. 2003. C. Gallo, A. Vallino, D. Campoy, D. Pego. J. M. Arnez. Utilización Hospitalaria de Levofloxacino. Servicio de Farmacología Clínica, Fundación Institut Català de Farmacología, Servicio de Farmacia Clínica, Hospital Universitario IIS de Meibom, Universidad Autónoma de Barcelona Res Esp Quimioterap. Junio 2003. Vol 16 (N° 2). 221-226 2003. 4. Gallo M, M. Sotelo, P. Linares, M. H. Arnez et al. Susceptibilidad *in vitro* de patógenos respiratorios a levofloxacino y otros antimicrobianos. Rev. chil. infectol., 2000, vol 17, no 1, p. 10-21. ISSN 0716-1018. No. de Ingreso SSA: 0633000234313



Impida
su evolución
desde el DNA

EVOCOS III®

levofloxacino

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®
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938



CONTENIDO

CONTENTS

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 183 Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana
Óscar Antonio Loman Zúñiga, Yosselín Guadalupe de la Paz Ponce, Damián Alejandro Jiménez Aguillón, Alberto Labra, Noé Contreras González, Reyes Haro Valencia, Francisco Sánchez Narváez
- 189 Uso de láser KTP para el tratamiento fonomicroquirúrgico del cáncer glótico y otras lesiones benignas de la laringe: análisis comparativo con el láser de CO₂
Fermín M Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer, Héctor de la Garza Hesles
- 196 Perfusión del oído interno con dexametasona y prednisona oral en la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática como tratamiento combinado
Carola Berenice Curiel Dávalos, Marco Antonio Garduño Anaya, Claudia Beatriz González Hernández
- 205 Estandarización del sitio de corte en la uvulopalatoplastia
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Guillermo O'Leary Kischner, Leonel García Benavides, Benjamín Robles Mariscal, Ramón Cervantes Munguía, Carlos René López Lizárraga, Erika Gabriela Jiménez Hernández
- 210 Corrección de desviaciones caudales septales con técnica de cruz
Fernando Juan Ramírez Oropeza, María René Suárez Aricéaga, Farid Salcedo Neira
- 216 Primer modelo porcino *in vivo* de adiestramiento para reconstrucción laringotraqueal
Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Pombo Nava, Óscar Calderón Wengerman, Miguel A García de la Cruz, Ramón García Cortez, Florencio de la Concha B

ORIGINAL ARTICLES

- 183 CPAP adherence in adult patients with severe obstructive sleep apnea syndrome in Mexican population
Óscar Antonio Loman Zúñiga, Yosselín Guadalupe de la Paz Ponce, Damián Alejandro Jiménez Aguillón, Alberto Labra, Noé Contreras González, Reyes Haro Valencia, Francisco Sánchez Narváez
- 189 Use of KTP laser for fonomicrosurgical treatment of glottic cancer and other benign lesions of larynx: a comparative analysis with CO₂ laser
Fermín M Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer, Héctor de la Garza Hesles
- 196 Infusion of inner ear with dexamethasone and oral prednisone in idiopathic unilateral neurosensorial sudden hearing loss as combined treatment
Carola Berenice Curiel Dávalos, Marco Antonio Garduño Anaya, Claudia Beatriz González Hernández
- 205 Standardization of cutting site in uvulopalatoplasty
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Guillermo O'Leary Kischner, Leonel García Benavides, Benjamín Robles Mariscal, Ramón Cervantes Munguía, Carlos René López Lizárraga, Erika Gabriela Jiménez Hernández
- 210 Correction of caudal septal deviation with cross technique
Fernando Juan Ramírez Oropeza, María René Suárez Aricéaga, Farid Salcedo Neira
- 216 *In vivo* swine training model for laryngotracheal reconstruction
Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Pombo Nava, Óscar Calderón Wengerman, Miguel A García de la Cruz, Ramón García Cortez, Florencio de la Concha B

CONTENIDO

CASOS CLÍNICOS

- 220 Manejo quirúrgico de un paciente adulto con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini
Silvio Jurado Hernández, Sarith Sheila Ley Mandujano, Horacio Castilla Serrano
- 225 Experiencia con el uso del implante auditivo osteointegrado Alpha 1 en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Reporte del primer dispositivo colocado en México
Julio César Mena Ayala, Juan Carlos Cisneros Lesser, Eduardo Bolívar Cheda, Francisco Alfredo Luna Reyes
- 230 Hipoacusia neurosensorial reversible por sobredosis de aspirina en una paciente con osteogénesis imperfecta
Claudia Morales Orta, Gerardo Gutiérrez Santos, Jaime Fernández Espinosa, Mercedes Yance Valenzuela
- 236 Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología
G Mauricio Morales Cadena, Lirio Isabel Morales Rivera, Liliana Tapia Álvarez, Fermín Zubiaur Gomar, Francisco Martínez Gallardo
- 246 ÍNDICE DE MATERIAS DEL VOLUMEN 57
- 248 ÍNDICE ONOMÁSTICO DEL VOLUMEN 57

CONTENTS

CLINICAL CASES

- 220 Surgical management of an adult patient with cerebrospinal fluid otorrhoea associated to Mondini dysplasia
Silvio Jurado Hernández, Sarith Sheila Ley Mandujano, Horacio Castilla Serrano
- 225 Experience with the use of the bone anchored hearing aid Alpha 1 at National Institute of Rehabilitation. A report of the first device placed in Mexico
Julio César Mena Ayala, Juan Carlos Cisneros Lesser, Eduardo Bolívar Cheda, Francisco Alfredo Luna Reyes
- 230 Reversible neurosensorial hearing loss related to aspirin overdose in a patient with osteogenesis imperfecta
Claudia Morales Orta, Gerardo Gutiérrez Santos, Jaime Fernández Espinosa, Mercedes Yance Valenzuela
- 236 Tuberculosis and Wegener's granulomatosis in otorhinolaryngology
G Mauricio Morales Cadena, Lirio Isabel Morales Rivera, Liliana Tapia Álvarez, Fermín Zubiaur Gomar, Francisco Martínez Gallardo
- 246 SUBJECT INDEX OF VOLUME 57
- 248 AUTHOR INDEX OF VOLUME 57

Dafloxen F[®]

NAPROXENO SÓDICO + PARACETAMOL

DAFLOXEN F [®] Naproxeno sódico y paracetamol. Tabletas, Suspensión y Supositorios. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada TABLETA contiene: Naproxeno Sódico ... 275 mg, Paracetamol ... 300 mg. Excipiente c.b.p. ... Una tableta. Hecha la mezcla, cada 100 ml de SUSPENSIÓN contienen: Naproxeno Sódico ... 2,5 g, Paracetamol ... 2,8 g. Vehículo c.b.p. ... 100 ml. Cada Supositorio contiene: Naproxeno sódico ... 100 mg, Paracetamol ... 100 mg, Excipiente c.b.p. ... un supositorio. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Analgésico, antipirético y antirinflamatorio no esteroideo. Como analgésico ante cuadros dolorosos: osteomusculares, ícticas, laringeos, postoperatorios, postparto, dentales y traumáticos. En el tratamiento sintomático del dolor y la fiebre: como coadyuvante de la antibioticoterapia en infecciones respiratorias y aquellas que cursan con inflamación y dolor. **CONTRAINDICACIONES:** Hiper sensibilidad al naproxeno sódico y/o al paracetamol. Pacientes con antecedentes de síndrome asmático, pólipos nasales, urticaria o angioedema secundarios al uso de ácido acetilsalicílico y otros agentes antiinflamatorios. Deberá evitarse su uso en pacientes con insuficiencia hepática o renal, granulocitopenia o agranulocitosis, alteraciones de la coagulación, enfermedad péptica activa, anemia, lupus eritematoso sistémico o bajo tratamiento con anticoagulantes. No se utiliza en pacientes con alcoholismo activo o antecedentes de sangrado gastrointestinal. **PRECAUCIONES GENERALES:** naproxeno deberá administrarse bajo vigilancia estrecha en pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal. No se utilice con otros productos que contengan paracetamol. Es posible que los pacientes con función cardíaca comprometida, puedan tener un riesgo mayor de retención de agua y sodio. El uso concomitante de naproxeno y paracetamol puede ocasionar somnolencia y/o mareo por lo que deberán extremarse las precauciones al conducir o realizar labores que involucren precisión psicomotora. El uso prolongado de analgésicos y AINES, se asocia con nefropatía. Asimismo, el uso continuo a largo plazo de paracetamol ocasiona daño hepático. No se administre por más de 5 días. Deberá considerarse que naproxeno sódico contiene 25 mg (1mEq) al administrarlo en aquellas pacientes sometidas a dieta restrictiva de sodio. No se utilice por más de 5 días. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No se administre por más de 5 días, durante el embarazo ni la lactancia. En estudios animales, se ha evidenciado que la administración de naproxeno en la etapa final del embarazo, puede resultar en gestación prolongada, distocia o alargamiento del trabajo de parto. El paracetamol atraviesa la placenta. Tanto el naproxeno sódico, como el paracetamol son excretados por el leche materna, siendo detectables en esta de 1 a 4 horas después de su ingestión. La suspensión no se recomienda en niños menores de 2 años. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSA:** Con el uso de naproxeno sódico, ocasionalmente se han reportado: molestias abdominales, edema periférico, vómito, náuseas, cefalea, tinnitus y vértigo; muy rara vez meningitis séptica, colitis, ulceraciones gastrointestinales, dermatitis, angioedema, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, anemia aplásica y hemolítica, erupciones cutáneas, estomatitis, granulocitopenia, hematuria, ictericia, hepatitis fulminante, hipocausia, alteraciones cognitivas y de concentración mental, insomnio, nefropatía o neumonitis eosinofílica, sangrado y/o perforación gastrointestinal, trombocitopenia, vasculitis, epidermolisis tóxica (síndrome de Stevens-Johnson) y crisis convulsivas. Es posible que los pacientes con función cardíaca comprometida, puedan tener un riesgo mayor de retención hídrica y/o salina, por lo que se debe considerar el contenido de sodio de DAFLOXEN F, cuando se les administre (25 mg de sodio (1mEq), en cada 275 mg de naproxeno). Las posibles reacciones secundarias atribuibles al paracetamol son: somnolencia, náuseas, anemia, agranulocitosis, trombocitopenia, erupciones cutáneas, glomerulonefritis, urticaria, vómito, lesiones en las mucosas y hepatitis. A dosis altas puede precipitar insuficiencia renal con uremia. El uso prolongado de DAFLOXEN F, puede somatizar el riesgo de efectos adversos renales. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** El uso concomitante de glucocorticoides, ACIR, otros antiinflamatorios y alcohol, pueden aumentar el riesgo de efectos adversos gastrointestinales. Su asociación con anticoagulantes orales, heparina, hipoglucemiantes o insulina, pueden potencializar el efecto de éstos, por lo que se requiere vigilancia estrecha y ajustes en la posología. Los diuréticos, antihipertensivos y el fenobarbital pueden disminuir su efecto cuando se administran conjuntamente con el compuesto. Su asociación con medicamentos que pueden producir diabetes sugiere o depresión de la médula supra, aumenta el riesgo potencial de efectos hematológicos graves. El uso concomitante de DAFLOXEN F con cualquier otro medicamento nefrotóxico o inhibidor de la agregación plaquetaria, puede resultar en un mayor número y severidad de efectos adversos. Su asociación con zidovudina esta contraindicada. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En animales, las dosis altas de paracetamol causan atrofia testicular e inhibición de la espermatogénesis. En humanos no se ha demostrado este efecto. No se han observado alteraciones en el desarrollo fetal o la fertilidad. Estudios de carcinogénesis no mostraron ningún efecto. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN:** **Vía de administración:** Oral. **Tabletas:** Adultos: dos tabletas como inicio de tratamiento, posteriormente una tableta cada 6-8 horas. **Suspensión:** Niños de 2 a 3 años de edad: 2,5 ml cada 8 horas. Niños mayores de 3 años de edad: 5 ml cada 8 horas. **Supositorios:** Vía de administración: Rectal. **Dois:** Niños de 2-3 años de edad: 1 supositorio cada 12 horas. Niños mayores de 3 años de edad: 1 supositorio cada 8 horas. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** **MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** La sobredosis se caracteriza por vértigo, prosois, náuseas, vómito, ocasionalmente convulsiones, dolor abdominal, palidez de piel y acidosis metabólica. Ante la presencia de estos signos y síntomas, deberá realizarse lavado gástrico e instalar medidas generales de soporte. El carbón activado a dosis de 0,5 mg/kg de peso es útil, se pueden utilizar acetilcisteína o metionina V.O. o I.V. **PRESENTACIONES:** TABLETAS Caja con 10 y 16 tabletas. **SUSPENSIÓN** Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. Caja 5 ml contienen 125 mg de naproxeno sódico y 100 mg de paracetamol. **SUPOSITORIOS** Caja con 5 supositorios en contenedor PVC. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo, la lactancia, ni en menores de 2 años. No se utilice por más de 5 días. Hecho en México, por: **LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V.** A. López Mateos 68, Cuajimalpa C.P. 05000 México, D.F. [®] Marca registrada Reg. 415195 - 372195 - 26712003 SSA Clave IPP: 0310103103 No. de Ingreso: 05330010424276 **BIOTILOGÍAS:** 1) Ulataña G. Blengio J. Naproxeno: Inflammation and anti-inflammatory therapy. Spectrum publications, 1975, PP.211-227. 2) Sevelius H, Segre E, and Burstick K.: efectos analgésicos comparativos de naproxeno sódico, aspirina y placebo. The Journal of Clinical Pharmacology, 1980 PP.480-485. 3) Acetaminophen USP. D11993 13th Edition, Monthly Press, USA (1-724). Lujan M. López, Fierco A. López, Martínez E. et al "Experimental tension headache in humans: a double blind comparison of the analgesic effect of dypirone, naproxen plus paracetamol and placebo." Proc. West Pharmacol. Soc. 35:201; 1992. 5) Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacológicas. Departamento de Ciencias y Tecnología Farmacéutica. Analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos. 6) José O. Vega Guerrero & Susana Sancho Soto. Parte de monografía de especialización, San José, Costa Rica 1999. Hecho en México, por: **LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V.** A. López Mateos 68, Cuajimalpa C.P. 05000 México, D.F. [®] Marca registrada Reg. 415195 - 372195 - 26712003 SSA Clave IPP: 0310103103. **Referencias Bibliográficas:** 1. Ulataña G, Blengio J. Naproxeno: Inflammation and anti-inflammatory therapy. Spectrum publications, 1975, PP.211-227. 2. Sevelius H, Segre E, and Burstick K.: efectos analgésicos comparativos de naproxeno sódico, aspirina y placebo. The Journal of Clinical Pharmacology, 1980, PP.480-85. 3. Lujan M. López, Fierco A. López, Martínez E, et al "Experimental tension headache in humans: a double blind comparison of the analgesic effect of dypirone, naproxen plus paracetamol and placebo." Proc. West Pharmacol. Soc. 35:201; 1992. No. de entrada: 0431040531.



**Rápido control
de la fiebre
y la inflamación**

Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana

Óscar Antonio Loman Zúñiga,* Yosselin Guadalupe de la Paz Ponce,* Damián Alejandro Jiménez Aguillón,* Alberto Labra,* Noé Contreras González,* Reyes Haro Valencia,* Francisco Sánchez Narváez*

Resumen

ANTECEDENTES

El síndrome de apnea obstructiva del sueño representa un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus, y conlleva al deterioro de la calidad de vida. Una opción terapéutica contra este trastorno es el uso del dispositivo de presión aérea positiva continua (CPAP). La mejoría del paciente depende del apego al CPAP; sin embargo, existen factores que pueden modificar el apego.

OBJETIVO

Conocer el apego al tratamiento con el dispositivo de presión aérea positiva continua de pacientes adultos mexicanos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño, así como el grado de disminución de la somnolencia durante la vigilia.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, sin asignación al azar, de un grupo de pacientes adultos (hombres y mujeres, residentes de la Ciudad de México) con diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño severo corroborado mediante polisomnografía y titulación de CPAP. Se realizó vigilancia vía telefónica mediante la cual se obtuvo información relacionada con el apego al CPAP y la mejoría clínica.

RESULTADOS

Se analizaron 63 pacientes. Los efectos secundarios encontrados fueron: dolor faríngeo (23.8%), molestias ocasionadas por la mascarilla (22.2%), dolor ótico (9.5%) y cefalea (6.3%), mientras que 38.1% no experimentó molestias. Para comparar la calificación de la Escala de Somnolencia Epworth antes y después de usar CPAP se utilizó una prueba *t* de Student para muestras relacionadas, que indicó una media de Epworth previa al tratamiento de 13.6 y posterior al mismo de 5.4.

CONCLUSIÓN

Los resultados muestran que el apego al dispositivo de presión aérea positiva continua de pacientes con apnea obstructiva severa es alto, y que es de gran utilidad proporcionar información al paciente durante la entrevista clínica inicial y durante la realización de la polisomnografía. Serán de utilidad estudios de apego de pacientes con apnea obstructiva de intensidad moderada o leve, ya que aún no se han realizado en poblaciones similares.

Abstract

BACKGROUND

The obstructive sleep apnea syndrome is a risk factor for cardiovascular conditions and diabetes mellitus, and it is related to a decrease in quality of life. One of the therapeutic choices is the continuous positive airway pressure (CPAP) device. The improvement depends on the CPAP adherence, and there are factors that may modify the adherence to the treatment.

OBJECTIVE

To know the adherence to treatment with CPAP of Mexican adult patients with severe obstructive sleep apnea syndrome, as well as the degree of diminishing of sleepiness during awake.

PATIENTS AND METHODS

A prospective, longitudinal, observational, not randomized trial was designed, which included adult patients (male and female, from Mexico City) with diagnosis of severe obstructive sleep apnea syndrome, with split night polysomnography. A telephone interview was performed asking information regarding the adherence to CPAP and clinical improvement.

RESULTS

Sixty-three patients were included. Side effects found were pharyngeal sore (23.8%), mask related complaints (22.2%), otalgia (9.5%), and headache (6.3%). The 38.1% of the patients presented no complaints. For the Epworth somnolence scale scores, we used a Student *t* test for related samples, which showed an Epworth media previous to treatment of 13.6 and after treatment of 5.4.

CONCLUSIONS

The results showed that the adherence to CPAP in severe obstructive sleep apnea syndrome patients is high, and that proper indications to the patient during the office interview and during the polysomnography are very important. New studies are needed, in order to analyze other populations, such as mild and moderate obstructive sleep apnea syndrome patients.

Palabras clave:

síndrome de apnea obstructiva del sueño, apego, presión aérea positiva continua, efectos adversos.

Key words:

obstructive sleep apnea syndrome, adherence, CPAP, side effects.

Introducción

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es uno de los principales trastornos del sueño (sólo igualado en frecuencia con el insomnio) que afectan a la población mexicana. Se distingue por la obstrucción parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, que disminuye la saturación de oxígeno en la sangre y fragmenta el sueño.¹ La somnolencia excesiva es un criterio mayor de presentación de este padecimiento.² En su grado de intensidad severa, dicho trastorno representa un factor de riesgo considerable de enfermedades cardiovasculares, como disritmias o hipertensión arterial, así como de diabetes mellitus; además, deteriora de forma importante la calidad de vida al disminuir la calidad del sueño y de la vigilia (somnolencia diurna). La expectativa de vida de estos pacientes, si no se les trata o se les trata inadecuadamente, se reduce de manera significativa.³

La terapia con el dispositivo de presión aérea positiva continua (CPAP) es el tratamiento de referencia para los pacientes con síndrome de apnea obstructiva. Fue descrito por primera vez en 1981;⁴ tiene notables beneficios, como el incremento de sueño de ondas lentas y REM, lo que, en consecuencia, mejora la calidad de vida del paciente al disminuir la somnolencia diurna excesiva.⁵ El riesgo de accidentes vehiculares de estos sujetos, si bien no se elimina, se reduce considerablemente.⁶ La efectividad y mejoría del paciente dependen del apego al dispositivo, el cual, a su vez, puede ser modificado por diversos factores, entre los cuales se encuentran el grado de severidad del síndrome, el estado socioeconómico y los efectos adversos ocasionados por el uso del dispositivo e, incluso, el grado de compromiso de la pareja sentimental. La colaboración positiva de la pareja ha demostrado influir en la mejoría potencial, en especial en los pacientes con enfermedad severa.⁷ El apego al CPAP frecuentemente es bajo, lo cual limita su eficacia. De los

pacientes que lo usan, 50% lo suspenden en el primer año, la mayoría de ellos en el primer mes; se intuye que la primera experiencia de uso es determinante para el apego posterior, el índice de abandono de la terapia con CPAP se estima en 15 a 30%.⁸ El único factor de predicción fiable del apego a largo plazo ha sido el uso del CPAP durante el periodo inicial de tratamiento.⁹ Se reporta que usarlos en los tres primeros meses predice el apego en un plazo de seis a doce meses.¹⁰ Las estrategias diseñadas para mejorar el grado de apego deben enfocarse en la experiencia inicial con el CPAP. La educación proporcionada al paciente y el seguimiento regular por parte del clínico, junto con las nuevas tecnologías que incrementan la comodidad, deberían mejorar el apego al dispositivo, pero nada de esto ha demostrado predecir consistentemente si el paciente se adaptará a él.^{11,12}

Se ha intentado mejorar el apego al CPAP administrando zolpidem durante las primeras semanas, aunque no se ha encontrado un efecto positivo;¹³ sin embargo, la eszopiclona dada en las dos primeras semanas demostró ejercer una acción positiva a corto plazo y a seis meses de tratamiento; fue bien tolerada y tuvo un índice bajo de efectos adversos.^{14,15}

El nivel socioeconómico también es un factor que determina el apego al CPAP. Los pacientes de bajo nivel socioeconómico están más expuestos a factores de riesgo, como la falta de acceso a servicios de salud,^{16,17} padecimientos como obesidad, intolerancia a la glucosa, tabaquismo y enfermedad cardiovascular. Al parecer el nivel socioeconómico bajo es un factor de riesgo trascendente para iniciar el tratamiento (compra del dispositivo), por lo que deberá tomarse en cuenta como parte de los programas educacionales para mejorar la aceptación y tolerancia al dispositivo.¹⁸

Se ha demostrado que en los pacientes incluidos en algún programa educativo para incrementar el apego al CPAP, el número de horas por noche de uso mejora significativamente

* Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina, UNAM.

Correspondencia: Dr. Óscar Antonio Loman Zúñiga. Clínica de Trastornos del Sueño, UNAM. Dr. Balmis núm. 148, edif. UME, UNAM, colonia Doctores, CP 06726, México DF. Correo electrónico: loman_zoa@hotmail.com, dr.labra@correo.unam.mx
Recibido: junio, 2012. Aceptado: agosto, 2012.

Este artículo debe citarse como: Loman-Zúñiga OA, De la Paz-Ponce YG, Jiménez-Aguillón DA, Labra A y col. Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana. An OrL Mex 2012;57(4):183-188.

y se reduce su resultado en la escala de somnolencia Epworth, principalmente en seguimientos a largo plazo.¹⁹ En otro estudio no se encontró mejoría significativa en el apego al dispositivo en un grupo al que se instruyó personalmente, en comparación con un grupo que sólo tuvo acceso a información básica.¹⁹ Se ha observado que la evaluación del bienestar psicológico y la percepción subjetiva del estado de salud permiten identificar a pacientes en riesgo de abandonar el CPAP. Éste es el principal grupo al que están dirigidas las herramientas educativas y de asesoría para mejorar el apego.²⁰ Esta misma idea se corroboró en otro estudio en el cual se comprobó una relación entre la personalidad y el apego al CPAP; éste es menor cuando hay alteraciones psicológicas demostradas mediante valores anómalos en escalas psicológicas específicas.²¹

Otra intervención acerca del apego al CPAP indicó que la edad, el género femenino y la magnitud de desaturación durante el sueño se relacionan directamente con dicho apego, mientras que la talla de cuello y la coexistencia de trastornos nasales se relacionan inversamente.²² De la misma forma, la polisomnografía con titulación de presión óptima de CPAP permite que el paciente reciba la educación necesaria para usar el dispositivo, incluso antes de que se confirme el diagnóstico de apnea obstructiva, lo cual aumenta el apego al tratamiento, independientemente de la inconveniencia del gasto económico y del consumo de tiempo específico para el estudio.²³

A pesar del progreso en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño con el uso del CPAP, aún no se alcanza un nivel ideal; no obstante, las nuevas tecnologías, como los sistemas automáticos y humidificadores, se encaminan a optimizar el diagnóstico y tratamiento, con el inconveniente de la inversión económica, en comparación con los dispositivos estándar.²⁴

Los efectos adversos del CPAP son muy comunes; entre ellos se encuentra la deshidratación de la mucosa oral, faríngea y nasal; sin embargo, se ha reportado que la frecuencia de síntomas de la vía aérea alta antes del tratamiento con CPAP es mayor. Esto se debe probablemente al cambio del patrón respiratorio.²⁵ En un estudio de seguimiento de pacientes con apnea obstructiva de reciente diagnóstico se reportó que 23.7% tenía dificultad para mantener el sueño, 20.6% despertaba más temprano por la mañana y 16.6% tenía problemas para empezar a dormir; esto sugiere que el insomnio es un factor de riesgo que influye en el escaso apego al dispositivo de presión aérea positiva. La identificación y el tratamiento temprano del insomnio en pacientes a quien se indica CPAP incrementan el apego.²⁶

En este contexto, el clínico juega un papel fundamental en la curación del paciente, puesto que de él depende reconocer

a tiempo este problema y asegurar el mejor resultado posible a través de la educación y asesoría al individuo.²⁴ Se observa que el apego al dispositivo es una situación multifactorial que incluye al paciente, al tratamiento, factores sociales y tecnológicos y otros condicionantes interrelacionados.²⁷ Todo esto produce un resultado diferente en cada sujeto.

Objetivos

Conocer el apego al tratamiento con el dispositivo de presión aérea positiva continua (CPAP) de pacientes adultos mexicanos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño, así como el grado de disminución de la somnolencia durante la vigilia.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, sin asignación al azar, de un grupo de pacientes adultos (hombres y mujeres residentes del DF y área metropolitana, con similar nivel socioeconómico, $n = 63$) reclutados de marzo a octubre de 2010, con diagnóstico de síndrome severo de apnea obstructiva del sueño, corroborado mediante polisomnografía y con titulación de dispositivo de presión aérea positiva continua en noche dividida. Posteriormente se hizo vigilancia vía telefónica a los pacientes seleccionados, en la cual se obtuvo información relacionada con el apego al dispositivo y la mejoría clínica dependiente del tiempo de uso. A los 63 pacientes se les encuestó vía telefónica acerca del tiempo de uso en meses, las noches por semana de uso, el tiempo en días de adaptación al dispositivo, el tiempo en horas por noche de uso y los efectos adversos experimentados; también se aplicó la Escala de Somnolencia Epworth (ESE) para valorar la somnolencia durante la vigilia, en la entrevista clínica inicial y en el seguimiento por vía telefónica. Para comparar la calificación de dicha escala antes y después de usar el dispositivo, se eligió la prueba *t* de Student para muestras relacionadas, con el paquete estadístico SPSS 17.0 para Windows en español.

Resultados

Se analizaron 63 pacientes, de los cuales 51 eran del sexo masculino. Las edades variaron de 22 a 73 años, con una media de 47.58 años, para una desviación estándar de 11.51.

De los 63 pacientes analizados, 60 adquirieron y usaron el dispositivo de presión aérea positiva continua (CPAP). Entre los que lo usaron, los efectos secundarios encontrados fueron: dolor faríngeo en 15 sujetos (23.8%), molestias ocasionadas por la mascarilla en 14 (22.2%), otalgia en seis pacientes (9.6%) y cefalea en cuatro (6.3%), mientras que 24 sujetos (38.1%) no refirieron molestias (Figura 1).

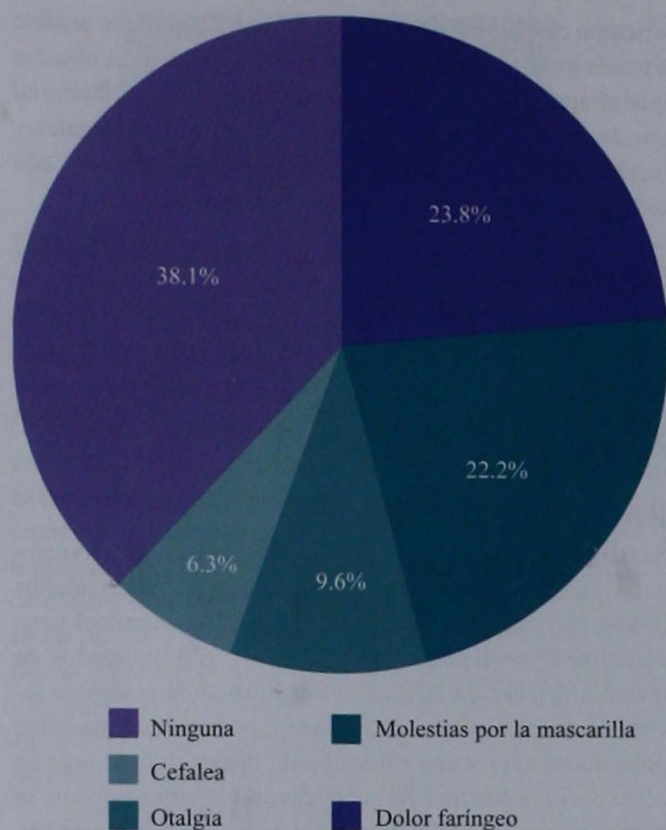


Figura 1. Frecuencia de efectos adversos relacionados con el CPAP en los meses de uso continuo.

Las Figuras 2, 3 y 4 muestran el número de noches por semana de uso, el tiempo de adaptación en días y el tiempo de uso total hasta la realización de la vigilancia por vía telefónica.

Se encontró una media de la escala de Epworth antes del tratamiento de 13.6 ± 6.811 y posterior al tratamiento de 5.4 ± 3.150 , y error estándar previo al tratamiento de 0.858 y posterior al tratamiento de 0.396 . Se obtuvo un valor de $t = 11.008$, con 62 grados de libertad para una $p < 0.001$ e intervalos de confianza de 95% de $6.74-9.73$, lo cual es estadísticamente significativo.

Discusión

Los resultados muestran que el apego al dispositivo de presión aérea positiva continua de pacientes con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño es alto a corto y mediano plazo (tres meses), a pesar de los efectos adversos que ocasiona, quizá porque sus beneficios los superan. Los sujetos usan de forma común el dispositivo y se adaptan a él en poco tiempo. La somnolencia diurna disminuye considerablemente, lo que aumenta la calidad de vida. El efecto positivo en la somnolencia diurna excesiva y la calidad de vida es, posiblemente, la explicación del alto apego al tratamiento, a ello se

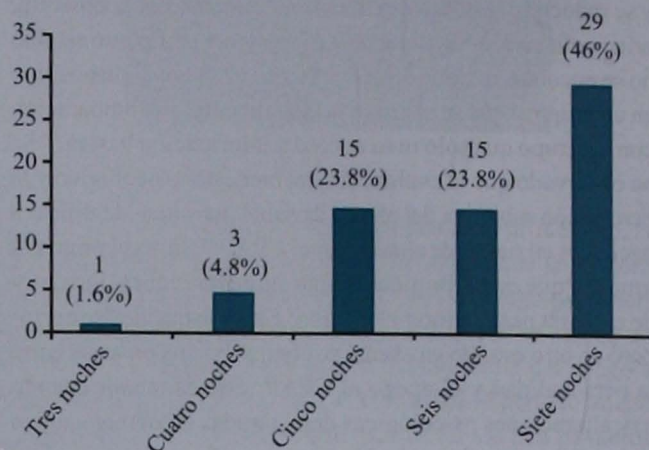


Figura 2. Número de noches por semana de uso de CPAP en los pacientes con SAOS severo.

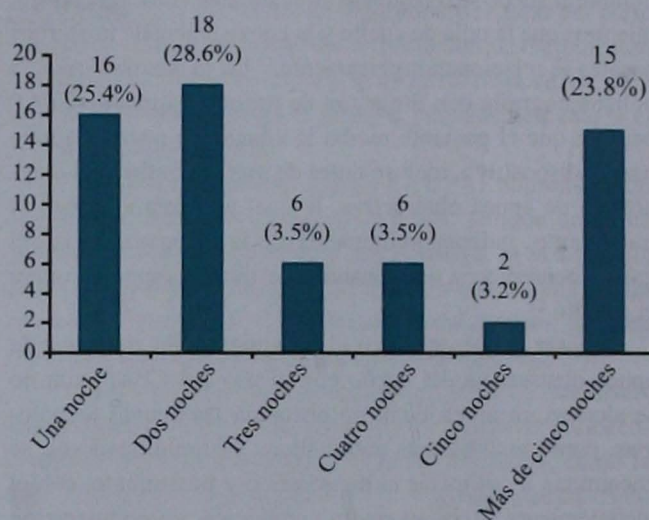


Figura 3. Tiempo de adaptación al CPAP en pacientes seleccionados con diagnóstico de SAOS severo, que utilizaron de manera corriente el dispositivo.

agrega, como piedra angular, la información proporcionada al paciente –designada Clínica de CPAP– al momento del diagnóstico y durante la polisomnografía en modalidad de noche dividida, y el seguimiento a corto y mediano plazo. El aspecto educacional resulta ser factor clave. Investigaciones realizadas en población mexicana revelan menores cifras de apego al dispositivo que en este estudio, tal vez porque no se valoró el apego al tratamiento de acuerdo con el grado de severidad del síndrome.

Hasta el momento, la experiencia de los autores ha sido satisfactoria en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño de intensidad severa; sin embargo, será de gran utilidad realizar estudios con poblaciones con apnea de intensidad moderada o leve, que pueden tener un grado

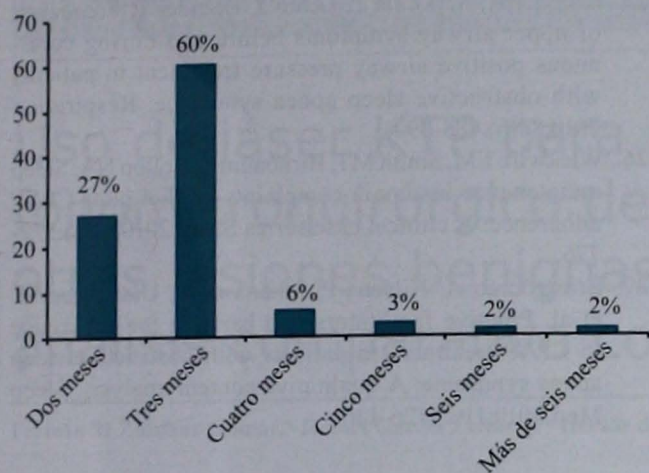


Figura 4. Tiempo de uso promedio de CPAP en meses. El mayor porcentaje de los pacientes ya ha usado CPAP durante dos o tres meses de forma continua.

distinto de apego. Asimismo, el seguimiento a largo plazo de los pacientes puede mejorar el panorama.

Conclusiones

En este estudio se encontró un alto porcentaje de apego al tratamiento con dispositivo de presión aérea positiva continua en pacientes adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño de intensidad severa. Ofrecer información al paciente es factor fundamental para incrementar el apego terapéutico y debe abarcar la aplicación de pruebas terapéuticas durante la polisomnografía, así como el seguimiento a corto y mediano plazo. Debido a que el apego al uso del dispositivo depende de diversos factores, es preciso mejorar el aspecto educacional de los pacientes, al igual que el seguimiento, para obtener mejores resultados.

Referencias

- Chesson A, Ferber R, Fry J, Grigg-Damberger M, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:406-422.
- International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Rosenberg R, Doghramji P. Optimal treatment of obstructive sleep apnea and excessive sleepiness. *Adv Ther* 2009;26(3):295-312.
- Garvey J, McNicholas W. Continuous positive airway pressure therapy: new generations. *Indian J Med Res* 2010;131:259-266.
- Issa FG, Sullivan CE. The immediate effects of nasal continuous positive airway pressure treatment on sleep pattern in patients with obstructive sleep apnea

- syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;63:10-17.
- George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001;56:508-512.
- Smith TW, Berg CA, Czajkowski LA, Gunn H, Jones CR. Spousal involvement in CPAP adherence among patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* Epub 2010 Jun 15.
- Budhiraja R, Parthasarathy S, Drake CL, Roth T, et al. Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep* 2007;30:320-324.
- Aloia MS, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP. How early in treatment is PAP adherence established? Revisiting night-to-night variability. *Behav Sleep Med* 2007;5:229-240.
- Weaver TE, Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Night-to-night variability in CPAP use over the first three months of treatment. *Sleep* 1997;20:278-283.
- Stepnowsky CJ, Marler MR, Ancoli-Israel S. Determinants of nasal CPAP compliance. *Sleep Med* 2002;3:239-247.
- Edinger JD, Carwile S, Miller P, Hope V, Mayti C. Psychological status, syndromic measures, and compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Percept Mot Skills* 1994;78:1116-1118.
- Bradshaw DA, Ruff GA, Murphy DP. An oral hypnotic medication does not improve continuous positive airway pressure compliance in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;130:1369-1376.
- Lettieri C, Shah A, Holley AB, Kelly W, et al. Effects of a short course of eszopiclone on continuous positive airway pressure adherence. *Ann Intern Med* 2009;151:696-702.
- Collard P, Pieters T, Aubert G, Delguste P, Rodenstein A. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med Rev* 1997;1:33-44.
- Fukuda Y, Nakamura K, Takano T. Accumulation of health risk behaviour is associated with lower socioeconomic status and women's urban residence: a multilevel analysis in Japan. *BMC Public Health* 2005;5:53.
- Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam AJ, et al., European Union Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med* 2008;358:2468-2481.
- Simon-Tuval T, Reuveni H, Greenberg-Dotan S, Oksenberg A, et al. Low socioeconomic status is a risk factor for CPAP acceptance among adult OSAS patients requiring treatment. *Sleep* 2009;32(4):545-552.
- Roecklein KA, Schumacher JA, Gabriele JM, Fagan C, et al. Personalized feedback to improve CPAP adherence in obstructive sleep apnea. *Behav Sleep Med* 2010;8(2):105-112.
- Poulet C, Veale D, Arnol N, Lévy P, et al. Psychological variables as predictors of adherence to treatment

- by continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2009;10(9):993-999.
21. Moran AM, Everhart DE, Davis CE, Wuensch KL, et al. Personality correlates of adherence with continuous positive airway pressure (CPAP). *Sleep Breath* 2011;15(4):687-694.
 22. Amfilochioua A, Tzara V, Kolilekas L, Gizopoulou E, et al. Determinants of continuous positive airway pressure compliance in a group of Greek patients with obstructive sleep apnea. *Eur J Intern Med* 2009;20(6):645-650.
 23. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29:381-401.
 24. Worsnop CJ, Miseski S, Rochford PD. Routine use of humidification with nasal continuous positive airway pressure. *Intern Med J* 2010;40(9):650-656.
 25. Kreivi HR, Virkkula P, Lehto J, Brander P. Frequency of upper airway symptoms before and during continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2010;80(6):488-494.
 26. Wickwire EM, Smith MT, Birnbaum S, Collop NA. Sleep maintenance insomnia complaints predict poor CPAP adherence: A clinical case series *Sleep* 2010;11(8):772-776.
 27. Broströmab A, Nilsenc P, Johansson P, Ulanderac M, et al. Putative facilitators and barriers for adherence to CPAP treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome: A qualitative content analysis. *Sleep Med* 2010;11(2):126-130.

Uso de láser KTP para el tratamiento fonomicroquirúrgico del cáncer glótico y otras lesiones benignas de la laringe: análisis comparativo con el láser de CO₂¹

Fermín M Zubiaur Gomar,* Rafael García Palmer,** Héctor de la Garza Hesles***

Resumen

ANTECEDENTES

El láser de CO₂ ha sido el de elección en la laringología durante décadas y ha dado pie al uso de nuevos tipos de láser.

OBJETIVOS

Analizar las características físicas del láser de CO₂ y de otros tipos de láser disponibles, en específico del KTP, así como demostrar la utilidad de los láseres fotoangiolíticos en la microfonocirugía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron artículos sobre los tipos de energía de láser aplicados a la otorrinolaringología, en particular en la laringología. Posteriormente se realizó un análisis comparativo entre el láser de CO₂ y los láseres fotoangiolíticos, y entre dos de éstos (PDL vs KTP). Se ejemplificó su uso práctico con casos clínicos.

RESULTADOS

El láser de CO₂ tiene una alta afinidad de absorción por el agua, por lo cual es muy útil para realizar cortes finos y resecciones amplias de tejidos. Los láseres fotoangiolíticos, específicamente el KTP, tienen una alta afinidad de absorción por la oxihemoglobina, por lo que se consideran un instrumento óptimo para el tratamiento de lesiones vasculares, tumorales, o ambas, cercanas al epitelio cordal.

CONCLUSIONES

Los láseres fotoangiolíticos, en especial el KTP, son una herramienta útil en lesiones vascularizadas de la laringe. Dicho láser ofrece grandes ventajas por encima del láser de CO₂, ya que disminuye la posibilidad de cicatrización inadecuada y preserva la integridad del epitelio cordal y de la delicada capa superficial de la lámina propia (cSLP).

Abstract

BACKGROUND

CO₂ laser has been the laser of choice in laryngology for decades and has served as a reference for the development of new types of laser.

OBJECTIVES

To analyze the characteristics of CO₂ and other types of available lasers, as well as to demonstrate the usefulness of photoangiolytic lasers, specifically KTP, for microphonosurgery.

MATERIAL AND METHODS

We reviewed medical literature searching for the otolaryngologic applications of the different types of available lasers, primarily in the field of laryngology. A comparative analysis was then conducted: between CO₂ and photoangiolytic lasers and between the two most commonly used photoangiolytic lasers: PDL vs KTP. The practical use of these lasers was demonstrated with clinical cases.

RESULTS

CO₂ laser has a high absorption affinity for water, for that it is highly effective for fine tissue cutting and bloc resections. Photoangiolytic lasers, specifically KTP laser, have a high absorption affinity for oxyhemoglobin, so they are a useful alternative for vascular and tumoral lesions that are in intimate contact with the delicate vocal fold epithelium.

CONCLUSIONS

Photoangiolytic lasers, specifically KTP, must be considered a useful alternative in vascularized laryngeal lesions. This particular type of laser offers great advantages over CO₂ laser, as lowering the risk of inadequate scarring as well as maintaining the integrity of vocal fold epithelium and superficial lamina propria (SLP).

Palabras clave:

láser, laringe, cuerdas vocales, cáncer glótico, papilomatosis, KTP, CO₂.

Key words:

laser, larynx, vocal cords, glottic cancer, papillomatosis, KTP, CO₂.

Introducción

El láser, acrónimo de *light amplification by stimulated emission of radiation*, ha formado parte fundamental de la cirugía otorrinolaringológica, y con el paso del tiempo ha tenido cambios importantes que lo han convertido en una de las herramientas quirúrgicas más útiles, particularmente en el campo de la laringología. La otorrinolaringología fue la primera de las especialidades quirúrgicas en donde se reconocieron las ventajas del láser de dióxido de carbono (CO₂), que posteriormente se aplicaron a situaciones clínicas de manera rutinaria;¹⁻³ lo anterior gracias a la imaginación, creatividad y determinación de precursores en la medicina y la ingeniería.

En este trabajo se revisa la evolución histórica del láser y el desarrollo de nuevas modalidades a través del tiempo. En particular, se destacan las ventajas y aplicaciones del láser fotoangiolítico KTP y su utilidad en la fonomicrocirugía moderna, y se compara física y clínicamente con el láser de CO₂.

Historia

Los inicios del láser

Maiman, en 1960, descubrió el principio del láser utilizando el láser de rubí, el cual emitía luz a una longitud de onda de 0.69 µm, con un pulso corto de menos de un milisegundo. A este láser le siguió el Nd-vidrio, el cual fue descubierto en 1961 por Snitzer y tenía una potencia superior al láser rubí.¹ El gran problema con estos tipos de láser fue la baja absorción de luz por tejidos biológicos no pigmentados. Esto hizo que se administraran grandes cantidades de energía para lograr algún efecto, lo cual provocó calentamiento y lesión innecesaria a los tejidos sanos circundantes. A mediados de la década de 1960, se descubrió el láser de argón, el cual esencialmente ha reemplazado al láser rubí (sobre todo en oftalmología) debido a su mayor absorción por la hemoglobina y por su capacidad de ser distribuido en modalidad continua. Después de los resultados subóptimos con muchos de estos láseres, en 1964, Kumar Patel desarrolló el láser de dióxido de carbono (CO₂). Yahr y Strully iniciaron experimentos con este láser,

el cual funciona en el espectro infrarrojo y a una longitud de onda de 10,600 nm (10.6 µm).^{1,2} Estos experimentos dieron pie a que la American Optical Corporation diseñara el primer sistema de láser para cirugía con una potencia máxima en CO₂ de 50 watts (Figura 1).^{1,3}

De 1967 a 1970 se realizaron numerosos estudios con dicho sistema, pero es gracias al interés del Dr. Geza J Jako por la ingeniería biomédica y la microcirugía laríngea, que puede atribuírsele la aplicación del láser al campo de la otorrinolaringología. En 1965 realizó las primeras pruebas con láser de Nd-vidrio en laringes cadavéricas y posteriormente, en 1967, con el láser de CO₂. Con este último utilizó una pieza de mano diseñada por Bredemeier que permitía enfocar y desenfocar la luz emitida hacia los tejidos, logrando controlar la cantidad de energía que se aplicaba a los mismos. En 1969, Jako hizo el primer experimento *in vivo*; produjo lesiones discretas de 2 mm en una laringe canina y utilizó potencias de 5 a 30 watts con tiempos de exposición de un décimo a medio segundo; obtuvo como resultado un campo quirúrgico con poco sangrado y aceptable cicatrización de los tejidos.^{4,5} Estos estudios dieron lugar al desarrollo de una pieza de mano que pudiera incorporarse al microscopio quirúrgico con el objetivo de poder realizar microcirugía de laringe con láser a través de un laringoscopio. El Dr. Jako presentó su tesis a la Sociedad Americana de Laringología, Rinología y Otología, argumentando que la microcirugía de laringe con láser de CO₂ estaba lista para ensayos clínicos. Fue así que en 1971 Strong y Jako iniciaron la microcirugía laríngea con láser en humanos con resultados prometedores; poco después, el Dr. Strong reportó el primer uso del láser de CO₂ para el tratamiento de carcinoma laríngeo en algunos casos seleccionados.^{1,4,5}

A partir de dichos estudios en la laringe, el uso del CO₂ se extendió a otras áreas dentro de la otorrinolaringología, y en 1972 se iniciaron las cirugías de amígdalas, lesiones de cavidad oral y posteriormente de la nariz y los senos paranasales.

¹ Presentado como curso monográfico en el XLI Congreso Nacional de la SMORLCCC, Mérida, 2011.

* Laringólogo adjunto.

** Otorrinolaringólogo adscrito.

*** Jefe del Servicio.

División de Laringología y Foniatria, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia: Dr. Fermin M Zubiaur Gomar. Clínica de la Voz y Deglución Lomas. Hospital Ángeles Lomas, consultorio 530, Vialidad de la Barranca s/n, colonia Valle de las Palmas, Huixquilucan, Estado de México, CP 52763.

Recibido: junio, 2012. Aceptado: agosto, 2012.

Este artículo debe citarse como: Zubiaur-Gomar FM, García-Palmer R, De la Garza-Hesles H. Uso de láser KTP para el tratamiento fonomicroquirúrgico del cáncer glótico y otras lesiones benignas de la laringe: análisis comparativo con el láser de CO₂. *An OrL Mex* 2012;57(4):189-195.

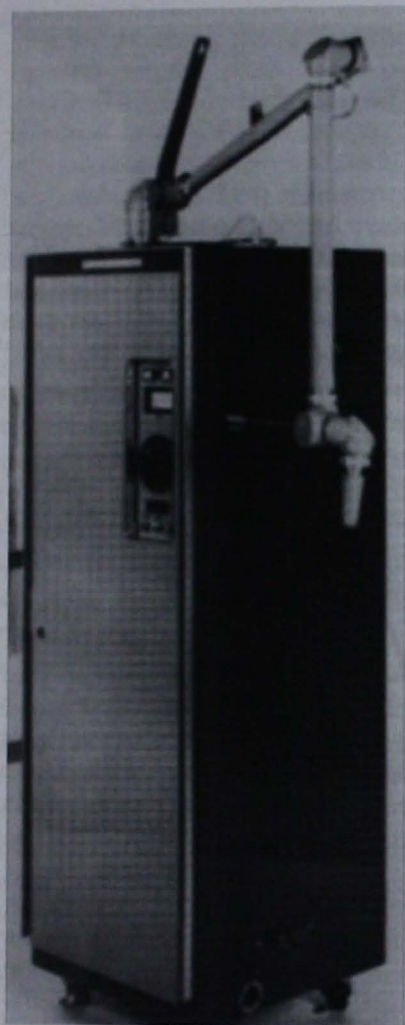


Figura 1. Primer láser de CO_2 (de Simpson GT, Shapshay SM. The use of lasers in otolaryngologic surgery. Otolaryngol Clin North Am 1983;16:737-827).

A principio de la década de 1980 aumentó la publicación de estudios sobre el tratamiento del cáncer en el árbol traqueobronquial con el láser Nd:YAG, el cual empezó a tener popularidad entre cirujanos de la vía aerodigestiva superior.⁶

La evolución de energías de láser

En la cirugía otorrinolaringológica se han utilizado diferentes tipos de láser que han ido evolucionando con el paso del tiempo; sin embargo, ninguno de ellos ha alcanzado la popularidad que durante años tuvo el láser de CO_2 (Figura 2).¹⁻³

El láser de argón, a una longitud de onda de 514 y 488 nm, se opera en modalidad continua y se aplica a través de fibras ópticas; es de color azul-verdoso. Se ha utilizado en cirugía otológica y endoscópica nasal, aunque de manera limitada debido a la elevada cantidad de calor que emite a los tejidos circundantes por su incapacidad para distribuir energía intermitente o pulsada.

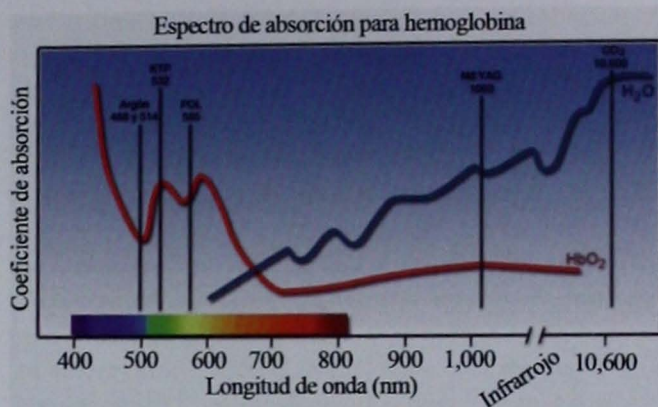


Figura 2. Espectros de absorción para oxihemoglobina de diferentes tipos de láser.

El láser Nd:YAG (granate de itrio y aluminio con dopaje de neodimio), a una longitud de onda de 1,060 nm (1.06 μm), tiene la profundidad de penetración más grande que cualquiera de los láseres quirúrgicos, produciendo una zona homogénea de necrosis y coagulación térmica de 4 mm desde el sitio de impacto de la luz. Se aplica a través de fibras ópticas, y por sus características hemostáticas se ha usado principalmente en lesiones obstructivas traqueobronquiales y lesiones vasculares de cabeza y cuello. Tiene la desventaja de que la profundidad de penetración de energía es algo impredecible.

El láser Ho:YAG (granate de itrio y aluminio con dopaje de holmio), a una longitud de onda más larga de 2,100 nm (2.1 μm), es un láser infrarrojo pulsado. Se transmite a través de fibras ópticas, tiene una corta profundidad de penetración y una buena capacidad para la ablación de hueso, por lo que se ha usado en cirugía otológica y cirugía endoscópica nasal. Tiene la desventaja de que genera demasiado calor en tejidos vecinos como para considerarse una herramienta habitual de trabajo.

El láser de tulio (granate de itrio y aluminio con dopaje de tulio) tiene una longitud de onda de 2,013 nm (2.01 μm) y es altamente absorbido por el agua. Se ha presentado como una alternativa al láser de CO_2 por su capacidad para cortar tejidos, con la ventaja de que se transmite a través de fibras de vidrio, lo que permite cortes tangenciales dentro de la laringe.

El láser de colorante por bombeo (flash lamp pumped dye laser, FLDL) y el **láser diodo** han surgido como alternativas en la cirugía otorrinolaringológica; sin embargo, no se ha comprobado que sean superiores a los mencionados.

El presente y futuro de los láseres

A través del tiempo surgieron los láseres fotoangiolíticos, como el láser de colorante pulsado de 585 nm (pulsed dye laser, PDL), que emite una luz amarilla, y el láser pulsado

de potasio-titanil-fosfato de 532 nm (*potassium-titanyl-phosphate*, KTP), el cual emite una luz verde. Las ondas de longitud de estos láseres son bien absorbidas por la hemoglobina (existe una alta absorción de hemoglobina a 541 y 571 nm), haciendo que tengan una alta penetración hacia la sangre intraluminal en la microcirculación, lo que permite una distribución uniforme de calor en el vaso sanguíneo.^{7,8} La capacidad que tienen para ser utilizados con un ancho de pulso corto hace que se mantenga el calor en los vasos sanguíneos sin causar daño colateral por la conducción de éste a los tejidos blandos extravasculares. Este concepto se volvió fundamental en la laringología, ya que con los láseres fotoangioplíticos pueden researse lesiones vasculares como ectasias, pólipos hemorrágicos, displasias, cáncer y papilomas, entre otras, ofreciendo a la vez una apropiada hemostasia. Dichas características minimizan el traumatismo térmico ocasionado a la delicada microestructura de las cuerdas vocales, específicamente a la capa superficial de la lámina propia, manteniendo así su aplicabilidad. Lo anterior garantiza una adecuada oscilación de las cuerdas vocales y, en consecuencia, una correcta producción de sonido glótico.

Inicialmente se utilizaron los láseres fotoangioplíticos en conjunto con técnicas frías para lograr una resección más limpia, en especial para el tratamiento de displasias y papilomatosis laríngeas; sin embargo, con base en estudios realizados por Zeitels y colaboradores, se llegó a la conclusión de que con un láser fotoangioplítico dichas lesiones podían involucionar sin necesidad de resección.⁹⁻¹¹ Al tratar la microcirculación, pueden abordarse lesiones del epitelio sin necesariamente evaporizar los mismos (poco factible con los láseres no fotoangioplíticos) [Figura 3].

Material y métodos

A través de una revisión de la bibliografía médica indexada (MEDLINE), se compararon las características físicas de los láseres fotoangioplíticos con las del láser de CO₂, y se analizaron las aplicaciones clínicas de cada uno enfocadas a la microfonocirugía.



Figura 3. Ectasias tortuosas en la cuerda vocal izquierda durante una microlaringoscopia directa. A. Ectasias bajo visualización microscópica. B. Eliminación de ectasias con láser de KTP a través de fibra (flecha). C. Cuerda vocal izquierda vista inmediatamente después de la resección.

Ventajas y desventajas del láser de CO₂ y los láseres fotoangioplíticos

Láser de CO₂

El láser de CO₂ genera una reacción en los tejidos que resulta en lesión térmica, necrosis y cicatrización anómala de la capa superficial de la lámina propia, que en caso de manipular la comisura anterior conlleva un mayor riesgo de formación de sinequias.^{12,13} Tiene, además, una elevada absorción por agua, por lo que tejidos biológicos con un alto contenido de la misma absorben grandes cantidades de su energía y calor. Debido a las características mencionadas, la ventaja que ofrece el láser de CO₂ por encima de los demás es que se convierte en un instrumento sumamente efectivo para realizar cortes a través de tejidos en resecciones más amplias o profundas. Así también, al controlar o ajustar la cantidad de energía distribuida por el CO₂ hacia las cuerdas vocales, muchos cirujanos han sabido aprovechar las características físicas que ofrece este láser para suplir la función de "corte" que dan los instrumentos fríos (microtijeras, microbisturí). El láser de CO₂ puede aplicarse a través de fibras, lo que da la posibilidad de hacer cortes tangenciales en la laringe y usarlo fuera del quirófano a través de endoscopios flexibles con canales de trabajo. Los equipos más recientes proporcionan, además, la característica de modalidad pulsada, con la finalidad de disminuir el daño térmico a los tejidos adyacentes.^{14,15}

Láseres fotoangioplíticos

Los láseres fotoangioplíticos permiten que, en ciertos padecimientos, el cirujano manipule con mayor seguridad el borde vibratorio cordal de manera bilateral, al no retirar o evaporar por completo el epitelio, situación que ofrece una gran ventaja en caso de tener que abordar la comisura anterior.

Al usar este tipo de láseres en modalidad pulsada (a diferencia de la continua) se disminuye el daño térmico colateral extravascular de los tejidos, ya que el tiempo de entrega de energía es menor en relación con el tiempo de relajación térmica de los mismos.^{3,7,9}

Al usar los láseres fotoangioplíticos de manera adecuada, la regresión de algunos de los padecimientos antes mencionados se produce a través de la destrucción selectiva de la microvasculatura subepitelial y separación del epitelio de la capa superficial de la lámina propia subyacente, mediante la desnaturalización de las proteínas de enlace en la membrana basal (Figura 4); lo anterior resulta en una isquemia reversible de la mucosa patológica.^{9,11} Este mecanismo de angiólisis microvascular limita la supervivencia y el crecimiento de epitelio neoplásico o tumoral, al mismo tiempo que minimiza la citotoxicidad a las delicadas capas de la lámina propia. La limitación de estos láseres tiene que ver con su capacidad de corte hacia planos profundos, ya que a pesar de que logran

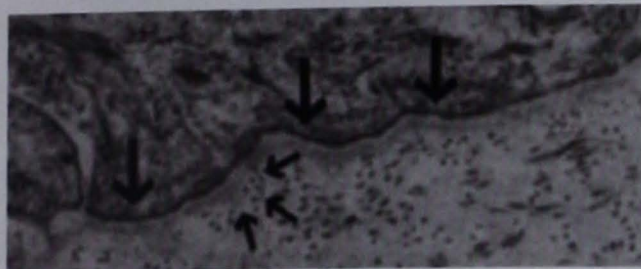


Figura 4. Relación de la membrana basal (flechas grandes) con las proteínas de enlace (flechas pequeñas) en la unión del epitelio con la lámina propia de una cuerda vocal (de Gray S, Pignatari SSN, Harding P. Morphologic ultrastructure of anchoring fibers in normal vocal fold basement membrane zone. *J Voice* 1994;8:48-52).

hacerlo cuando se utilizan en modalidad continua y a mayor número de watts, no alcanzan la misma energía que el láser de CO₂.

Análisis comparativo entre el láser PDL y el KTP

Se ha analizado la razón por la cual los láseres fotoangioplásticos ofrecen grandes ventajas para la fonomicrocirugía al compararlos con los demás; ahora hay que analizar las diferencias entre estos dos tipos de láseres y por qué el KTP ha ido reemplazando al PDL.

Se ha demostrado que la hemorragia en los tejidos manipulados por la energía del láser es inversamente proporcional a la duración del pulso que emite.^{7,8} El láser PDL tiene un ancho de pulso muy corto (0.5 ms), esto significa que el calor que genera se dosifica en muy poco tiempo. Cuando la sangre de un vaso sanguíneo se calienta demasiado rápido y de manera uniforme, pueden romperse las paredes vasculares antes de la coagulación intravascular.⁸ Esto resulta en una extravasación de sangre que se manifiesta como sangrado en el tejido que se está tratando.

Al láser KTP se le puede ajustar el ancho de pulso, por lo que usándolo a 15 ms (30 veces mayor que el del PDL) se logra una ablación vascular precisa, sin calentamiento ni cicatrización de la lámina propia. Así también, el KTP distribuye luz en 532 nm, una longitud de onda que es mejor absorbida por la hemoglobina, comparada con la longitud de onda de 585 nm del PDL. En cuanto a las fibras de vidrio para transmitir el láser a los tejidos, las utilizadas con el KTP tienen un diámetro promedio de 0.3 a 0.4 mm, mientras que las del PDL son ligeramente más grandes (0.6 mm), característica que ofrece precisión de entrega de energía a los tejidos, así como facilidad de uso cuando sea necesario pasar la fibra a través de canales de trabajo por endoscopios flexibles (Figura 5).^{8,12} Por último, debido a que el PDL es un láser en estado líquido, conlleva una serie de cuidados especiales que implica más costos de mantenimiento que el KTP (láser en estado



Figura 5. Uso de láser KTP con fibra de vidrio de 0.4 mm a través del canal de trabajo del videoendoscopio flexible.

sólido). En el balance final, el láser KTP ofrece más ventajas que el PDL, motivo por el cual ha ido desplazándolo y se ha usado cada vez más en la laringología actual (Cuadro 1).

De acuerdo con las características del láser KTP y los estudios realizados por Zeitels y colaboradores, en conjunto con las ideas transmitidas por el Dr. Steiner para el manejo endoscópico del cáncer laríngeo, se adoptó la modalidad de tratamiento descrita primero contra displasias y recientemente contra carcinoma epidermoide (Figura 6) en etapas tempranas.¹⁶⁻¹⁸ También se usó el láser KTP para el tratamiento de la papilomatosis respiratoria recurrente junto con la inyección de bevacizumab, neutralizador del factor de crecimiento endotelial vascular humano (VEGF). Dicha sustancia ha producido resultados prometedores como tratamiento complementario a la terapia quirúrgica con láser.¹⁶ Este procedimiento puede llevarse a cabo en el quirófano a través de una microlaringoscopia directa o, bien, en el consultorio, con anestesia local, según la extensión de la enfermedad, la evolución clínica de los pacientes y las comorbilidades que puedan existir (Figura 7).

Cuadro 1. Comparación entre el láser de PDL y el KTP

	PDL	KTP
Ancho de pulso	0.5 ms	15 ms
Longitud de onda	585 nm	532 nm
Fibras de vidrio	0.6 mm	0.3-0.4 mm
Mantenimiento	Complejo	Sencillo



Figura 6. Paciente masculino de 68 años de edad con carcinoma epidermoide invasor (T1) de cuerda vocal derecha, tratado con protocolo de láser de KTP contra cáncer glótico temprano. **A.** Preoperatorio. **B.** Seis semanas después de la primera microlaringoscopia directa diagnóstica. **C.** Un año y seis meses después de la segunda microlaringoscopia directa usando láser.



Figura 7. Uso de láser KTP con anestesia local. **A.** Tratamiento de leucoplaquia y ectasias en cuerda vocal derecha. **B.** Tratamiento de la comisura anterior.

Discusión

El láser de KTP para el tratamiento de lesiones vasculares de la laringe —específicamente ectasias y hemorragias cordales, papilomatosis laríngea, displasia y carcinoma epidermoide en etapas tempranas— ha demostrado ser una alternativa útil y representa el futuro del uso de energía con láser en la fonomicrocirugía. En la actualidad se utiliza en algunos centros laringológicos de Estados Unidos, y el Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello se convirtió en el primer centro en aplicar dicha tecnología fuera de Estados Unidos en 2009, de manera intrahospitalaria y ambulatoria con anestesia general y local.

El tratamiento con láser fotoangioliático pulsado de manera seriada contra el cáncer glótico temprano combina elementos de fonomicrocirugía y radioterapia al usar esencialmente radiación no ionizante. En caso de no obtener resultados favorables o de que persista la enfermedad, pueden elegirse abordajes endoscópicos más amplios, cirugía mayor o radioterapia.¹²

Es la intención de los autores difundir la siguiente línea de decisión terapéutica: después de una biopsia cordal que resulta en una displasia o un carcinoma epidermoide en etapas tempranas, puede ofrecerse a los pacientes la alternativa de tratamiento con láser fotoangioliático, lo que evitará la morbilidad producida por la radioterapia o por las cirugías mutilantes (corpectomía total o parcial). Lo anterior se con-

sidera porque la metástasis causada por el cáncer glótico temprano es sumamente rara, lo que justifica el tratamiento seriado con láser. Como se mencionó, las demás modalidades de tratamiento no se eliminan como alternativa a futuro, en caso de que la primera opción no dé resultados favorables. El protocolo de dicho manejo oncológico propuesto por Zeitels y colaboradores incluye, como mínimo, dos procedimientos a través de una microlaringoscopia directa.¹² Por tal motivo, es aceptable encontrar cáncer residual después de la primera cirugía diagnóstica (o microlaringoscopia directa con toma de biopsia), ya que será abordado de manera cuidadosa en el segundo tiempo quirúrgico. El objetivo final es erradicar en su totalidad las células malignas de las cuerdas vocales, y en el seguimiento detallado videoestroboscópico el cirujano puede identificar el resurgimiento o la persistencia de lesiones patológicas sin necesidad de realizar a los pacientes estudios de imagen o biopsias subsecuentes. En caso de observar zonas sospechosas durante dichos seguimientos, se puede “retocar” el epitelio cordal con una nueva sesión de pulsaciones de láser KTP, pero esta vez con anestesia local a través de videoendoscopios con canal de trabajo.

Tradicionalmente, en la otorrinolaringología, el uso principal que se le ha dado a los láseres es el de ablación de tejidos, al vaporizar líquidos intra y extracelulares para generar necrosis coagulativa. El futuro traerá grandes avances tecnológicos, y con toda seguridad mejorarán los recursos y material de los láseres, los cuales facilitarán el control preciso de la energía que se quiera distribuir y al mismo tiempo inducirán una mínima o nula irradiación de calor a los tejidos sanos.

Este artículo no tiene como objetivo destacar un tipo de láser sobre otro, pero sí difundir las características físicas de cada uno de ellos con la finalidad de que el cirujano determine cuál es el láser óptimo en función de las necesidades del paciente y de acuerdo con cada procedimiento, para que decida de manera fundamentada, ejerciendo la medicina basada en evidencias.

Conclusión

Los láseres fotoangioliáticos, en particular el KTP, han surgido como una herramienta más en el campo de la laringología. Debido a sus características físicas, el KTP ofrece grandes ventajas por encima de otros tipos de láser, como el de CO₂, que ha sido el preferido durante décadas. Los grandes avances en la otorrinolaringología, en especial en la microcirugía laríngea, sin duda ofrecerán las mejores alternativas. La utilización de dichos avances se traducirá en el futuro en óptimos resultados clínicos y quirúrgicos, en beneficio continuo hacia los pacientes y en una modernización constante dentro de la especialidad.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses entre los autores y las empresas distribuidoras de láser.

Referencias

1. Simpson GT, Shapshay SM. The use of lasers in otolaryngologic surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1983;16:737-827.
2. Ossoff RH, Coleman JA, Courey MS, Duncavage JA, et al. Clinical applications of lasers in otolaryngology-head and neck surgery. *Lasers Surg Med* 1994;15:217-248.
3. Yan Y, Olszewski AE, Hoffman MR. Use of lasers in laryngeal surgery. *J Voice* 2010;24:102-109.
4. Strong MS. Laser management of premalignant lesions of the larynx. *Can J Otolaryngol* 1974;3560-3563.
5. Vaughan CW, Strong MS, Jako GJ. Laryngeal carcinoma: transoral treatment utilizing de CO₂ laser. *Am J Surg* 1978;136:490-493.
6. Jako GJ, Vaughan CW, Strong MS, Polanyi TG. Surgical management of malignant tumors of the aerodigestive tract with carbon dioxide laser microsurgery. *Int Adv Surg Oncol* 1978;88:1399-1420.
7. Anderson RR, Parrish JA. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science* 1983;220:524-527.
8. Anderson RR, Jaenicke KF, Parrish JA. Mechanisms of selective vascular changes caused by dye lasers. *Lasers Surg Med* 1983;3:211-215.
9. Zeitels SM, Akst LM, Burns JA, Hillman RE, et al. Office-based 532 nm pulsed KTP laser treatment of glottal papillomatosis and dysplasia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006;115:679-685.
10. Burns JA, Zeitels SM, Akst LM, et al. 532 nm pulsed potassium-titanil-phosphate treatment of laryngeal papillomatosis under general anesthesia. *Laryngoscope* 2007;117:1500-1504.
11. Gray S, Pignatari SSN, Harding P. Morphologic ultrastructure of anchoring fibers in normal vocal fold basement membrane zone. *J Voice* 1994;8:48-52.
12. Zeitels SM, Burns JA, Lopez-Guerra G, Anderson RR, Hillman RE. Photoangiolytic laser treatment of early glottic cancer: A new treatment strategy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008;117(Suppl 119):1-24.
13. Jako GJ, Kleinsasser O. Endolaryngeal micro-diagnosis and microsurgery. Reprint from the Annual Meeting of the American Medical Association, 1996.
14. Hirano M, Hirade Y, Kawasaki H. Vocal function following carbon dioxide laser surgery for glottic carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:232-235.
15. Zeitels SM, Burns JA. Laser applications in laryngology: past, present and future. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39(1):159-172.
16. Zeitels SM, Lopez-Guerra G, Burns JA, Lutch M, et al. Microlaryngoscopic and office-based injection of bevacizumab (Avastin) to enhance 532-nm pulsed KTP laser treatment of glottal papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118(Suppl 201):1-24.
17. Steiner W. Experience in endoscopic laser surgery of malignant tumors of the upper aero-digestive tract. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;39:135-144.
18. Zeitels SM, Burns JA, Akst LM, Hillman RE, et al. Office-based and microlaryngeal applications of a fiber-based thulium laser. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006;115:891-896.

Perfusión del oído interno con dexametasona y prednisona oral en la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática como tratamiento combinado¹

Carola Berenice Curiel Dávalos,* Marco Antonio Garduño Anaya,** Claudia Beatriz González Hernández*

Resumen

ANTECEDENTES

El reconocimiento inmediato de la hipoacusia súbita toma una relevancia aún mayor cuando se sabe que la recuperación auditiva dependerá de la rapidez de la aplicación del tratamiento.

OBJETIVO

Determinar la ganancia auditiva en decibeles (dB) y la mejora de la discriminación fonémica en porcentaje con el esquema combinado de perfusión con dexametasona del oído interno y prednisona oral en comparación con la administración de cada sustancia por separado en el tratamiento de pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática.

PACIENTES Y MÉTODOS

Previo aceptación del Comité de Ética y Enseñanza del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, del ISSSTE, se realizó un estudio prospectivo, con asignación al azar, ciego sencillo y con control interno y seguimiento a dos años. Se reclutaron pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática diagnosticados en el Servicio de Otorrinolaringología, y se asignaron al azar a uno de tres grupos: el grupo 1 recibió una combinación de perfusión de dexametasona y prednisona oral; al grupo 2 sólo se le administró perfusión de dexametasona y el grupo 3 fue tratado únicamente con prednisona oral (control interno).

RESULTADOS

Treinta y cinco pacientes se distribuyeron en tres grupos: 12 en el grupo 1 (dexametasona + prednisona), 12 en el grupo 2 (dexametasona) y 11 en el grupo 3 (prednisona). En cuanto a los registros de promedio de tonos puros pretratamiento y postratamiento, ambos grupos mantuvieron un comportamiento similar con 88.7 (grupo 1), 86.5 (grupo 2) y 86.2 dB (grupo 3) pretratamiento y 53.6 (grupo 1), 54.6 (grupo 2) y 56.9 dB (grupo 3) postratamiento, sin diferencia estadísticamente significativa. En cuanto a mejora en el promedio de tonos puros relativo contralateral y absoluto, al comparar el aumento de audición con el oído contralateral, asumiendo que la audición del oído no afectado era el nivel auditivo previo al evento, se encontró un comportamiento bastante similar en los tres grupos: 46.8 ± 42.3 (grupo 1), 49.6 ± 34.7 (grupo 2) y 49 ± 35.5 dB (grupo

Abstract

BACKGROUND

The immediate recognition of sudden hearing loss is even more relevant when we know that any hearing recovery will depend on the speed of treatment delivery.

OBJECTIVE

To determine the auditory gain in decibels (dB) and the improvement of phonemic discrimination in percentage with the use of combined treatment of dexamethasone infusion of the inner ear and oral prednisone in comparison to the use of each substance separately in the treatment of patients with idiopathic unilateral sensorineural sudden hearing loss.

PATIENTS AND METHODS

Upon approval of the ethics committee and regional teaching hospital, a prospective, randomized, placebo-controlled and single-blind study was conducted with a two years follow-up. Study groups: patients with definite diagnosis of unilateral sensorineural idiopathic sudden hearing loss were randomized into three groups: group 1 receiving infusion combined with dexamethasone and oral prednisone; group 2 treated only with dexamethasone infusion and group 3 treated only with oral prednisone (internal control).

RESULTS

Thirty-five patients were assigned into a treatment group, 12 to group 1 (dexamethasone and oral prednisone), 12 to group 2 (dexamethasone) and 11 to group 3 (prednisone). With regard to records of pure-tone average pretreatment and posttreatment, both groups had a similar behavior with 88.7 dB (group 1), 86.5 dB (group 2) and 86.2 dB (group 3) pretreatment and 53.6 dB (group 1), 54.6 dB (group 2) and 56.9 dB (group 3) after treatment with no statistically significant difference. As for improvement in contralateral relative pure tone average and improvement in absolute pure tone average comparing with the contralateral ear hearing, assuming that the hearing level of unaffected ear was the hearing level before the event, we found a behavior quite similar in the three groups: 46.8 ± 42.3 dB (group 1), 49.6 ± 34.7 dB (group 2) and 49 ± 35.5 dB (group 3); and in terms of hearing results after treatment and in absolute terms: 34.9 ± 32.1 dB (group 1), 33.1 ± 20.7 dB (group 2) and 28.9 ± 17.2 dB (group

3); y en cuanto a los resultados auditivos postratamiento y de manera absoluta: 34.9 ± 32.1 (grupo 1), 33.1 ± 20.7 (grupo 2) y 28.9 ± 17.2 (grupo 3); ambos sin diferencia estadísticamente significativa. Por lo que se refiere al criterio de recuperación auditiva, en el grupo 1, 33.3% (n = 4) de los pacientes no experimentó recuperación auditiva, así como 25% (n = 3) en el grupo 2 y 27.3% (n = 3) en el grupo 3, lo que refleja un comportamiento similar entre grupos y sin diferencia estadísticamente significativa. No hubo complicaciones en ninguno de los tres grupos.

CONCLUSIÓN

La dexametasona en perfusión intratimpánica, en combinación con prednisona vía oral o sola, demuestra un mejor perfil terapéutico como tratamiento primario.

Palabras clave:

decibeles, porcentaje, discriminación fonémica, dexametasona, prednisona, dexametasona más prednisona, promedio de tonos puros.

Key words:

decibels, percentage, phonemic discrimination, dexamethasone, prednisone, prednisone and dexamethasone, pure tone average.

Introducción

La hipoacusia súbita neurosensorial idiopática es un padecimiento unilateral poco frecuente y con un curso clínico peculiar, ya que es una verdadera urgencia que afecta la audición del paciente de manera rápida y devastadora, y en la que el diagnóstico oportuno conlleva a una mayor oportunidad de recuperación auditiva. Esta enfermedad representa 1% de todas las hipoacusias neurosensoriales. El reconocimiento inmediato toma una relevancia aún mayor cuando se sabe que la posible recuperación auditiva dependerá de la rapidez de la aplicación del tratamiento.

Con este estudio se buscó determinar la eficacia del tratamiento combinado de perfusión de dexametasona al oído interno y prednisona oral, así como los esquemas de

3), without a statistically significant difference. On the criterion of hearing recovery in group 1, a 33.3% (n = 4) of the patients had no hearing recovery, as well as 25% (n = 3) for group 2 and 27.3% (n = 3) for group 3, a similar behavior among groups and no statistically significant difference. In the three groups there were no complications.

CONCLUSION

Intratympanic dexamethasone infusion in combination with oral prednisone or alone shows a better therapeutic profile as primary treatment.

cada sustancia por separado en el manejo de pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática.

Si existe tal efecto en la mejoría con la forma combinada, el paciente tendrá un mejor pronóstico de recuperación auditiva, ya que la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática, si se detecta y trata oportunamente, es potencialmente reversible. Hoy en día, el patrón de referencia de tratamiento son los corticoesteroides orales, como la prednisona a dosis de 1 mg/kg (máximo 80 mg) durante siete días, en una sola toma a las 8:00 am, que irá reduciéndose a una cuarta parte de la dosis total cada cuatro o cinco días hasta finalizar. Es importante vigilar con una glucemia semanal al paciente que recibe esteroides sistémicos. Debido a que la terapia con corticoesteroides es la

¹ Trabajo presentado en el XXXII Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Cancún, Quintana Roo, del 7 al 10 de marzo de 2010.

* Médico otorrinolaringólogo, IMSS.

** Médico neurootólogo, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Carola Berenice Curiel Dávalos. Av. Tezontle núm. 1102, colonia Paseos de Churubusco, edif. Abedul, depto. 503, CP 09030. Correo electrónico: carola_curiel@yahoo.com.mx, caro_curiel@hotmail.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Curiel-Dávalos CB, Garduño-Anaya MA, González-Hernández CB. Perfusión del oído interno con dexametasona y prednisona oral en la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática como tratamiento combinado. *An Orl Mex* 2012;57(4):196-204.

piedra angular del tratamiento médico, el camino actual es la búsqueda de vías alternas de administración y tiempo de exposición para observar un mejor resultado y, por supuesto, evitar las complicaciones que inducen los esteroides, como: osteoporosis, necrosis séptica de la cabeza femoral, infección, gastritis, úlcera duodenal, síndrome de Cushing, hiperglucemia, hipertensión, catarata subcapsular posterior, miopatía y trastornos de la conducta.

Los estudios anatómicos han resuelto esta posibilidad. Una sustancia o fármaco depositado en la caja timpánica atraviesa la membrana semipermeable de la ventana redonda, esta última localizada en la pared medial del oído medio en la *fossula fenestrae cochleae*, pudiendo llegar así al neuroepitelio coclear. La terapia de perfusión del oído interno es el depósito en éste de un medicamento mediante una inyección a través de la membrana timpánica, lo que hace que se difunda hacia el oído interno por la membrana semipermeable de la ventana redonda.

La membrana de la ventana redonda es una estructura biológica que juega un papel fundamental en la dinámica acústica, permitiendo, por su distensibilidad, que la energía mecánica sonora sea liberada de la cóclea, de manera que las ondas acústicas puedan viajar por la perilinfa. La membrana de la ventana redonda, cuyo promedio de grosor en el ser humano es de 10 a 30 μm , consta de tres capas: un estrato superficial epitelial externo, un estrato central de tejido conectivo y un estrato epitelial interno. Si el peso molecular de la sustancia depositada en el oído medio es menor a 1,000 kDa, la difusión a través de la membrana de la ventana redonda es rápida, en tanto que sustancias cuyo peso molecular sea superior a 1,000 kDa serán transportadas por pinocitosis.

Las ventajas de la terapia intratimpánica son: 1) es un procedimiento seguro que se efectúa en el consultorio; 2) el procedimiento, en general, no es doloroso para el paciente si se aplica anestesia local; 3) las complicaciones provocadas por la terapia son sangrado escaso o perforación de la membrana timpánica residual que casi siempre se alivia sin problema; 4) se considera un tratamiento quirúrgico no destructivo o invasor de la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática; 5) el costo es muy bajo; 6) tiene nulos efectos sistémicos de los esteroides; 7) el tratamiento puede iniciarse inmediatamente, sin necesidad de realizar estudios preoperatorios o evaluación anestésica.

Pacientes y métodos

Recursos físicos

Se utilizaron los recursos de revisión otorrinolaringológica del Servicio de Otorrinolaringología y del hospital: microscopio otológico, jeringa de 3 mL y punzocat del núm. 22;

equipo de TC y resonancia magnética; material para exploración otológica, como otoscopios, aspirador y pinza caimán; equipo de laboratorio para analizar las muestras sanguíneas del paciente, como biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, electrólitos séricos, examen general de orina, VDRL, anticuerpos anti treponema; equipo para estudio audiológico completo, y consumibles como dexametasona, prednisona oral, crema anestésica de lidocaína a 2.5% y prilocaína a 2.5%.

Financiamiento

Los recursos financieros no fueron más que los del protocolo de perfusión intratimpánica al oído interno y el tratamiento esteroide oral, por lo que no se requirió ningún financiamiento externo ni material que no se encontrara dentro de las instalaciones del hospital.

Diseño del estudio

Previo autorización del Comité de Enseñanza y Ética del hospital, se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, clínico, comparativo, con asignación al azar, experimental, aplicado, ciego sencillo y biomédico.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática diagnosticados en el Servicio de Otorrinolaringología. Los pacientes firmaron un consentimiento informado en el que aceptaron participar en el estudio y recibir el tratamiento correspondiente al grupo asignado.

El grupo 1 estuvo conformado por pacientes tratados combinadamente con perfusión de dexametasona y prednisona oral. El grupo 2 incluyó a pacientes tratados únicamente con perfusión de dexametasona. En el grupo 3 estaban los pacientes a los que sólo se les administró prednisona oral.

El grupo de pacientes tratados con prednisona oral durante siete días con dosis máxima y reducción posterior se tomó como control interno, ya que se considera que este tratamiento es el patrón de referencia. El audiólogo y el estadista estuvieron cegados.

El procedimiento de perfusión del oído interno con dexametasona se llevó a cabo a través de inyección intratimpánica (en la membrana timpánica) en el consultorio, con un microscopio estándar. Se colocó al paciente en el sillón de exploración en decúbito lateral supino, con el oído enfermo a instilar hacia arriba. Bajo visión microscópica, se exploró el oído y se aplicó anestésico tópico en la región de punción en la membrana timpánica (cuadrante posterosuperior), con crema de prilocaína a 2.5% y xilocaína a 2.5%, con el fin de permitir el máximo llenado de la cavidad timpánica. Después de 10 minutos, se retiró el excedente de crema anestésica; se cargó la dexametasona a una jeringa de 3 mL con punzocat

del núm. 22 y se inyectó el líquido a través de la membrana timpánica, aproximadamente 0.5 mL en promedio. Al terminar el procedimiento, se pidió al paciente que permaneciera tranquilo, sin hablar o deglutir (se le proporcionaron pañuelos para que escupiera la saliva sin esfuerzo), con el oído hacia arriba durante 60 minutos para evitar el aclaramiento del medicamento a través de la trompa de Eustaquio. Se repitió el mismo procedimiento durante cuatro días consecutivos más.

Además, se prescribió a los pacientes de acuerdo con el grupo correspondiente, esteroide por vía oral (prednisona) a dosis máxima (1 mg/kg de peso) durante siete días, con reducción cada tercer día de un cuarto de la dosis hasta terminar (dosis máxima: 80 mg).

Para el seguimiento del paciente, se indicó la toma de estudios audiométricos y logaudiométricos 15 y 30 días después de la aplicación e inicio del padecimiento. Se solicitaron pruebas de laboratorio para descartar alguna otra enfermedad metabólica e infecciosa y de gabinete para desestimar alteraciones ocupativas del hueso temporal. Se valoró la mejoría clínica subjetiva con la escala verbal análoga (EVERA). El estudio se llevó a cabo de marzo de 2007 a marzo de 2010.

Criterios de inclusión

Se incluyeron los pacientes que acudieron a consulta externa del Servicio de Otorrinolaringología entre marzo de 2007 y marzo de 2010, de uno u otro sexo, mayores de 18 años, con hipoacusia neurosensorial unilateral idiopática desde hacía 72 horas, con hipoacusia a través de tres frecuencias audiométricas continuas mayores de 30 dB en los 0.5, 1, 2, 3 y 4 kHz (4 PTA), promedio de tonos puros (0.5, 1, 2, 3 y 4 kHz) mayor de 50 dB en el oído afectado evitando el efecto de piso, hipoacusia idiopática, hipoacusia ocurrida en los 10 días previos al inicio, oído contralateral con audición normal, hipoacusia simétrica anterior a la hipoacusia súbita y que aceptaron participar en el estudio.

Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes que habían sido tratados previamente con esteroides sistémicos o locales; que tuvieran algún padecimiento otológico, como enfermedad de Ménière, otosclerosis, hipoacusia genética, infecciones crónicas de oído, hipoacusia fluctuante, hipoacusia congénita, traumatismos o hipoacusia iatrogénica; o alguna enfermedad sistémica, como diabetes mellitus, artritis reumatoide, enfermedad cardíaca o úlcera péptica activa; o que no hubieran aceptado participar en el estudio.

Criterios de eliminación

Se eliminaron los pacientes que experimentaron alguna reacción adversa al medicamento, cualquier complicación

causada por el procedimiento de instilación, que abandonaron el estudio y que no cumplieron con un seguimiento mínimo de un mes.

El grado de hipoacusia antes y después del tratamiento se clasificó con base en el nivel auditivo registrado en la audiometría tonal (Cuadro 1).

Cuadro 1. Nivel auditivo

Grado de audición	Nivel en decibeles
Normal	0-19 dB
Hipoacusia leve	20-39 dB
Hipoacusia moderada	40-59 dB
Hipoacusia severa	60-79 dB
Hipoacusia profunda	>80 dB

El promedio de tonos puros se refiere al promedio de la suma de valores en decibeles de la audición en 500, 1,000, 2,000 y 4,000 Hz. El registro se hizo pre y postratamiento.

La mejoría auditiva se calcula como una mejoría absoluta, es decir, no se compara con el nivel auditivo previo o con la audición contralateral:

$$\blacktriangle \text{PTA abs (dB)} = \text{PTA pre} - \text{PTA post (ec. 1)}$$

O, bien, como mejoría relativa contralateral, comparada con la audición pretratamiento, tomando como referencia el oído contralateral:

$$\blacktriangle \text{PTArel contral (\%)} = 100\% \frac{\text{PTA pre} - \text{PTApost}}{\text{PTA pre} - \text{PTAcontral}} \text{ (ec. 2)}$$

Asimismo, la mejoría en discriminación fonémica (DF) se calculó como mejoría absoluta:

$$\blacktriangle \text{DF abs (\%)} = \text{DF pre} - \text{DF post (ec. 3)}$$

Y como una mejoría relativa contralateral:

$$\blacktriangle \text{DF rel contral (\%)} = 100\% \frac{\text{DF pre} - \text{DF post}}{\text{DF pre} - \text{DF contral}} \text{ (ec. 4)}$$

Para evaluar la recuperación auditiva, tomando en cuenta las ecuaciones anteriores, se muestran los criterios respectivos en el Cuadro 2.

Ética

Previa autorización del Comité de Enseñanza y Ética del hospital, y de acuerdo con las normas de la Declaración de Helsinki de 1975, se estudiaron pacientes con diagnóstico de

Cuadro 2. Criterios de recuperación auditiva predeterminados

Sin recuperación	Sin cambio o una mejoría absoluta menor de 10 dB en el PTA (ec. 1) y menor de 15% en la discriminación fonémica (ec. 3)
Recuperación	Una mejoría absoluta en ≥ 10 dB en el PTA (ec. 1) y 15% o más en la discriminación fonémica (ec. 3), con una mejoría relativa contralateral de al menos 50% del nivel auditivo previo (ec. 2)
Recuperación funcional	Una mejoría absoluta en ≥ 10 dB en el PTA (ec. 1) y 15% o más en discriminación fonémica (ec. 3), con una mejoría relativa contralateral superior a 50% del nivel auditivo previo (ec. 2)
Recuperación completa	Recuperación auditiva de ≥ 10 dB del nivel auditivo del oído no afectado

hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática. Los pacientes firmaron un documento de consentimiento informado en el que aceptaron participar en el estudio y ser asignados al azar a uno de tres grupos de tratamiento.

Estadística

Para el análisis estadístico se utilizó ANOVA Tukey para comparar todos los pares de columnas y prueba exacta de Fisher para proporciones.

Resultados

En cuanto a los registros de promedio de tonos puros pretratamiento y postratamiento (Cuadro 5), ambos grupos mantuvieron un comportamiento similar, con 88.7 (grupo 1), 86.5 (grupo 2) y 86.2 dB (grupo 3) antes del tratamiento, y 53.6 (grupo 1), 54.6 (grupo 2) y 56.9 dB (grupo 3) después, sin diferencia estadísticamente significativa. Al transpolar estos valores a la clasificación de la hipoacusia de acuerdo con la intensidad de la misma, todos los pacientes antes del tratamiento tuvieron, en promedio, hipoacusia profunda (≥ 80 dB) que después del tratamiento se convirtió en moderada (40-59 dB).

En lo referente a la mejoría promedio en los tonos puros relativo contralateral y absoluto, al comparar el incremento de audición con el oído contralateral, asumiendo que la audición del oído no afectado era el nivel auditivo previo al evento, se apreció un comportamiento bastante similar en los tres grupos: 46.8 ± 42.3 (grupo 1), 49.6 ± 34.7 (grupo 2) y 49 ± 35.5 dB (grupo 3); los resultados auditivos postratamiento y de manera absoluta fueron: 34.9 ± 32.1 (grupo 1), 33.1 ± 20.7 (grupo 2) y 28.9 ± 17.2 dB (grupo 3), sin diferencia estadísticamente significativa.

Por lo que se refiere a la discriminación fonémica pretratamiento y postratamiento (Cuadro 6), se observó un comportamiento comparativo por grupos bastante similar; los valores pretratamiento promedio fueron 15.2, 14.1 y 17.7%, para los grupos 1, 2 y 3, respectivamente; después

Cuadro 3. Distribución de género y promedio de edad por grupo de tratamiento

	Grupo 1: dexametasona y prednisona oral (n = 12)	Grupo 2: dexametasona intratimpánica (n = 12)	Grupo 3: prednisona oral (n = 11)	Valor de p
Sexo femenino	33.3% (n = 4)	50% (n = 6)	72.7% (n = 8)	>0.05
Sexo masculino	66.7% (n = 8)	50% (n = 6)	27.3% (n = 3)	>0.05
Edad	43.9 \pm 10	53.7 \pm 17.2	52.3 \pm 12.2	>0.05

Cuadro 4. Lateralidad y promedio de días de inicio de tratamiento por grupo

	Grupo 1: dexametasona y prednisona oral (n = 12)	Grupo 2: dexametasona intratimpánica (n = 12)	Grupo 3: prednisona oral (n = 11)	Valor de p
Oído derecho afectado	50% (n = 6)	58.3% (n = 7)	54.5% (n = 6)	>0.05
Oído izquierdo afectado	50% (n = 6)	41.7% (n = 5)	45.5% (n = 5)	>0.05
Días del inicio de la hipoacusia al tratamiento	5.8 \pm 2.9 (n = 12)	3.9 \pm 2.9 (n = 12)	4.0 \pm 3.0 (n = 12)	>0.05

Cuadro 5. Promedio de tonos puros (PTA) y su mejoría por grupo de tratamiento

	Grupo 1: dexametasona y prednisona oral (n = 12)	Grupo 2: dexametasona intratimpánica (n = 12)	Grupo 3: prednisona oral (n = 11)	Valor de p
Promedio de tonos puros pretratamiento (dB)	88.7±14.4	86.5±18.9	86.2±18.2	>0.05
Promedio de tonos puros posttratamiento (dB)	53.6±33.2	54.6±28.5	56.9±30.3	>0.05
Mejoría de PTA relativo contralateral (%)	46.8±42.3	49.6±34.7	49.0±35.5	>0.05
Mejoría de PTA absoluto (dB)	34.9±32.1	33.1±20.7	28.9±17.2	>0.05

Cuadro 6. Mejoría de la discriminación fonémica por grupo de tratamiento

	Grupo 1: dexametasona y prednisona oral (n = 12)	Grupo 2: dexametasona intratimpánica (n = 12)	Grupo 3: prednisona oral (n = 11)	Valor de p
Discriminación fonémica pretratamiento (%)	15.2±18.1	14.1±19.4	17.7±21.8	>0.05
Discriminación fonémica postratamiento (%)	56.7±29.3	54.1±29.7	51.0±35.9	>0.05
Mejoría de la discriminación fonémica relativa contralateral (%)	53.9±38.3	50.8±34.9	48.0±34.9	>0.05
Mejoría de la discriminación fonémica absoluta (%)	39.6±30.2	37.5±25.6	29.0±19.8	>0.05

del tratamiento, la discriminación fonémica mejoró a valores promedio de 56.7, 54.1 y 51%, para los grupos 1, 2 y 3, respectivamente.

En el Cuadro 7 se muestran los valores en porcentaje de la recuperación auditiva y el grado de hipoacusia pre y posttratamiento. En cuanto al criterio de recuperación auditiva, en el grupo 1, 33.3% (n = 4) de los pacientes no experimentaron recuperación auditiva; esta cifra fue de 25% (n = 3) para el grupo 2 y de 27.3% (n = 3) para el grupo 3, lo que refleja un comportamiento similar entre grupos y sin diferencia estadísticamente significativa. El resto de los pacientes mostraron algún grado de recuperación: 66.7% (n = 8) en el grupo 1, 74.9% (n = 9) en el grupo 2 y 72.8% (n = 8) en el grupo 3.

No hubo hallazgos anormales en la TC ni en la resonancia magnética, los cuales, junto con el perfil metabólico, corroboran que se trata de un padecimiento idiopático.

El control glucémico efectuado en las tres semanas posteriores al inicio del tratamiento no mostró elevaciones de la glucemia central, un posible efecto adverso ocasionado por los esteroides sistémicos; sin embargo, se observó 40% de aumento del apetito y de la intolerancia gástrica y 10% de acné.

En el Cuadro 8 se muestra la comparación entre grupos del valor de riesgo relativo, con un intervalo de confianza de 95%, lo que no muestra que alguno de los tratamientos represente mayor riesgo para el paciente.

En el Cuadro 9 se enlistan los valores por grupo del riesgo absoluto y la disminución del mismo; se observa que el grupo con mejor perfil terapéutico fue el grupo 2, tratado únicamente con dexametasona intratimpánica.

Discusión

Battaglia, en un estudio con asignación al azar, multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo, comparó los resultados auditivos de 51 pacientes que recibieron prednisona vía oral a dosis máxima sola, dexametasona intratimpánica sola o la combinación de ambas, y encontró que existía una diferencia estadísticamente significativa en el grupo tratado de manera combinada, ya que mostraba mejoría en el promedio de tonos puros y en la discriminación fonémica. En este estudio prospectivo, clínico, con distribución al azar en el que igualmente se comparó la eficacia de tres tratamientos diferentes de la hipoacusia súbita unilateral idiopática, se demostró que la prednisona oral, considerada patrón de referencia de acuerdo con Conlin y Parnes y col., es tan eficaz como la dexametasona en perfusión intratimpánica o la combinación de ambos tratamientos. Aunque no hay una diferencia estadísticamente significativa en los grupos comparados, al calcular la disminución de riesgo relativo, como se aprecia en la sección de resultados, el grupo que mostró mejor perfil terapéutico fue el tratado con dexametasona intratimpánica.

Cuadro 7. Criterio de recuperación auditiva por grupo de tratamiento

	Grupo 1: dexametasona y prednisona oral (n = 12)	Grupo 2: dexametasona intratimpánica (n = 12)	Grupo 3: prednisona oral (n = 11)	Valor de p
Criterio de recuperación auditiva	RC: 25% (n = 3) RF: 25% (n = 3) R: 16.7% (n = 2) SR: 33.3% (n = 4)	RC: 33.3% (n = 4) RF: 8.3% (n = 1) R: 33.3% (n = 4) SR: 25% (n = 3)	RC: 18.2% (n = 2) RF: 36.4% (n = 4) R: 18.2% (n = 2) SR: 27.3% (n = 3)	>0.05
Grado de hipoacusia pretratamiento	Severa: 33.3% (n = 4) Profunda: 66.7% (n = 8)	Moderada: 16.7% (n = 2) Severa: 25% (n = 3) Profunda: 58.3% (n = 7)	Moderada: 9.1% (n = 1) Severa: 36.4% (n = 4) Profunda: 54.5% (n = 6)	>0.05
Grado de hipoacusia postratamiento	Normal: 3.3% (n = 4) Leve: 8.3% (n = 1) Moderada: 16.7% (n = 2) Severa: 25% (n = 3) Profunda: 16.7% (n = 2)	Normal: 16.7% (n = 2) Leve: 16.7% (n = 2) Moderada: 25% (n = 3) Severa: 25% (n = 3) Profunda: 16.7% (n = 2)	Normal: 18.2% (n = 2) Leve: 18.2% (n = 2) Moderada: 18.2% (n = 2) Severa: 18.2% (n = 2) Profunda: 27.3% (n = 3)	>0.05

RC: recuperación completa; RF: recuperación funcional; R: recuperación; SR: sin recuperación.

Cuadro 8. Comparación de riesgo relativo por grupo de tratamiento

	Grupo 1 y grupo 2	Grupo 1 y grupo 3	Grupo 2 y grupo 3
Riesgo relativo	0.88	0.91	1.031
Intervalo de confianza 95%	0.53-1.49	0.53-1.57	0.63-1.67

Cuadro 9. Riesgo relativo y disminución del riesgo absoluto por grupo de tratamiento

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Riesgo absoluto	0.66	0.75	0.72
Disminución del riesgo absoluto	0.09	1.33	0.03

Para la elección de la vía de tratamiento más adecuada, es fundamental tomar en cuenta los posibles efectos adversos que generan los esteroides sistémicos, como lo comenta Doyle: desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes susceptibles, hipocalcemia, hipertensión, debilidad muscular y pérdida de masa muscular, osteoporosis, fracturas por compresión vertebral, necrosis aséptica de la cabeza humeral y femoral, rotura tendinosa, úlceras pépticas, perforación intestinal, pancreatitis, distensión abdominal, esofagitis ulcerativa, piel frágil, petequias, equimosis, sudoración excesiva, convulsiones, presión intracraneal elevada con papiledema, cefalea, disturbios psíquicos, irregularidades menstruales, estado cushingoide, supresión de crecimiento en niños, tolerancia a carbohidratos disminuida, diabetes mellitus latente, catarata posterior, presión intraocular elevada, glaucoma y exoftalmos, rotura

miocárdica, tromboembolismo, ganancia de peso, incremento del apetito, náusea y malestar.

Si se toma en consideración lo anterior, y en caso de no haber contraindicaciones o factores de riesgo, podría administrarse esteroide sistémico como primera opción de tratamiento de la hipoacusia súbita unilateral idiopática; de lo contrario, sería aconsejable la perfusión intratimpánica con dexametasona, puesto que no sólo no indujo efectos adversos en los 12 pacientes tratados, sino que tuvo un mejor perfil terapéutico.

No hubo complicaciones en ninguno de los tres grupos estudiados, lo cual otorga un intervalo de confianza mayor a 95% con cualquiera de los tratamientos. Haynes mencionó en su revisión los efectos adversos o complicaciones que provocó la dexametasona intratimpánica, entre los que están: perforación de membrana timpánica, dolor, otitis media, vértigo temporal e hipoacusia.

En cuanto al tiempo que tardó en administrarse el tratamiento después del evento, Haynes, en una revisión retrospectiva de 40 pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita unilateral idiopática, encontró una diferencia estadísticamente significativa (0.0008) en los pacientes que lo iniciaron antes de 10 días. En este estudio, ninguno de los tres grupos mostró alguna diferencia estadísticamente significativa, a pesar de que uno de los criterios de inclusión fue que hubieran transcurrido menos de 10 días del evento; sin embargo, la muestra de pacientes es pequeña, por lo que sería importante ampliarla y aumentar los años de seguimiento.

Asimismo, los síntomas más comunes fueron el acúfeno (19 pacientes de 35) y el vértigo (cinco pacientes) [Figura 1].

En lo referente a la recuperación auditiva, el grupo que tuvo mayor número de pacientes con recuperación completa (33.3%, $n = 4$) fue el de dexametasona intratimpánica, mientras que el grupo 1 (dexametasona intratimpánica y prednisona oral) tuvo 25% ($n = 3$) y el grupo 3 (prednisona oral) 18.2% ($n = 2$).

Ocho pacientes (66.7%) del grupo 1 (dexametasona intratimpánica y prednisona oral), 9 (75.9%) del grupo 2 (dexametasona intratimpánica) y ocho (72.8%) del grupo 3 (prednisona oral) experimentaron algún grado de recuperación sin diferencia estadísticamente significativa entre grupos.

Un dato a resaltar es el grado de hipoacusia antes y después del tratamiento en los diferentes grupos. El mayor porcentaje corresponde a hipoacusia severa y profunda pretratamiento (100% para el grupo 1, 83.3% para el grupo 2 y 90.9% para el 3) y leve, moderada y audición normal posttratamiento (58.3% para el grupo 1, 58.4% para el grupo 2 y 54.6% para el 3), con un comportamiento homogéneo entre los grupos estudiados.

Los registros glucémicos durante las tres semanas iniciales del seguimiento de los pacientes no mostraron valores alterados que indicaran una reacción adversa a los esteroides; sin

embargo, aumentó 40% el apetito y la intolerancia gástrica y 10% el acné.

Conclusiones

Los resultados indican que cualquiera de los tres tratamientos (dexametasona intratimpánica, prednisona oral o la combinación de ambos) de la hipoacusia súbita unilateral idiopática otorga el mismo beneficio a los pacientes, ya que en el análisis estadístico la mejoría, en promedio, de tonos puros relativo contralateral o absoluto, o de la discriminación fonémica, no mostró diferencia estadísticamente significativa.

Con este estudio puede concluirse que cualquiera que sea el tratamiento elegido de la hipoacusia súbita unilateral idiopática, el paciente obtendrá el mismo beneficio. Se recomienda que el tratamiento inicie durante los 10 primeros días, ya que el tiempo participa de manera muy importante en la ganancia auditiva.

Algunos pacientes tratados con esteroides sistémicos experimentaron intolerancia gástrica como efecto adverso, lo cual orienta hacia las ventajas de la dexametasona intratimpánica.

Al analizar el riesgo absoluto y la disminución del mismo, el grupo que muestra mejor perfil terapéutico es el 2, tratado únicamente con dexametasona intratimpánica.

Por lo mencionado, se concluye que la dexametasona intratimpánica debe considerarse opción de primera línea en el tratamiento de la hipoacusia súbita unilateral idiopática por el grado de recuperación auditiva que induce en los pacientes, equiparable al de los esteroides sistémicos, pero sin sus efectos adversos.

Bibliografía

1. Sargent E. Outcomes in steroid-responsive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;129(2):193.
2. Blakey BW. Clinical forum: A review of intratympanic therapy. *Am J Otol* 1997;18:520-526.
3. Haynes D, O'Malley, Cohen S, Watford NP. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope* 2007;117:3-15.
4. Gianoli GJ, Li JC. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:142-146.
5. Doyle K, Bauch C, Battista R, Beatty C. Intratympanic steroid treatment: a review. *Otol Neurotol* 2004;25:1034-1039.
6. Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001;22:18-23.
7. Banerjee A, Parnes L. Intratympanic corticosteroids for sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005;26:878-881.

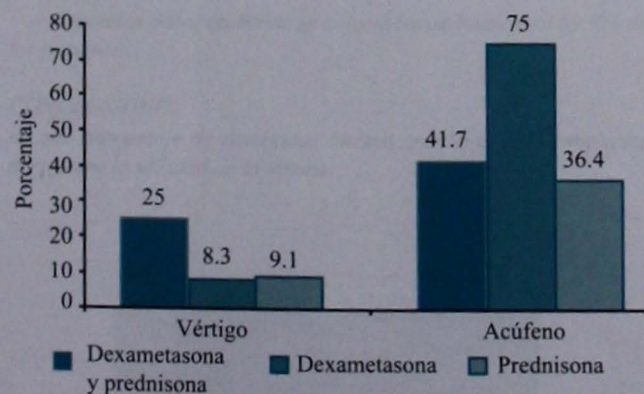


Figura 1. Síntomas asociados por grupo de tratamiento.

8. Chandrasekhar SS, Rubinstein RY, Kwartler JA. Dexamethasone pharmacokinetics in the inner ear: comparison of route of administration and use of facilitating agents. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:521-528.
9. Merchant S, Adams J. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005;26:151-160.
10. Wilson W, Byl F. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1980;106:772-776.
11. Battaglia A, Burchette R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008;29:453-460.
12. Garduño-Anaya M, Couthino de Toledo H, Hinojosa-González R. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: A two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:285-294.
13. Garduño-Anaya M. Hipoacusia súbita neurosensorial idiopática. En: Rodríguez PMA, editor. *Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. México: McGraw Hill Interamericana, 2008;991-997.
14. Lusting L, Carey J. Intratympanics treatment of inner ear disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2004;37:5.
15. Parnes LS. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: An animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999;109:1-17.
16. Conlin A, Parnes S. Treatment of sudden sensorineural hearing loss I. A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;133:573-581.
17. Conlin A, Parnes S. Treatment of sudden sensorineural hearing loss II. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;133:582-586.
18. Plontke K, Bauer M, Meisner C. Comparison of pure-tone audiometry analysis in sudden hearing loss studies: lack of agreement for different outcome measures. *Otol Neurotol* 2007;28(6):753-763.

Estandarización del sitio de corte en la uvulopalatoplastia

Eduardo López Lizárraga,* Eduardo López Demerutis,** Guillermo O'Leary Kischner,*** Leonel García Benavides,* Benjamín Robles Mariscal,* Ramón Cervantes Munguía,* Carlos René López Lizárraga,*** Erika Gabriela Jiménez Hernández****

Resumen

ANTECEDENTES

El tratamiento estándar del ronquido causado por insuficiencia velopalatina es la amigdalectomía con uvulopalatoplastia con rayos láser.

OBJETIVOS

Estandarizar el sitio de corte en la uvulopalatoplastia con el tirador de paladar blando y proponer la disección palatina inclinada con turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), de la consulta externa de la Unidad de Otorrinolaringología y del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Civil de Guadalajara Juan I Menchaca. El estudio fue descriptivo, longitudinal y prospectivo. La variable independiente fue el índice clínico de apneas-hipopneas (IAH) preoperatorio de pacientes con diagnóstico de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño, a los que se les practicó amigdalectomía con uvulopalatoplastia utilizando el tirador de paladar blando, disección palatina inclinada y turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis. La variable dependiente fue el índice clínico de apneas-hipopneas posoperatorio a tres meses. Se evaluaron con la prueba de χ^2 para conocer el cambio entre el índice clínico preoperatorio y los resultados a tres meses. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas: $\chi^2(1)$, $p = 0.000492$, que le dieron validez al estudio.

RESULTADOS

Los resultados posoperatorios se consideraron buenos en 69.9% de los pacientes.

CONCLUSIONES

El alto porcentaje de resultados buenos con la técnica propuesta demuestra la utilidad de la misma.

Abstract

BACKGROUND

Gold standard of treatment of snoring associated with failure of velopalatal failure is tonsillectomy with uvulopalatoplasty using lasers.

OBJECTIVES

To standardize the cutting site in uvulopalatoplasty with the handle of the soft palate. To propose inclined palatal dissection with thermal turbinoplasty of Lopez-Demerutis.

PATIENTS AND METHODS

We studied 30 patients with clinical diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome from Otorhinolaryngology Unit and Otorhinolaryngology Service, Civil Hospital Juan I Menchaca, Guadalajara, Mexico. We performed a descriptive, longitudinal and prospective study. Independent variable was preoperative clinical apnea-hypopnea index (AHI) of patients diagnosed with sleep apnea-hypopnea syndrome, which underwent tonsillectomy with uvulopalatoplasty using the handle of the soft palate, inclined palatal dissection and turbinoplasty thermal with electrical conductor of E Lopez-Demerutis. Dependent variable was postoperative clinical AHI. With χ^2 test, we evaluated the change among patients with preoperative clinical AHI and postoperative results at three months. Significant difference was observed: $\chi^2(1)$, $p = 0.000492$, giving validity to the study.

RESULTS

Postoperative results at three months were good in 69.9% of patients.

CONCLUSIONS

The high percentage of good results with the proposed technique demonstrates its usefulness.

Palabras clave:

estandarización, tirador, uvulopalatoplastia.

Key words:

standardization, handle of the soft palate, uvulopalatoplasty.

Introducción

La bibliografía internacional destaca, entre otras cosas, que 45% de los adultos sanos ronca al menos ocasionalmente, y 25% lo hace de manera habitual.¹ Al mismo tiempo, refiere que 77% de los pacientes son varones.² Este signo normalmente está asociado con insuficiencia velo-palatina o falta de tono de los músculos de la rinofaringe; los músculos orofaríngeos son 11, y de ellos 10 son aductores y uno abductor: el estilo-faríngeo. Cuando existe esta alteración muscular, los primeros vencen al segundo, ocasionando una presión positiva continua de aire^{3,4} y, en consecuencia, que la comunicación rinofaríngea se obstruya,⁴ emitiendo un sonido *sui generis* denominado ronquido.

El ronquido de los pacientes no siempre se relaciona con deficiencias de los músculos de la rinofaringe ni con padecimientos del paladar blando, ya que en un alto porcentaje puede ser provocado por alteraciones en la base de la lengua,³ hiperplasia de los cornetes inferiores⁵ y trastornos biológicos, que a su vez tienen como factor predisponente enfermedades rinosinuales,^{5,6} entre las que destaca la deformidad septal, que ocasiona metaplasia escamosa de la mucosa nasal.⁵

Por lo anterior, es fundamental establecer con precisión el diagnóstico diferencial entre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño ocasionado por alteraciones del paladar blando,⁴ el provocado por padecimientos rinosinuales^{2,7} y el mixto.⁵

El diagnóstico de este síndrome se basa en el índice apneas-hipopneas, que expresa el número de episodios por hora de apnea del sueño.^{2,7} Es el patrón de referencia del diagnóstico; sin embargo, como no se cuenta con este recurso en el hospital, ya que sólo se había evaluado un paciente con este método, se utilizó la variable denominada índice clínico apneas-hipopneas, en el que los familiares de los pacientes los evalúan durante el sueño con un cronómetro con segundo y por un mínimo de cinco horas. La interpretación del resultado es la siguiente: se incluyeron en el proyecto todos los pacientes con apnea del sueño mayor de 10 segundos por episodio y 15 episodios por hora.^{5,8}

Los tratamientos reconocidos actualmente contra esta alteración son: el CPAP (presión positiva continua de la vía aérea);⁷ corticoesteroides⁷ y progesterona;⁹ cirugía, que incluye la aplicación de *stents* dentro de un pasaje natural y los procedimientos señalados en el siguiente párrafo;¹⁰⁻¹² y la dieta, ya que un alto porcentaje de los pacientes son obesos.^{7,13,14}

El patrón de referencia en el tratamiento quirúrgico de esta afección es la amigdalectomía con uvulopalatoplastia con rayos láser;^{11,12,15} sin embargo, de acuerdo con la base de datos, se comprobó que los rayos láser frecuentemente dejan como secuela posquirúrgica una estenosis subtotal de la rinofaringe. En consecuencia, esta técnica ocasiona una cicatriz que tarda más tiempo en curar que la provocada por un bisturí, originando un proceso cicatricial que induce cambios anatómicos importantes que interfieren con la dinámica respiratoria e incrementan la apnea del sueño. Éste es un riesgo inaceptable, ya que cuando ocurre es difícil de resolver, lo que pone en duda la utilización de este procedimiento.¹⁶

Lo anterior fundamenta la necesidad de realizar procedimientos quirúrgicos de alta seguridad, razón por la cual se propone volver a la cirugía tradicional, como la amigdalectomía con uvulopalatoplastia en el punto denominado *dimple point* según Dickinson (1987),¹¹ y en la que la incisión palatina es horizontal.

Para precisar el sitio de la incisión, se utiliza el instrumento denominado tirador de paladar blando, que permite hacer la incisión en el sitio correcto, marcando el paladar blando con un conductor eléctrico monopolar. A continuación, se elimina la úvula y una porción de los tejidos blandos del velo del paladar. Esta disección palatina debe efectuarse de manera inclinada, para que al suturar la herida, ésta quede en la porción superior y anterior del paladar blando (Figuras 1 y 2). Cuando sólo se utilizan los procedimientos enunciados, los resultados satisfactorios disminuyen, por lo que, en vista de que el síndrome mixto de apneas-hipopneas durante el sueño es el más frecuente,⁵ se agrega a la terapéutica enunciada la

* Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

** Hospital Civil de Guadalajara. Fray Antonio Alcalde.

*** Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca.

**** Unidad de Otorrinolaringología, SC.

Correspondencia: Dr. en C. Eduardo López Lizárraga. Unidad de Otorrinolaringología SC. Av. Niños Héroes 1921-1° piso, CP 44100, Guadalajara, Jal. México. Correo electrónico: elopezlizarraga@yahoo.com y eduardolopezlizarraga@gmail.com
Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: López-Lizárraga E, López-Demerutis E, O'Leary-Kischner G, García-Benavides L y col. Estandarización del sitio de corte en la uvulopalatoplastia. *An Orl Mex* 2012;57(4):205-209.

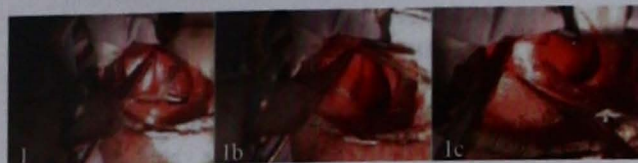


Figura 1. Procedimiento quirúrgico propuesto. A. Tirador de paladar blando. B. Marca del paladar blando con un conductor eléctrico monopolar. C. Eliminación de la úvula y una porción de los tejidos blandos del velo del paladar.



Figura 2. Procedimiento quirúrgico propuesto. A. Imagen de inicio de corte inclinado. B. Imagen final de corte inclinado. C. Sutura en la porción superior y anterior del paladar blando.

turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.¹⁷

Objetivos

Estandarizar el sitio de corte en la uvulopalatoplastia con el tirador de paladar blando. Proponer la disección palatina inclinada junto con la turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.¹⁷

Hipótesis

El sitio de corte estandarizado en la uvulopalatoplastia con el tirador de paladar blando, en conjunto con la disección palatina inclinada y la turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis, es un procedimiento que ofrece buenos resultados.

Material y métodos

Se hizo un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo que incluyó a 30 pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño, de la consulta externa de la Unidad de Otorrinolaringología y del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Civil de Guadalajara Juan I Menchaca.

Criterios de inclusión

Se incluyeron los pacientes con índice clínico de apnea-hipopnea (IAH) preoperatorio sugerente de síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño, a los que se les practicó amigdalectomía con uvulopalatoplastia utilizando el tirador de paladar blando, con disección palatina inclinada y turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.

Se excluyeron los pacientes inmunodeprimidos o con expediente incompleto.

Variables

Independiente: pacientes con índice clínico IAH preoperatorio sugerente de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño, a los que se les hizo amigdalectomía con uvulopalatoplastia utilizando el tirador de paladar blando, con disección palatina inclinada y turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.

Dependiente: índice clínico IAH posoperatorio a tres meses.

Intervinientes: edad, género por edad y sexo, diagnóstico principal, diagnósticos secundarios y resultados posoperatorios a tres meses.

Análisis estadístico

Se describió la distribución de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión siguientes: edad, género por edad y sexo, índice clínico IAH preoperatorio, diagnóstico principal, diagnósticos secundarios y resultados posoperatorios a tres meses, y se evaluaron con la prueba de χ^2 para conocer el cambio entre los pacientes con: índice clínico IAH preoperatorio mayor de 10" y los resultados posoperatorios a tres meses, utilizando bondad de ajuste entre lo observado y una distribución esperada (50-50%). Las diferencias fueron estadísticamente significativas, $\chi^2(1)$, $p = 0.000492$, lo que da validez al estudio.

Consideraciones éticas

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado, por lo que el estudio cumplió con los acuerdos de Helsinki para la investigación clínica en humanos, revisados en la XXIX Asamblea Mundial de Tokio, Japón (1975), y no violó la Ley General de Salud del país.¹⁸

Resultados

Como primer paso para obtener los resultados en la variable de la edad, se realizó la suma de los pacientes y se estableció la edad mínima (15 años), la máxima (48 años) y la media (30.56 ± 9.94). Se obtuvieron los resultados de la variable de género por edad y se elaboró un cuadro en el que se precisó el número de mujeres ($n = 10$, 33.3%), su edad mínima (18 años), edad máxima (46 años) y edad media (27.8 ± 9.70 años), y el número de hombres ($n = 20$, 66.6%), su edad mínima (15 años), edad máxima (48 años) y edad media (31.95 ± 9.55 años). Se recopilaron los resultados de la variable de diagnóstico principal, y se hizo un cuadro en el que se registró el diagnóstico, el número de pacientes, su porcentaje y el índice clínico IAH preoperatorio. El diagnóstico principal fue: síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño, que afectó a 30 individuos, su porcentaje fue de 100%, y en el índice clínico IAH preoperatorio, todos los pacientes tuvieron episodios

de más de 10 segundos y en número mayor de 15 por hora. Se obtuvieron los resultados de la variable de diagnósticos secundarios, de los cuales se elaboró un cuadro en el que se enlistaron, en orden de frecuencia, el número de pacientes y el porcentaje. Estos diagnósticos fueron: hiperplasia de los cornetes inferiores, deformidad rinoseptal y obesidad clase II (Cuadro 1).^{13,14}

Por último, los resultados posoperatorios a tres meses se clasificaron en: buenos, regulares y malos, de acuerdo con el índice clínico IAH posoperatorio (Cuadro 2).

Cuadro 1. Diagnósticos secundarios por orden de frecuencia

Diagnóstico	Pacientes n (%)
Hiperplasia de los cornetes inferiores	30 (100)
Deformidad rinoseptal (metaplasia de la mucosa)	30 (100)
Obesidad clase II	22 (73.3)

Cuadro 2. Resultados posoperatorios a tres meses

Resultados	Pacientes n (%)
Bueno	21 (69.9)
Regular	8 (26.7)
Malo	1 (3.3)

Bueno: índice clínico IAH de cero a cuatro episodios durante más de 10 segundos y más de 10 por hora.
Regular: índice clínico IAH de cinco a ocho episodios durante más de 10 segundos y más de 10 por hora.
Malo: índice clínico IAH de más de 15 episodios durante más de 10 segundos y más de 15 por hora.

Discusión

En general, la edad de los pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño fue: mínima de 15 años, máxima de 48 años y media de 30.56 ± 9.94 , lo que muestra su relación con los diagnósticos secundarios,^{13,14,19} ya que éstos se manifiestan a una edad media similar a la obtenida en esta variable (Cuadro 1).

Desde el punto de vista del género por edad, se encontró que las mujeres representan 33.3%, mientras que los varones 66.6%, lo que no correspondió con la base de datos, en la que los varones representan 77%.² Los resultados obtenidos en las mujeres fueron: edad mínima de 18 años, máxima de 46 y media de 27.8 ± 9.70 , y en los hombres fueron: edad mínima de 15 años, máxima de 48 y media de 31.95 ± 9.55 ; lo que permite concluir que la edad de los varones y las mujeres es similar, y que el género no es un factor determinante para el diagnóstico principal.

En la variable de resultados posoperatorios a tres meses, se observó que en 21 pacientes los resultados fueron buenos, en ocho regulares y en uno malos (Cuadro 2), por lo que el análisis estadístico indicó diferencias estadísticamente significativas: $\chi^2(1)$, $p = 0.000492$, lo que le da validez al estudio.

Lo anterior permite establecer que la amigdalectomía con uvulopalatoplastia en el punto denominado *dimple point*, según Dickinson (1987),¹¹ con incisión palatina horizontal guiada por tirador de paladar blando, facilita la incisión en el sitio correcto cuando se marca el paladar con un conductor eléctrico monopolar. A continuación se elimina la úvula y una porción de los tejidos blandos del velo del paladar. Esta disección debe hacerse de manera inclinada para que al suturar la herida quede en la porción superior y anterior del paladar blando (Figuras 1 y 2). Si se utiliza la terapéutica enunciada, junto con la turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis,¹⁷ los resultados serán mejores.

Conclusiones

Los resultados positivos con la técnica propuesta equivalen a 69.9% de los casos, lo que demuestra la utilidad de la misma dadas las diferencias estadísticamente significativas χ^2 , $p \leq 0.0005$.

Para tratar el síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño, se recomienda la amigdalectomía con uvulopalatoplastia, utilizando el tirador de paladar blando y marcando éste con un conductor eléctrico monopolar, junto con la disección palatina inclinada asociada con turbinoplastia térmica con conductor eléctrico de E López Demerutis.

El género no es un factor determinante en el diagnóstico del este síndrome.

Referencias

- Bon-Foster E. Ronquidos. Fundación Arauz. Primer sitio argentino de contenidos online de otorrinolaringología y actividades conexas. Info pacientes y médicos. Buenos Aires, Argentina (Consultada en 05 ago 2011). Disponible en: <http://www.farauzorl.org.ar/info-pacientes-y-medicos/pacientes/lectura/ronquidos-ni-graciosos-ni-irremediables>
- Núñez R, Rey-de-Castro J, Socarrás E, Calleja JM y col. Estudio de la validez de un equipo de poligrafía respiratoria (BREAS SC-20) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 2003;39(12):537-543.
- Sommerz-Best D, Romero-García LA, Cruz-Hernández J. Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. An OrL Mex 2010;55(4):127-132.

4. Faringe. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Actualizada 15 sep 2011) (Consultada en 20 sep 2011). Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Faringe>
5. Mekhitarian L, Sérgio A, Canhete H, Stamm A. Alteraciones estructurales de cavidad nasal asociadas a SAHOS. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2005;65:23-27.
6. Mygind N. Fisiología aplicada de la nariz. Alergia nasal. México: Salvat, 1982;37-69.
7. Rotaeché R. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Guías Clínicas* 2011;11(5). (Actualización 2011 Ene 25) (Consultado en 10 ago 2011). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/sahos.asp>
8. Roca S. Trastornos del sueño: El ronquido. *Templates para novo blogger*. (Actualizada 08 feb 2009) (Consultado en 15 ago 2011). Disponible en: <http://dormir-mal.blogspot.com/2009/02/el-ronquido.html>
9. Marín-Trigo JM, Corbella XA, Barbé-Illa F, Biurru Unzué Ó y col. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). España: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica - SEPAR. Disponible en: <http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/normativa014.pdf>
10. Stent. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Actualizado 24 ago 2011) (Consultado en 25 oct 2011). Disponible en: <http://en.wikipedia.org/wiki/Stent>
11. García-Ruiz J. Tratamiento quirúrgico: cirugía faríngea. *Otorrino web*. (Actualizado 18 feb 2010) (Consultado en 18 ago 2011). Disponible en: www.otorrinoweb.com/faringe-laringe/1559.html
12. Morales LJ. Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea de sueño en adultos. *Encolombia.com Suplemento. Colombia*. (Consultado 23 ago 2011). Disponible en: <http://www.encolombia.com/otorrino27399suplemento-tratamiento-quirurgico.htm>
13. World Health Organization Technical report series 894: "Obesity: preventing and managing the global epidemic". Geneva: WHO, 2000.
14. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, et al. Documento de consenso sobre cirugía de la obesidad. *Revista Española de Obesidad* 2004;4:223-249.
15. Dickson R, Mintz D. One-stage laser-assisted uvulopalatoplasty. *J Otolaryngol* 1996;25(3):155-161.
16. Finkelstein Y, Stein G, Ophir D, Berger R, Berger G. Laser-assisted uvulopalatoplasty for the management of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:429-434.
17. López-Lizárraga E, López-Demerutis E. Síndrome de la rinoplastia de reducción. *Revista Médica Otorrino* 1997;5(2):38-40.
18. Sábada B, Fernández V, Honorato J. Metodología y tipos de ensayos clínicos con medicamentos. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Madrid: El médico interactivo, diario electrónico de la sanidad (Consultado en 05 sep 2011). Disponible en: www.elmedicointeractivo.com/farmacia/temas/tema19-20-21/ec7.htm
19. López-Lizárraga E. Utilidad de la posición sagital con tomógrafo multicorte en las patologías rinosinusales más frecuentes en nuestro medio. *Anales de Otorrinolaringología* 2005;50(3):49-53.

Corrección de desviaciones caudales septales con técnica de cruz

Fernando Juan Ramírez Oropeza,* María René Suárez Aricéaga,** Farid Salcedo Neira**

Resumen

ANTECEDENTES

La corrección de las desviaciones caudales septales es un gran reto, pues este defecto causa obstrucción nasal y alteraciones estéticas en la base de la nariz. La técnica utilizada debe implicar la reposición del cartilago afectado, preservar la función, el soporte de la punta nasal y la apariencia septo-columnelar.

OBJETIVOS

Describir la técnica de incisión cartilaginosa septal en cruz para la corrección de las desviaciones septales anteriores. Evaluar la mejora de la función ventilatoria nasal en los pacientes con obstrucción nasal causada por desviación septal anterior, mediante la técnica mencionada.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio cuasiexperimental de antes y después de pacientes con diagnóstico de desviación septal caudal convexa previamente corroborado de manera clínica y fotográfica. El procedimiento quirúrgico lo hizo el mismo cirujano, mediante la incisión en cruz. El seguimiento de los pacientes lo llevaron a cabo otros dos médicos a las dos semanas, al mes y a los tres meses del procedimiento.

RESULTADOS

Se incluyeron 15 pacientes con desviación caudal septal, con promedio de edad de 24.13 ± 10 años (límites de 16 a 37 años). En cuanto a la función ventilatoria, 70% refirió mejoría a las dos semanas y el resto al mes y a los tres meses del procedimiento quirúrgico. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa de $p = 0.001$ entre el antes y el después. Se corrigió la desviación en todos los pacientes y mejoró la estética de la base nasal.

CONCLUSIONES

La técnica de incisión en cruz es un método útil y sencillo para corregir las desviaciones caudales septales.

Abstract

BACKGROUND

Correction of the caudal septal deviation is a great challenge; this defect can cause obstruction or aesthetical problems to the nasal base. Regardless the technique we use, it must be aimed to the reposition of the cartilage in the midline, to preserve the function, nasal tip support and the septo-collumellar aspect.

OBJECTIVE

To describe the technique of the cross incision for the correction of caudal septal deviations. To evaluate the improvement of ventilatory function in patients with nasal obstruction secondary to septal deviation, with this technique.

PATIENTS AND METHODS

We performed a prospective quasi-experimental study of patients with diagnosis of caudal and convex septal deviation, previously documented with clinical examination and photographic record. The same surgeon performed the surgical procedure. Two different physicians evaluated patients two weeks, and one and three months after the procedure.

RESULTS

This study included 15 patients with caudal septal deviation, with ages ranging from 16 to 37 years (mean 24.13 ± 10 years); 70% of patients reported improvement of nasal ventilation at two weeks, the rest referred improvement one month and three months after surgical procedure, with $p = 0.001$. Deviation was corrected in all patients, and they improved aesthetics of the nasal base.

CONCLUSIONS

The cross incision is a useful and simple method to correct the caudal septal deviations.

Palabras clave:

desviación caudal, incisión en cruz.

Key words:

caudal deviation, cross incision.

Introducción

La deformidad en el tabique a menudo tiene varias consecuencias para la ventilación y el aspecto externo de la nariz debido a su papel central en la anatomía nasal. La desviación septal con o sin hipertrofia de cornetes inferiores es uno de los hallazgos más comunes en pacientes con obstrucción nasal sintomática, de tal manera que la septoplastia y la reducción de los cornetes inferiores es, tal vez, el procedimiento realizado con mayor frecuencia para tratar la obstrucción nasal.¹

La porción caudal del cartílago septal da soporte al tercio medio del dorso y la punta nasal. La función de soporte estático del cartílago septal caudal es muy sensible a las lesiones. La intervención quirúrgica del tabique nasal ha evolucionado desde el siglo pasado; Killian introdujo la preservación del poste dorsal y caudal para el soporte nasal; Peer y Foman utilizaron injertos de reemplazo en la columnela, y Cottle describió la técnica maxila-premaxila para la exposición máxima e integral en el abordaje del tabique nasal.¹⁻⁴

Cuando un paciente tiene desviación caudal, se observa el margen septal de la narina desplazado de la espina nasal, cuyo origen puede ser congénito o por traumatismo. La desviación aislada del borde caudal septal mueve la punta de la nariz y hace que adopte forma de C o S (Figura 1).³ La corrección de las desviaciones caudales septales es un gran reto para el otorrinolaringólogo, pues estos defectos suelen causar obstrucción y problemas estéticos de la base de la nariz.²

En pacientes con desviación septal leve o moderada, la septoplastia permite mejorar el flujo nasal; sin embargo, la modalidad convencional es inadecuada en casos severos. En algunos pacientes, las desviaciones septales caudales implican estrechamiento de la válvula nasal que no se trata con la septoplastia convencional.⁵

La porción caudal del tabique está estrechamente relacionada con la premaxila y la espina nasal anterior, y juega un papel importante en el soporte de la punta de la nariz, directamente y a través de sus conexiones con los cartílagos laterales inferiores. Estas conexiones deben ser respetadas o restauradas si quiere evitarse lograr cambios indeseados en la punta nasal después de la intervención. Las irregularidades



Figura 1. Tomografía en corte axial donde se observa desviación septal anterior, con alteración de la válvula nasal.

en esta porción del tabique pueden causar deformidades en la columnela o las fosas nasales asimétricas, con posible colapso de la válvula nasal externa.¹

Las técnicas convencionales de septoplastia alinean o reposicionan las partes relevantes del tabique mediante rayado, resecando o adelgazando el cartílago, y mantienen los cambios a través de suturas o postes de cartílago. Otras técnicas se basan en resecar la parte afectada del cartílago y reponerlo después de remodelarlo externamente, o colocar otros materiales, como cartílago de banco o hueso. Ambos métodos y sus variaciones específicas se han descrito frecuentemente y pueden dar buenos resultados, aunque sean un reto técnico y demanden considerable experiencia del cirujano.¹⁻³

El hecho de que se hayan detallado muchas técnicas para corregir las desviaciones caudales septales habla de la magnitud de este problema. Si fuera fácil, ya existiría una sola técnica efectiva y usada universalmente. Las indicaciones para realizar una desviación del borde caudal del tabique son, principalmente, cosméticas y funcionales. Independientemente de la técnica utilizada, debe reposicionarse el cartílago afectado y preservar el soporte de la punta nasal, la función y la apariencia septo-columnelar.²

Se ha detallado la técnica de septoplastia de las tres hojas, la cual está indicada para el manejo de las desviaciones más comunes de la unión del tabique cartilaginoso con la

* Otorrinolaringólogo, cirujano facial, director de la Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología de Puebla, Hospital Ángeles.

** Otorrinolaringólogo egresado del curso de alta especialidad en rinología y cirugía facial.

Correspondencia: Dra. María René Suárez Aricéaga. Zitácuaro núm. 24, colonia Revolución, Xalapa, Veracruz, CP 91100. Correo electrónico: marene80@hotmail.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Oropeza FJ, Suárez-Aricéaga MR, Salcedo-Neira F. Corrección de desviaciones caudales septales con técnica de cruz. *An Orl Mex* 2012;57(4):210-215.

premaxila y con el vómer y la lámina perpendicular del etmoides; también en esta zona se encuentra la mayor parte de los espolones óseos. Esta técnica permite una amplia exposición de las estructuras septales y favorece el adecuado diagnóstico y la corrección del trastorno septal. En ocasiones es preciso usar esta técnica, resolver las desviaciones septales posteriores mediante resección en T de cartilago cuadrangular y cuña en la unión vómero-etmoidal y después llevar a cabo otro tipo de técnicas para solventar problemas del tabique anterior.⁶ También se ha descrito el uso de sutura en polea para deflexiones del tabique anterior con muy buenos resultados; estas técnicas pueden utilizarse de manera aislada o en combinación, de acuerdo con el tipo o forma de la desviación.⁷

Objetivos

Describir la técnica de cruz utilizada por los autores para corregir desviaciones septales anteriores.

Evaluar la mejoría de la función ventilatoria nasal, posterior a la realización de septoplastia con técnica de cruz en los pacientes con obstrucción de la nariz causada por desviación septal anterior.

Evaluar la mejoría en el aspecto estético de la base nasal después de dicho procedimiento quirúrgico.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio cuasiexperimental, de antes y después, en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de rinopatía obstructiva ocasionada por desviaciones septales anteriores del cartilago cuadrangular, en la Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología y el Hospital Ángeles de Puebla, de marzo a junio de 2010. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes con desviación caudal del tabique, pacientes con síntomas de obstrucción nasal uni o bilateral, pacientes a quienes se había realizado TC de nariz y senos paranasales, en cortes axiales y coronales, y pacientes con estudios preoperatorios (BH, QS, TP y TPT y VIH) normales.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con enfermedad sólo en la parte posterior del tabique, sujetos con exámenes preoperatorios que revelaran alguna alteración que contraindicara el tratamiento quirúrgico, pacientes operados por algún trastorno nasal, con cirugía nasal previa, y pacientes con rinosinusitis o poliposis nasal. Se eliminaron los pacientes que no completaron el seguimiento.

El diagnóstico se determinó mediante historia clínica otorrinolaringológica, examen físico, rinoscopia y TC de nariz y senos paranasales (Figura 1). El tipo de desviación septal se valoró durante el periodo preoperatorio. Para estimar el estado general de los pacientes se solicitaron exámenes preoperatorios. La evaluación fotográfica consistió en imágenes de frente, de la base nasal, laterales derecha e izquierda,

y tres cuartos de derecha e izquierda obtenidas antes de la operación (Figura 2).

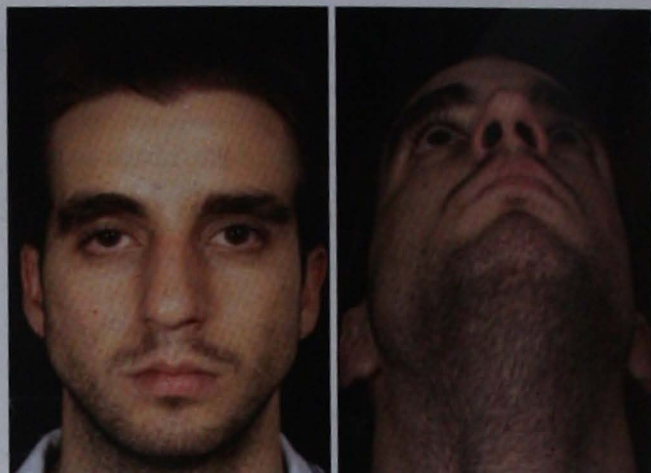


Figura 2. Paciente con desviación septal caudal con alteración estética de la base nasal.

Todos los procedimientos quirúrgicos fueron efectuados por el mismo cirujano. Otros dos médicos hicieron la evaluación clínica y fotográfica del problema caudal septal a las dos semanas, un mes y tres meses del procedimiento quirúrgico; también se interrogó a los pacientes acerca de la mejoría ventilatoria en cada consulta.

Descripción de la técnica de cruz

Todos los procedimientos quirúrgicos se efectuaron bajo anestesia general: vasoconstricción local mediante la aplicación de torundas de gasa con oximetazolina en ambas fosas nasales e infiltración local de xilocaína con epinefrina (1:200,000).

Como vía de acceso, se practicó una incisión de transfixión completa y un túnel submucopericóndrico/perióstico, también completo, del lado de la desviación septal anterior. Con la transfixión se logra valorar el borde caudal septal en su totalidad (Figura 3).

Esta técnica está indicada para convexidades anteriores en más de un sentido, antero-posterior y supero-inferior.

Se hace una incisión con bisturí de hoja número 15 en forma de cruz, compuesta por dos líneas que se interceptan en un punto, éste es la parte más convexa de la desviación (Figura 4). La longitud de la cruz puede ser variable, según el tamaño de la convexidad. También es variable su dirección y el punto donde se interceptan las dos líneas, por lo que se construyen diferentes formas de cruz; es decir, las dos líneas no siempre tendrán que ser perpendiculares ni interceptarse en un punto medio de ambas, sino que podrán hacerlo en diferentes puntos a lo largo de éstas (Figura 5).



Figura 3. Exposición del borde caudal septal; incisión en cruz.

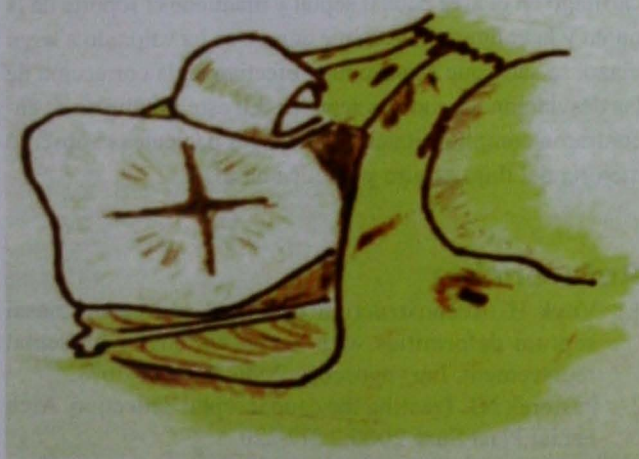


Figura 4. Técnica de incisión en cruz en el cartilago septal, en el punto de mayor convexidad.

Las incisiones se hacen en todo el espesor del cartilago, sin lesionar la mucosa del lado opuesto, en el que no hay túnel disecado. De esta manera, se libera la tensión del cartilago cuadrangular tomando éste su lugar en la línea media. Es necesario aumentar frecuentemente el grosor del corte de estas líneas para que el contenido (tabique) ocupe su lugar en el continente (cavidad nasal), con la menor tensión posible, para llevarlo a la línea media. Sólo se reseca la cantidad de cartilago necesaria y se conservan las estructuras nasales lo más íntegras posibles (Figura 5).

Después de la alineación septal, se corrobora que el borde caudal esté firmemente adherido a la espina nasal anterior; de ser necesario, se realiza punto en ocho con sutura no absorbible. Se colocan puntos transfectivos septales con catgut

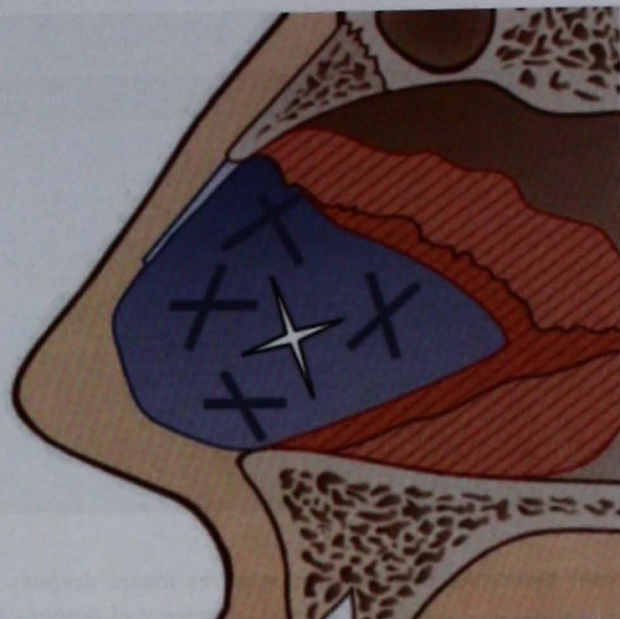


Figura 5. Variaciones en la dirección y punto de intercepción de las líneas en la técnica de cruz.

simple 4-0, para evitar la formación de hematomas septales sin dejar taponamiento anterior, lo que además proporciona ferulización o estabilidad al tabique durante el proceso de cicatrización.

Las incisiones se cierran con la misma sutura, puntos continuos y anclados en la válvula nasal o cambio de dirección de las mismas.

Dos médicos diferentes al cirujano realizaron la evaluación clínica y fotográfica del problema caudal septal a las dos semanas, un mes y tres meses del procedimiento quirúrgico; también se interrogó a los pacientes acerca de la mejoría ventilatoria en cada consulta.

Resultados

De los 15 pacientes a quienes se practicó septoplastia caudal, ocho (53.3%) eran hombres y la edad promedio era de 24.13 ± 10 años (límites de 16 a 37 años). Ocho tenían obstrucción nasal bilateral con predominio en una fosa nasal, cuatro pacientes tenían obstrucción nasal unilateral y tres obstrucción nasal bilateral sin lateralidad. La obstrucción nasal se clasificó como: leve, moderada y severa, según su repercusión en las actividades cotidianas del paciente (Cuadro 1).

Se utilizó estadística descriptiva no paramétrica para medir la tendencia central y la dispersión. Se aplicó χ^2 para determinar la diferencia estadística en los síntomas reportados antes y después del procedimiento quirúrgico. La $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

En cuanto a la función ventilatoria, 70% refirió mejor respiración por ambas fosas nasales a las dos semanas; el

Cuadro 1. Grado de severidad de la obstrucción nasal

	Pacientes
Leve Afección intermitente en actividades cotidianas y deportivas. Los síntomas son tolerables	3
Moderada Afección persistente en actividades cotidianas y deportivas. Los síntomas son molestos	3
Severa Afección persistente en actividades cotidianas y deportivas. Interferencia con el sueño. Los síntomas son muy molestos	9

resto mencionó mejoría al mes y tres meses después de la operación. La diferencia entre el antes y el después fue estadísticamente significativa: $p = 0.001$. En relación con la alineación septal, todos los pacientes mantuvieron recto y alineado el tabique a las dos semanas, un mes y tres meses después del procedimiento.

No hubo complicaciones transoperatorias ni posoperatorias.

Discusión

En la septoplastia tradicional se ha destacado la importancia de mantener intacta una porción caudal y dorsal en forma de L para evitar las deformidades nasales externas. Con esta técnica no pueden corregirse las desviaciones septales anteriores. La resección del margen caudal del tabique puede cambiar la estética de la columna, alterar el soporte de la punta y acortar la nariz.⁷

Metzenbaum fue uno de los primeros en detallar un procedimiento para corrección del tabique caudal. Reconoció la importancia de la preservación del soporte caudal. Su técnica se llama *swinging door*.⁸

Se han detallado varios métodos de sutura del margen del tabique a la espina nasal anterior. Otros autores han mencionado técnicas que implican rayar el lado cóncavo del cartílago. Estas técnicas debilitan el cartílago y se relacionan con un alto índice de falla. Andersons describió el injerto óseo en *sándwich* del cartílago septal, en el cual se colocan injertos óseos de lámina perpendicular a cada lado del tabique caudal. Krinderly caracterizó la técnica de lengua en el surco para el manejo de desviaciones caudales. El procedimiento implica la colocación del margen caudal en un surco entre las cruras medias. Este procedimiento acorta la nariz.⁶

Para el manejo de desviaciones caudales severas, Toriumi prefirió remover la totalidad del strut en forma

de L y reemplazarlo por cartilago septal. Aunque es un procedimiento efectivo, requiere grandes cantidades de cartilago sin desviación, así como un abordaje externo más agresivo.⁹

Además, existen métodos como la sutura en polea, la cual prefiere el autor en caso de desviaciones septales anteriores, aunque está indicada en el manejo de desviaciones antero-posteriores, pero no en convexas, como las de los pacientes de este estudio.^{7,10-12}

Es bien conocido el manejo de injertos utilizados como empalizada horizontal para ferulizar el tabique que puede hacerse también en desviaciones septales anteriores.

Por todo esto, se propone este método como una herramienta más para tratar la afección septal anterior.

Conclusiones

En los últimos años este procedimiento se ha utilizado para corregir las desviaciones caudales septales y no se ha registrado ningún fracaso. Esta técnica es útil porque preserva el cartilago en el área caudal septal y mantiene el soporte de la punta y la columna. Aunque aún no se ha valorado a largo plazo, se sabe que es sencilla y efectiva en la corrección de las desviaciones caudales septales. En este estudio no se encontraron complicaciones; en todos los pacientes se observó mejoría del flujo de aire y estética nasal.

Referencias

1. Vuyk H. Reconstruction of dorsal and caudal nasal septum deformities with septal battens or by septal replacement. *Laryngoscope* 2006;116:1668-1673.
2. Pastorek NJ. Treating the caudal septal deflection. *Arch Facial Plast Surg* 2000;2:217-220.
3. Guyuron B, Behmand RA. Caudal nasal deviation. *Plast Reconstr Surg* 2003;111:2449-2457.
4. Most SP. Anterior septal reconstruction outcomes after a modified extracorporeal septoplasty technique. *Facial Plast Surg* 2006;8:202-207.
5. Fettman N, Sanford T, Sindwani R. Surgical management of the deviated septum: Techniques in septoplasty. *Otolaryngol Clin North Am* 2009;42:241-252.
6. Ramírez OFJ, Bañuelos AA, Espinoza CM. Eficacia y seguridad de la técnica de septoplastia en tres hojas. *An OrL Mex* 2007;52(1):3-9.
7. Ramírez OFJ, Mondragón AME, Galarza LD, Heras GD. Sutura en polea para el tratamiento de las desviaciones caudales septales. *An OrL Mex* 2009;54(2):63-66.
8. Berhbohm H, Tardy ME. *Essentials of septorhinoplasty*. Philosophy, approaches, techniques. New York: Thieme Medical Publisher, 1986;108-115.
9. Toriumi DM. Subtotal reconstruction of the nasal septum. A preliminary report. *Laryngoscope* 1994;104:906.

10. Calderón T, Trujillo B, Vásquez C. Modified mattress suture technique to correct anterior septal deviation. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:1436.

11. Sedwick JD, Bustillo A, Gajewski P, Simons R. Caudal septoplasty for treatment of septal deviation. *Arch Facial Plast Surg* 2005;7:158-162.

12. Hossam MT. The role of septal surgery in management of the deviated nose. *Plast Reconstr Surg* 2005;115:406.

Primer modelo porcino *in vivo* de adiestramiento para reconstrucción laringotraqueal

Héctor Manuel Prado Calleros,* Alejandro Pombo Nava,** Óscar Calderón Wengerman,** Miguel A García de la Cruz,**
Ramón García Cortez,**** Florencio de la Concha B¹

Resumen

ANTECEDENTES

La estenosis laringotraqueal representa un padecimiento complejo que produce cifras de morbilidad y mortalidad significativas. Se requiere un adiestramiento especializado para desarrollar competencias efectivas en su tratamiento quirúrgico, el cual incluye diversos procedimientos endoscópicos o abiertos, según el grado de obstrucción y la edad del paciente. Se ha demostrado la utilidad de modelos de adiestramiento en animales, como en el caso de la cirugía microvascular. Hasta donde se sabe, no existe un modelo animal *in vivo* de adiestramiento específico para estos procedimientos laringotraqueales, lo que justifica su desarrollo.

OBJETIVO

Desarrollar un modelo animal de adiestramiento en las técnicas básicas externas de reconstrucción laringotraqueal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se eligió el modelo porcino debido a su facilidad de adquisición y a lo parecido de su cartílago laringotraqueal en tamaño y consistencia al de los humanos, sobre todo en especímenes de corta edad. Se seleccionaron cerdos sanos de cuatro meses de edad, a los cuales, bajo anestesia general e intubación traqueal, se les realizó traqueoplastia. Fueron monitorizados durante el transoperatorio por el veterinario adscrito al bioterio del hospital.

RESULTADOS

En todos los procedimientos realizados se logró reconstruir la vía aérea mediante anastomosis término-terminal y traqueoplastia de aumento.

CONCLUSIONES

Este modelo es útil, ya que puede lograrse una buena aproximación a la anatomía y al escenario quirúrgico, así como adquirir las habilidades básicas necesarias para la realización de estos procedimientos laringotraqueales.

Abstract

BACKGROUND

Laryngeal-tracheal stenosis is a complex disease with significant morbidity and mortality. It requires specialized training to develop effective skills for its surgical treatment, which includes various open or endoscopic procedures according to the degree of obstruction and the age of the patient. It has been shown the usefulness of animal models, as in the case of microvascular surgery training; to our knowledge, it does not exist an *in vivo* animal model for specific training in these types of laryngeal-tracheal procedures, which justifies its development.

OBJECTIVE

To develop an animal model of training in basic external laryngeal-tracheal reconstruction techniques.

MATERIAL AND METHODS

The swine model was chosen for the relative easy acquisition, the similarity in size and consistency to the human laryngeal-tracheal cartilage, particularly in young specimens. There were selected healthy pigs of four months of age, which under general anesthesia and tracheal intubation were monitored intra-operatively by the veterinarian assigned to the hospital facility while the tracheoplasty surgical procedures were carried out.

RESULTS

In all the performed procedures the airway was rebuilt through end-to-end anastomosis and expansion tracheoplasty.

CONCLUSION

This model is useful, because of the good approximation to the surgical anatomy, the surgical scenario, and because the development of the basic surgical skills required for the performance of these laryngeal-tracheal procedures.

Palabras clave:

laringotraqueoplastia, estenosis traqueal, modelo animal.

Key words:

laryngotracheoplasty, tracheal stenosis, animal model.

Antecedentes

La estenosis laringotraqueal es uno de los padecimientos más complejos a los que se enfrenta el otorrinolaringólogo y el cirujano de cabeza y cuello. Las estenosis severas, que provocan más de 70% de obstrucción, ponen en peligro la vida del paciente y causan discapacidad notoria.^{1,2}

A pesar de que muchos casos son prevenibles, ya que se conoce su fisiopatología cuando hay intubación prolongada, siguen manifestándose con relativa alta prevalencia, por lo que es necesario estar capacitado en su manejo integral.^{1,2}

Aunque ha habido avances en el diagnóstico temprano mediante endoscopia y estudios de imagen que incluyen reconstrucción tridimensional, el tratamiento sigue siendo un reto; e incluso en algunas ocasiones se requiere traqueotomía permanente.^{1,2}

Su manejo incluye diversos procedimientos endoscópicos (láser) o abiertos (traqueoplastia de aumento con injerto o resección término-terminal), según su grado y extensión, su fisiopatología (congénita, intubación prolongada, enfermedades granulomatosas, neoplasia) y la edad del paciente.^{1,2}

Justificación

Dada la dificultad técnica que implican algunos de estos procesos laringotraqueales, especialmente el desarrollo de habilidades en el manejo de los tejidos (sobre todo en la población pediátrica), así como la elección apropiada del procedimiento y de las técnicas de liberación laringotraqueal, que incluso en algunos casos precisan de la concurrencia de otras disciplinas como la cirugía de tórax, se requiere un adiestramiento especializado. Hay que destacar que no en todos los centros se cuenta con el personal capacitado.³

Este adiestramiento habitualmente consiste en la rotación tutorial en los pocos centros nacionales o extranjeros donde se realiza un número significativo de estos procedimientos, así como en la adquisición de experiencia propia durante el

tratamiento de pacientes durante un tiempo relativamente prolongado.³

Se ha demostrado la utilidad de modelos de adiestramiento animal, como en el caso de la cirugía microvascular. Hasta donde se sabe, no existe un modelo animal de adiestramiento *in vivo* específico para estos procedimientos laringotraqueales, lo que justifica su desarrollo.^{3,4}

Objetivo

Desarrollar un modelo animal *in vivo* de adiestramiento en las técnicas básicas externas de reconstrucción laringotraqueal, a saber: aumento y resección segmentaria con anastomosis término-terminal.

Material y métodos

Este modelo de adiestramiento quirúrgico se sometió al comité interno del cuidado y uso de animales del hospital, y fue aprobado para su desarrollo en el área de cirugía experimental del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Se eligió el modelo porcino debido a su facilidad de adquisición y a que su cartílago laringotraqueal es muy parecido, en tamaño y consistencia, al de los humanos, particularmente en los especímenes de corta edad.

Se realizó un estudio prospectivo en el que se seleccionaron cerdos sanos de cuatro meses de edad. Bajo anestesia general e intubación orotraqueal, y con la vigilancia en el transoperatorio del veterinario adscrito al bioterio del hospital, los residentes de cuarto año de la especialidad de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, supervisados por alguno de los médicos especialistas de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, les practicaron una traqueoplastia.

Se consideró exitoso el procedimiento cuando se logró la reconstrucción de la vía aérea. Se describieron los resultados con estadística descriptiva.

* Jefe de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

** Médico especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

*** Médico jefe residente de cuarto año de la especialidad en otorrinolaringología.

**** Médico adscrito al Bioterio, Comité Interno del Cuidado y Uso de Animales.

¹ Departamento de Cirugía Experimental.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Héctor Manuel Prado Calleros. Hospital General Dr. Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF. Correo electrónico: hmpradoc@hotmail.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Prado-Calleros HM, Pombo-Nava A, Calderón-Wengerman O, García-de la Cruz MA y col. Primer modelo porcino *in vivo* de adiestramiento para reconstrucción laringotraqueal. *An Orl Mex* 2012;57(4):216-219.

Técnica quirúrgica en modelo porcino *in vivo*

Bajo intubación orotraqueal, se hace asepsia y antisepsia y se colocan los campos (Figura 1).



Figura 1. Modelo porcino.

El abordaje se realiza mediante una incisión cervical longitudinal baja.

Se elevan los colgajos en el plano subplatismal y se identifican músculos cinta, que se retraen lateralmente en la línea media.

La superficie anterior de la tráquea y la laringe se exponen por completo, desde el cricoides hasta la horquilla esternal (Figura 2).



Figura 2. Exposición laringotraqueal.

Procedimiento de anastomosis término-terminal

Se establece la longitud traqueal cervical y se efectúa una disección traqueal circunferencial exclusivamente en el área del supuesto segmento estenótico de 3 cm, con objeto de seccionar la tráquea en esa localización (Figura 3).



Figura 3. Resección cricotraqueal segmentaria.

Se procede a la liberación suprahiodea, y a continuación se acercan los segmentos traqueales proximal y distal para hacer la anastomosis traqueal con puntos simples separados de sutura reabsorbible 0000, que se suturan simultáneamente (Figura 4).

Procedimiento de traqueoplastia de aumento

Se obtiene una elipse de cartilago tiroides laríngeo manteniendo intacto el pericondrio interno (Figura 5).



Figura 4. Anastomosis término-terminal.



Figura 5. Injerto de cartilago autólogo.

Se hace una incisión longitudinal en la tráquea, en el segmento supuestamente estenosado de 3 cm, y se distraen los bordes lateralmente.

Se sutura el cartilago obtenido en el sitio con puntos de sutura reabsorbible 0000, con la precaución de colocarlos extraluminalmente para evitar granulomas (Figura 6).

Se cierra por planos y se da por terminado el procedimiento.



Figura 6. Traqueoplastia de aumento.

Resultados

Con este modelo, hasta la fecha, se han realizado ocho procedimientos con anastomosis término-terminal y traqueoplastia de aumento, y en todos se logró reconstruir la vía aérea. Sólo en uno de los casos (12.5%) tuvo que reforzarse la línea de suturas para mantener la ventilación sin fugas; ninguno de los porcinos falleció durante el procedimiento.

Discusión

Es logísticamente difícil realizar el adiestramiento en cadáveres humanos; en su caso, dado el diseño del abordaje de las necropsias en que se separan los contenidos cervicales de los torácicos, se altera el abordaje real.

Aunque en algunos centros se han desarrollado modelos para el manejo de la vía aérea y para fonocirugía, en los que se extrae la laringe y la tráquea, y también se ha publicado un modelo con laringe porcina muy útil para el adiestramiento en ciertos procedimientos, no son de utilidad para la reconstrucción con anastomosis, ya que el determinante más importante del éxito es lograr dicha anastomosis sin tensión mediante técnicas de liberación. Finalmente, también se requiere adiestramiento en el manejo de la vía aérea durante el transoperatorio.³⁻⁵

Conclusiones

Este primer modelo que se presenta es factible, de relativo bajo costo y reproducible en casi todos los centros que cuenten con bioterio. Es útil, ya que puede lograrse una buena aproximación a la anatomía quirúrgica y se potencia el desarrollo de las habilidades quirúrgicas básicas requeridas para la realización de estos procedimientos laringotraqueales y para la formación integral de residentes de la especialidad.

Este modelo tiene la ventaja de que la anatomía básica es similar y las intervenciones se realizan en animales vivos anestesiados e intubados, lo que reproduce el escenario quirúrgico. Hay que destacar que debe mantenerse la ventilación de los animales durante su manejo.

Referencias

1. Grillo H, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109(3):486-492.
2. Peña J, Cicero R, Marin J, Ramírez M, et al. Laryngotracheal reconstruction in subglottic stenosis: An ancient problem still present. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:397-400.
3. De la Garza H, Vega F, Zubiaur F, Durab L, et al. Presentación de un modelo de laringe porcina para el entrenamiento en cirugía laringotraqueal asistida por endoscopia. *An Orl Mex* 2012;57(1):17-24.
4. Mariappa V, Stachowski E, Balik M, Clark P, Nayyar V. Cricothyroidotomy: comparison of three different techniques on a porcine airway. *Anaesth Intensive Care* 2009;37(6):961-967.
5. Cho J, Kang GH, Kim EC, Oh YM, et al. Comparison of manikin *versus* porcine models in cricothyrotomy procedure training. *Emerg Med J* 2008;25(11):732-734.

Manejo quirúrgico de un paciente adulto con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini

Silvio Jurado Hernández,* Sarith Sheila Ley Mandujano,** Horacio Castilla Serrano***

Resumen

Se comunica el caso de una paciente con rinorraquia paradójica y posterior otorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini, y se describe su curación quirúrgica. Mediante timpanotomía posterior, se le encontró a la paciente una vuelta basal de aproximadamente 7 a 10 mm, con gasto alto. Se reparó el defecto con músculo del temporal, fascia, paté óseo y pegamento tisular por medio de cierre primario. En pacientes adultos con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo espontánea debe considerarse la malformación de Mondini. El diagnóstico se confirma mediante TC, resonancia magnética y prueba de la beta 2 transferrina. El cierre a través de una timpanotomía posterior es el abordaje adecuado para tratar este padecimiento.

Palabras clave:

acueducto vestibular alargado,
fistula de líquido cefalorraquídeo,
displasia de Mondini.

Abstract

We described the case of a female patient with paradoxical and later rinorraquia and cerebrospinal fluid otorrhea associated to Mondini dysplasia and her surgical resolution. Through tympanostomy, we found a defect of approximately 7 to 10 mm. We repaired it with temporal muscle, fascia, bone pate and tissue glue by primary closure. Mondini malformation should be considered in adult patients with spontaneous cerebrospinal fluid otorrhorrhea. Computed tomography, magnetic resonance imaging and testing of beta 2 transferrin should confirm diagnosis. The closure through a posterior tympanostomy is an appropriate approach for this disease.

Key words:

enlarged vestibular aqueduct,
cerebrospinal fluid fistula,
Mondini dysplasia.

Introducción

La displasia de Mondini fue descrita inicialmente por Carlo Mondini en 1791, como una anomalía en el desarrollo de la cápsula ótica, con interrupción del modiolo coclear en la séptima semana de gestación.¹ También detalló una cóclea

pequeña y falta del tabique interesalar; adicionalmente, describió un saco bulboso y acueducto vestibular dilatado.² La malformación casi siempre es bilateral y está asociada con otras malformaciones del oído interno, como la expansión quística de los vestíbulos y la displasia del canal semicir-

* Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología. Profesor universitario adjunto de la especialidad de otorrinolaringología, UNAM.

** Médico residente de cuarto año de la especialidad de otorrinolaringología.

*** Médico adscrito de la especialidad de otorrinolaringología.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Correspondencia: Dr. Silvio Jurado Hernández. Av. Chapultepec núm. 489, consultorio 208, Torres de consultorios San Angel Inn Chapultepec, colonia Juárez, CP 06600, México, DF. Correo electrónico: silviojurado@yahoo.com.mx

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Jurado-Hernández S, Ley-Mandujano SS, Castilla-Serrano H. Manejo quirúrgico de un paciente adulto con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini. *An Orl Mex* 2012;57(4):220-224.

cular.³ La fistula cerebroespinal relacionada con el defecto de Mondini se manifiesta con mayor frecuencia en niños de cinco a diez años de edad. La prevalencia reportada de esta displasia en niños pequeños es de 1:1,000 a 1:2,000 nacidos vivos; y constituye 30 a 50% de los casos de pérdida auditiva sensorineural de las hipoacusias no sindrómicas.⁴ El acueducto vestibular alargado y la displasia de Mondini son los hallazgos radiológicos más comunes en las anomalías del oído interno.⁵ El criterio más aceptado de acueducto vestibular alargado fue sugerido por Valvasori, quien mencionó un diámetro mayor a 1.5 mm, medido desde el punto medio de la cruz común hasta la apertura del acueducto vestibular en los cortes tomográficos.³

Objetivo

Comunicar el manejo quirúrgico de una paciente con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con malformación de Mondini, y revisar la bibliografía pertinente.

Material y métodos

De marzo de 1998 a junio de 2011, se realizó una búsqueda bibliográfica en Pub Med, MedLine y Lilacs con los siguientes términos: *Mondini malformation* y *large vestibular aqueduct syndrome*. Se encontraron 180 artículos, de los cuales cuatro describían la malformación de Mondini con rinorrea paradójica en pacientes adultos.

Caso clínico

Una mujer de 32 años con antecedentes de hipoacusia izquierda desde la infancia, refirió haber sufrido un traumatismo nasal que le provocaba la salida espontánea de rinorrea hialina izquierda persistente que se exacerbaba con los esfuerzos. Acudió una semana después a una unidad de tercer nivel, donde se le practicó una TC por sospecha diagnóstica de fistula de líquido cefalorraquídeo nasal, y una prueba de dextrostix del material recolectado de la rinorrea (60 mg/dL). No hubo hallazgos sugerentes de solución de continuidad de la lámina cribosa ni en el complejo frontoetmoidal o esfenoidal en la TC. En vista de la persistencia de la rinorrea, se hizo una exploración quirúrgica endoscópica con anestesia general previa punción lumbar con fluoresceína; sin embargo, no pudo comprobarse la existencia de líquido cefalorraquídeo. La paciente permaneció dos meses asintomática, después de los cuales reinició la descarga retrorrenal que aumentaba con maniobras de Valsalva. Se hizo una inspección endoscópica sinusal que no reveló salida de líquido cefalorraquídeo. El examen otológico derecho no indicó alteraciones, en tanto que en el izquierdo se halló la membrana timpánica opaca y el oído medio ocupado. Se efectuó miringocentesis y aspiración del contenido; durante la maniobra se apreció salida

abundante de líquido con aspecto de agua de roca. La prueba de dextrostix reveló contenido de glucosa de 80 mg/dL.

Con estos elementos clínicos se solicitó un estudio audiológico (Figura 1) y una TC del hueso temporal, con el fin de analizar las estructuras del oído interno y medio. El estudio mostró un oído derecho sin alteraciones; en el oído izquierdo se apreció cóclea con una vuelta y media, la espira basal estaba considerablemente dilatada (Figura 2), el acueducto coclear y el laberinto posterior estaban ensanchados; también se notó hipoplasia del canal semicircular horizontal (Figura 3) y agenesia de los canales semicirculares (Figura 4). Todos los espacios aéreos del oído medio eran hiperdensos, lo que reveló que contenían líquido (Figura 5). La resonancia magnética craneal permitió precisar los hallazgos de la tomografía (Figuras 6, 7 y 8). Dados los hallazgos clínicos y de imagen, se inició profilaxis antibiótica más diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica. La fuga de líquido cefalorraquídeo por el oído persistió, por lo que se decidió explorar quirúrgicamente.

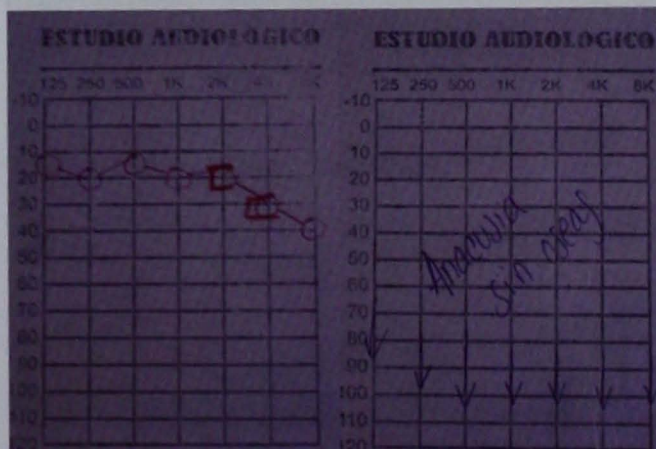


Figura 1. Estudio audiológico

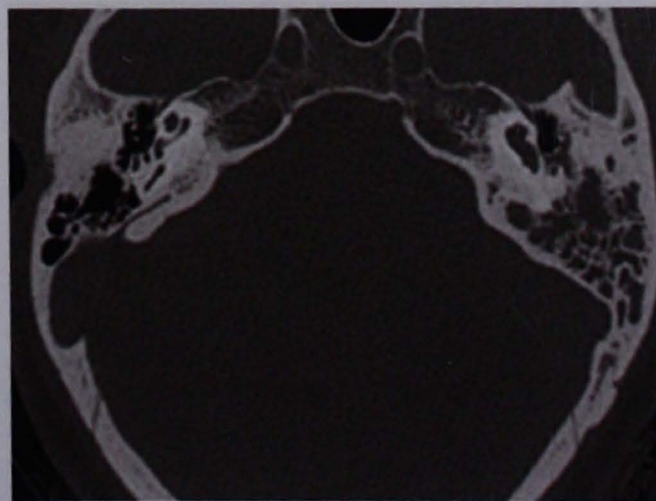


Figura 2. TAC.

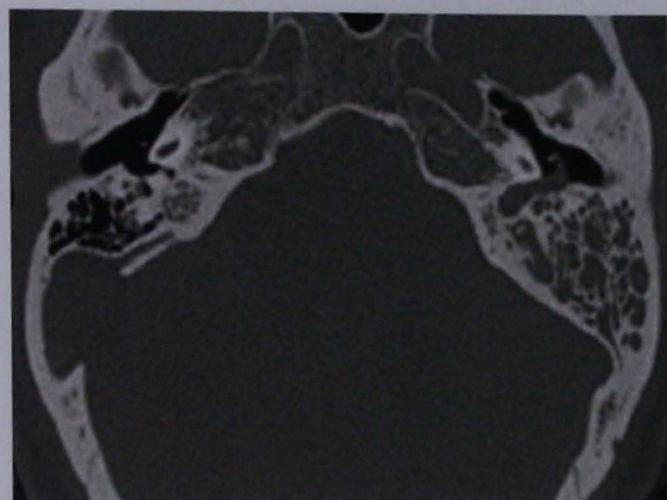


Figura 3. TAC.

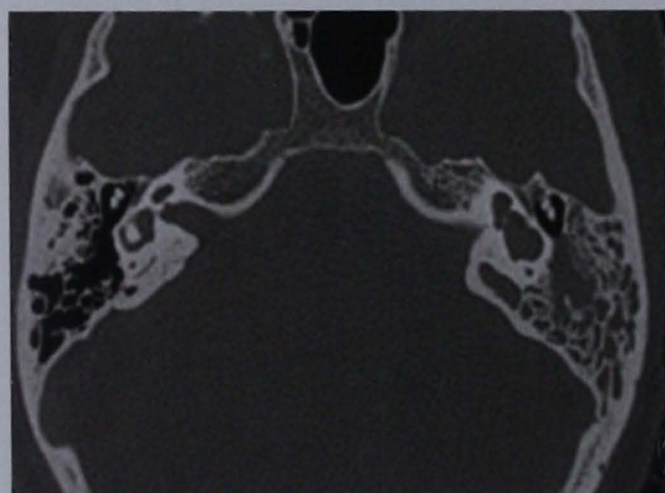


Figura 4. TAC.

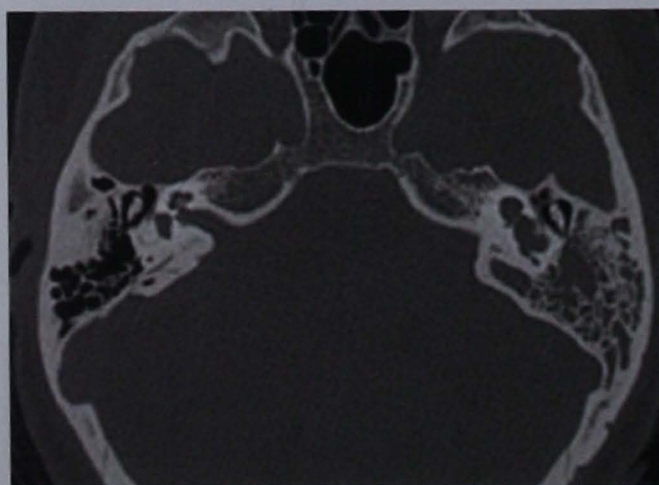


Figura 5. TAC.

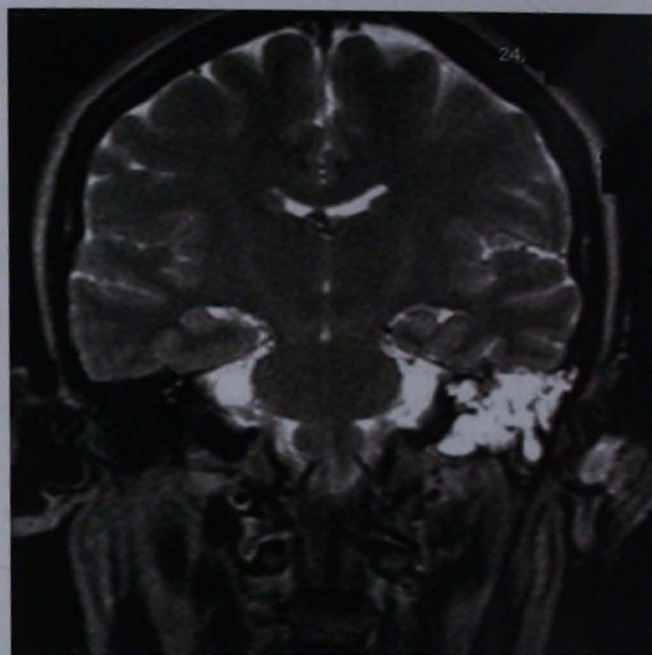


Figura 6. Resonancia magnética craneal.

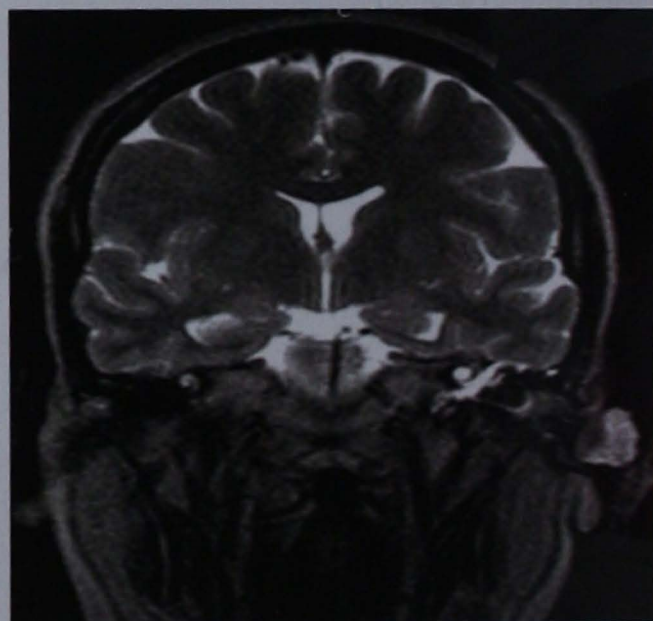


Figura 7. Resonancia magnética craneal.

Por timpanotomía posterior (Figuras 9 y 10), se encontró solución de continuidad sobre el promontorio (vuelta basal) de aproximadamente 7 a 10 mm, con gasto alto. Se revisaron ambas ventanas sin hallar alteración alguna. Se reparó el defecto con músculo del temporal, fascia, paté óseo y pegamento tisular. Se comprobó, por medio de maniobra de Valsava, el adecuado cierre de la fístula.

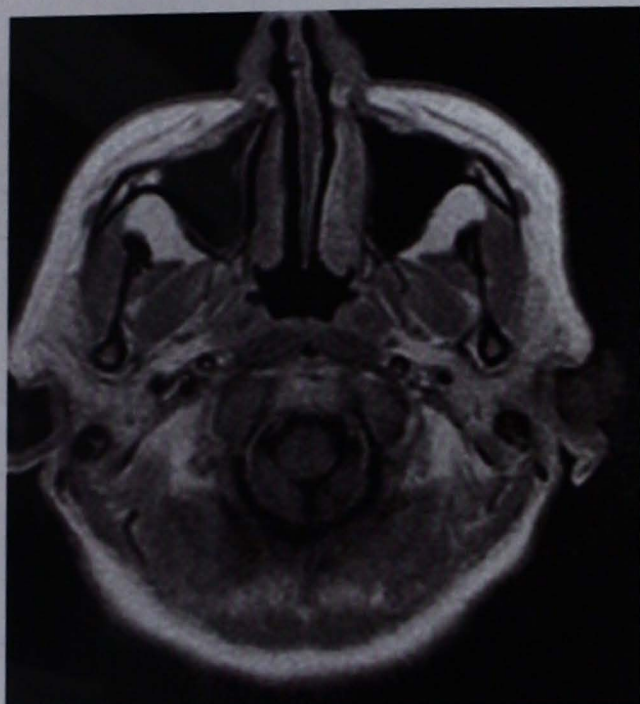


Figura 8. Resonancia magnética craneal.

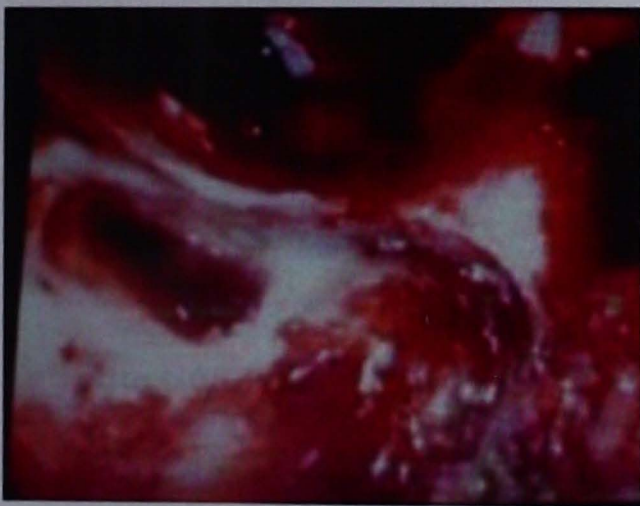


Figura 9. Exploración con abordaje vía timpanotomía posterior.

Durante el periodo posoperatorio inmediato no se observó salida de líquido cefalorraquídeo. La paciente permaneció hospitalizada 72 horas para recibir vigilancia estrecha y profilaxis antibiótica. Refirió mejoría después de tres meses, y se reincorporó a sus actividades habituales sin ningún síntoma.

Revisión de la bibliografía

Esta displasia fue descrita por Carlo Mondini en 1791, con base en los hallazgos *postmortem* de hueso temporal de un niño de ocho años de edad.⁶ El término se ha utilizado am-

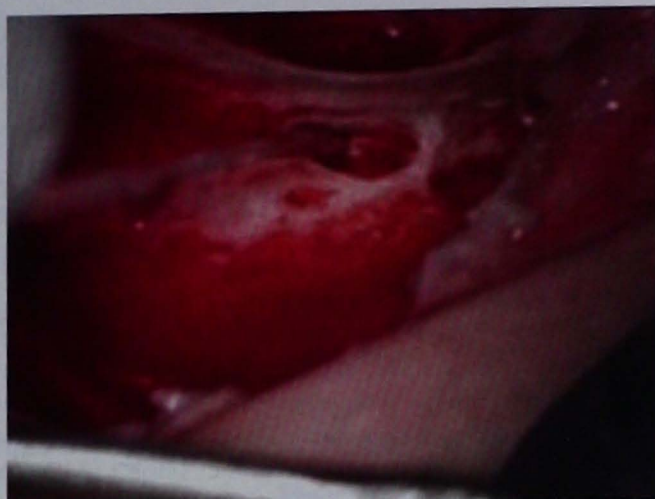


Figura 10. Exploración con abordaje vía timpanotomía posterior.

pliamente para incluir diversas anomalías como: cóclea plana, conducto coclear pequeño, modiolo hipoplásico, vestíbulo largo, así como canales semicirculares largos, cortos o perdidos.⁷ Puede ser aislada o concomitante con otras malformaciones del oído medio u otros órganos, y afectar a uno o ambos oídos.⁸ Se ha observado en niños o adolescentes con meningitis recurrente; también se menciona el riesgo de fístula de líquido cefalorraquídeo o perilinfático debido a dehiscencias en el extremo lateral del conducto auditivo interno.⁹ Con el fin de evaluar las hipoacusias neurosensoriales congénitas, debe realizarse TC o resonancia magnética nuclear de cortes finos de alta resolución.¹⁰

El tratamiento de la displasia de Mondini varía de acuerdo con la situación clínica específica. Los pacientes con vértigo o meningitis pueden tener una fístula perilinfática con una comunicación libre al espacio subaracnoideo y requerir timpanotomía exploratoria.¹¹ Phelps y colaboradores estudiaron 20 pacientes con malformaciones congénitas del oído interno y concluyeron que el alto riesgo de fístula se vincula con cóclea cuyas cavidades se encuentran dilatadas y una vuelta basal ancha.¹²

Discusión

La incidencia general de deformidades congénitas del oído interno no puede establecerse de manera directa, pues en la actualidad sólo es posible identificar las anomalías óseas del oído interno; sin embargo, se sabe que la incidencia general de afección auditiva congénita es de uno por cada 1,000 nacidos vivos. En la forma típica de la displasia de Mondini, la cóclea no tiene más de una vuelta y media.¹³ En este servicio se presentó el primer caso de displasia de Mondini en una mujer adulta con salida de líquido cefalorraquídeo nasal de-

bido a un trayecto fistuloso, el cual drenaba en la nasofaringe, y membrana timpánica íntegra. En un principio se creyó que este padecimiento se debía a la frecuencia de fistulas de origen nasosinusal, aunque no se encontró el defecto en esta paciente. Después de un examen exhaustivo, se observaron displasias en el oído interno, una de las cuales fue la dilatación del acueducto coclear, lo que podría originar una fistula de líquido cefalorraquídeo. Dado que este padecimiento es poco frecuente y existe el peligro potencial de meningitis, como se describe en algunas series, se decidió sellar la fistula con músculo del temporal, fascia, paté óseo y pegamento tisular por medio de una timpanotomía posterior. Hasta el momento, la paciente permanece asintomática.

Conclusión

La importancia de difundir este caso es mostrar la curación quirúrgica de una fistula de líquido cefalorraquídeo causada por un acueducto vestibular alargado, asociado con displasia de Mondini en un paciente adulto. Este padecimiento es sumamente raro; en los pacientes con rinorrea de líquido cefalorraquídeo paradójica hay que considerar la posibilidad de displasia de Mondini asociada.

Referencias

- Sancho E, Escorial O, Sebastián J, Rivas P, Vallés H. Malformación congénita del oído interno. Displasia de Mondini. *Aragón* 2000;3(1):38-39.
- Dasari S, Naveen M, Sudhakshin P, Saif H. Mondini dysplasia with paradoxical cerebrospinal fluid rhinorrea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;6(143):851-852.
- Pellegrino M, de Anseris G, Tricarico N. La displasia di Mondini: una causa rara di meningiti ricorrenti in eta pediatrica. *J Pediatr* 1994;46(7):339-342.
- Wu H, Cao R, Chen X, Xiang M, et al. Surgical management of Mondini displasia with cerebrospinal fluid leakage. *Lin Chuang er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2003, 17(1):4-5
- Shasha H, Dongyi H, Yongyi Y, Goujian W, et al. Extremely discrepant mutation spectrum of SLC26A4 between Chinese patients with isolated Mondini deformity and enlarged vestibular aqueduct. *J Transl Med* 2011;9:167.
- Bilgin H, Kasemsuwan L, Schachern P, Paparella M. Temporal bone study of Down's syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:271-275.
- Page E, Eby T. Meningitis after cochlear implantation in Mondini malformation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(1):104-106.
- Phelps P, Coffey R, Trembath R. Radiological malformations of the ear in Pendred syndrome. *Clin Radiol* 1998;53(4):268-273.
- Toutain A, Plee Y, Ployet M, Benoit S. Deafness and Mondini dysplasia in Kabuki (Niikawa-Kuroki) syndrome. Report of a case and review of the literature. *J Genet Couns* 1997;8(2):99-105.
- Shetty P, Shroff M, Kirtane M. Cerebrospinal fluid otorrhorrhea in patients with defects through the lamina cribrosa of the internal auditory canal. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(3):478-481.
- Andrew J, Griffith G, Steven A, Telian F. Familial Mondini displasia. *Laryngoscope* 1998;108:1368-1373.
- Susuki A, Sando S, Fagan R. Histopathological features of a cochlear implant and otogenic meningitis in mondini dysplasia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:462-466.
- Arellano B, Ramirez R, Trinidad A, Vicente J. Inner ear malformations: Mondini's Dysplasia. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1999;61(6):360-363.

Experiencia con el uso del implante auditivo osteointegrado Alpha 1 en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Reporte del primer dispositivo colocado en México

Julio César Mena Ayala,* Juan Carlos Cisneros Lesser,** Eduardo Bolívar Cheda,** Francisco Alfredo Luna Reyes***

Resumen

Durante casi 40 años, los implantes osteointegrados han probado su utilidad en el tratamiento de la hipoacusia conductiva o mixta, uní o bilateral, y la hipoacusia neurosensorial unilateral. Se han generado importantes avances en este tipo de implantes, y uno de los modelos que ofrece mejorías sustantivas es el implante osteointegrado Alpha 1 de Sophono, cuya principal ventaja es la falta de acoplador externo y su unión al receptor por medio de magnetismo. Se comunica el caso de una paciente de 61 años de edad con microtia y atresia del conducto auditivo externo derecho e hipoacusia mixta ipsilateral, que experimentó una notable mejoría auditiva tras la colocación de este modelo de implante osteointegrado.

Palabras clave:

implante auditivo osteointegrado, síndrome de microtia y atresia, hipoacusia conductiva, hipoacusia sensorial unilateral.

Abstract

For the last 40 years, bone anchored hearing aids have proved to be useful for the treatment of conductive or mixed unilateral or bilateral hearing loss, as well as for sensorineural unilateral hearing loss. Through these years, important improvements have been done in this type of implants, and one of them that presents some of the best features is the Alpha I model by Sophono, which has the advantage of not requiring an abutment, instead of it gets coupled by magnetism. In this article we report the case of a 61-year-old female with unilateral microtia-atresia syndrome, who gained an important hearing improvement with the use of one of this bone anchored devices.

Key words:

bone anchored hearing aid, microtia-atresia syndrome, conductive hearing loss, sensorineural hearing loss.

Introducción

La utilidad de los implantes auditivos osteointegrados para el tratamiento de pacientes con hipoacusia conductiva pura o mixta, uní o bilateral, con buena reserva coclear, está fuera

de duda. La aplicación del primer implante osteointegrado en América Latina se realizó en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en 1987, y desde entonces este procedimiento se ha vuelto cada vez más frecuente. El paciente apto

* Jefe del Servicio de Audición y Equilibrio.

** Médico residente.

*** Jefe del Servicio de Audiología.

Subdirección de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Instituto Nacional de Rehabilitación.

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Cisneros Lesser. Av. San Francisco 444, casa 5, colonia Barranca Seca, CP 10580, México, DF. Correo electrónico: juancarloscisneros83@gmail.com

Recibido: septiembre, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Mena-Ayala JC, Cisneros-Lesser JC, Bolívar-Cheda E, Luna-Reyes FA. Experiencia con el uso del implante auditivo osteointegrado Alpha 1 en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Reporte del primer dispositivo colocado en México. *An Orl Mex* 2012;57(4):225-229.

típico para recibir este tipo de implantes suele ser un sujeto con hipoacusia conductiva y buena reserva coclear, como el que tiene secuelas de otitis media crónica o mastoidectomía radical, microtia-atresia o estenosis adquirida del conducto auditivo externo, quien no puede recibir manejo quirúrgico funcional, o quien tiene malformaciones de cadena osicular y otras causas de hipoacusia conductiva, como la queratosis obturans. Además de este grupo de pacientes, los que padecen hipoacusia neurosensorial unilateral por causas diversas, que mantienen una audición contralateral que va de normal a hipoacusia superficial, pueden beneficiarse del implante osteointegrado, el cual les permitirá obtener la sensación de binauralidad al estimular, por la vía ósea, el oído contralateral.¹⁻³

El implante osteointegrado posee importantes ventajas frente a los vibradores óseos externos de uso común en niños. Estos últimos están aprobados en Estados Unidos por la FDA para uso hasta los cuatro a cinco años de edad. Los vibradores provocan dolor local y cefalea, pues requieren considerable presión en el cráneo por medio de una diadema para mejorar la conducción ósea; de igual manera, tienden a dañar la piel en el sitio de máximo contacto. Otra desventaja es que la fidelidad del sonido está limitada por la interposición de tejidos blandos entre el vibrador y el hueso. El implante osteointegrado elimina estos problemas al estimular de forma directa el hueso; sin embargo, los modelos convencionales tienen sus propias desventajas.⁴

El implante osteointegrado convencional se conforma de tres partes: un implante de titanio (pieza que se osteointegra), un acoplador externo o abutment y el procesador de sonido, o vibrador propiamente dicho. En pacientes adultos puede colocarse en un solo procedimiento quirúrgico, mientras que en los niños menores de siete años de edad requiere un manejo en dos tiempos. Durante el primer tiempo quirúrgico se coloca el tornillo, y debe permitirse un periodo aproximado de osteointegración de tres a cuatro meses. En el segundo tiempo quirúrgico se coloca el acoplador externo y se elimina la cubierta cutánea para facilitar el contacto íntegro entre el acoplador y el procesador. En niños y en adultos se necesita un grosor mínimo de 3 mm de cortical ósea, corroborado por TC, para poder colocar el tornillo.⁵ El acoplador genera ciertos problemas de cuidado, especialmente porque la mayoría de los pacientes son niños y necesitan una limpieza constante de la zona del implante; además, hay que manipular cuidadosamente el procesador para insertarlo o retirarlo del acoplador, evitar golpes al acoplador, que al estar éste osteointegrado generan dolor considerable, y evitar el uso de geles o abrasivos que puedan dañar al procesador o irritar la piel alrededor del acoplador. También, la piel tiende a crecer sobre éste, lo cual ocasiona inconvenientes, aunque este problema se ha

resuelto utilizando acopladores de 8.5 mm en lugar de los convencionales de 5.5 mm.^{4,6,7}

El sistema Alpha 1 de Sophono tiene ventajas frente al sistema convencional de implante osteointegrado, entre las cuales destacan: técnica quirúrgica sencilla, la cual consiste en una incisión retroauricular para la colocación de dos magnetos envueltos en una carcasa de titanio (similares a los utilizados en el implante coclear) que se fija a la cortical ósea con cinco tornillos pequeños. Existe posibilidad de acoplamiento del procesador en cuanto la piel de la herida quirúrgica ha sanado por completo (tres a cuatro semanas). El implante queda completamente oculto bajo la piel y no hay necesidad de remover los folículos pilosos, por lo que genera una menor afección estética, así como menor riesgo de daño al implante por manipulación. El acoplamiento por magnetismo permite la remoción sencilla del procesador y no son necesarios tantos cuidados de la piel en el sitio de colocación del implante.⁸

Caso clínico

Se comunica el caso de una paciente de 61 años de edad, con el antecedente de síndrome microtia-atresia del oído derecho, a quien le habían practicado 12 cirugías estéticas del pabellón auricular (la primera de ellas con toma de injerto costochondral) y cuatro canaloplastias (una de ellas con timpanoplastia) entre 1990 y 2010, con reestenosis del conducto auditivo externo aproximadamente cada dos años y audición monoaural adecuada, sin posibilidad de uso de auxiliar auditivo en el oído derecho debido a las malformaciones del pabellón y el conducto auditivo externo. La paciente acudió al Instituto Nacional de Rehabilitación con la intención de lograr una mejor binauralidad, pues no podía identificar fuentes sonoras y tenía fallas en la discriminación fonémica que afectaban de forma importante su calidad de vida.

A la exploración física, se observó conducta auditiva de normo-oyente, sin alteraciones en la voz y el lenguaje; pabellón auricular derecho reconstruido, con cicatrices quirúrgicas retráctiles y meatoplastia, y conducto auditivo externo cerrado completamente. En el oído izquierdo se apreció pabellón normal, conducto auditivo externo de adecuadas dimensiones, tímpano íntegro y normal. Los diapasones fueron: 256 y 512 Hz Webber a la izquierda, Rinne positivo izquierdo, negativo derecho (Figura 1). El resto de la exploración de cabeza y cuello no arrojó alteraciones de importancia. La audiometría del oído derecho reveló hipoacusia mixta profunda, con reserva coclear promedio de 62 dB y umbral auditivo de 106 dB, mientras que la del oído izquierdo indicó hipoacusia neurosensorial superficial y máxima discriminación fonémica de 100% a 40 dB (Figura 2). En la TC, se apreció estenosis del conducto auditivo externo derecho a expensas de tejidos



Figura 1. Pabellón auricular derecho reconstruido.

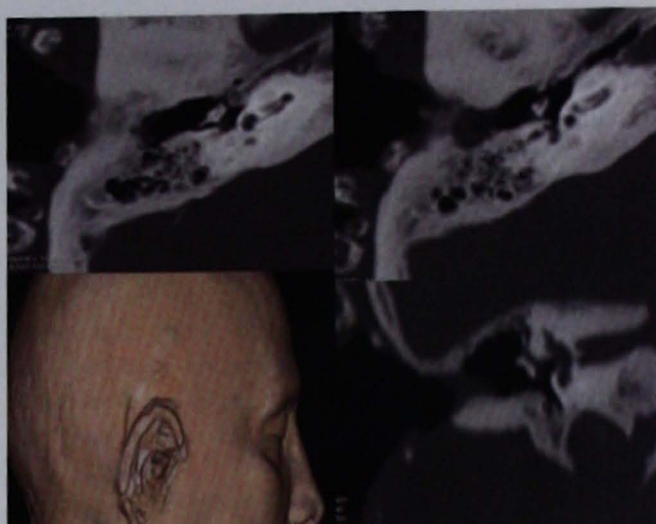


Figura 3. Estudio de TC con reconstrucción tridimensional.

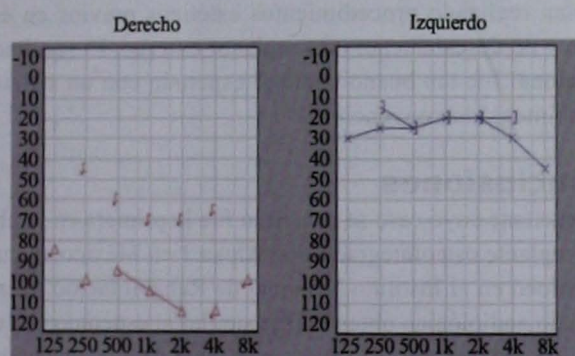


Figura 2. Estudio de audiometría preoperatorio.

blandos, ausencia parcial de cadena osicular, con un remanente malformado de la misma y normalidad de las estructuras correspondientes al oído interno (Figura 3).

Se decidió colocar el implante osteointegrado para el oído derecho con la finalidad de mejorar la sensación de binauralidad, por lo que se consideró el modelo Alpha 1 de Sophono por las ventajas que ofrece. Bajo anestesia general, se infiltró xilocaína con epinefrina a 2% en la región retroauricular. A 7 cm de la concha auricular, se hizo una incisión vertical de aproximadamente 5 cm de longitud en el eje del pabellón auricular, hasta el plano subperióstico. Se desperiostizó la zona y se diseñó el lecho del implante. Con una fresa cortante se hicieron dos círculos de 1 cm, con una profundidad de 4 mm, aproximadamente. Se fijó el implante con cinco tornillos. Se adelgazó la cobertura músculo-cutánea hasta observar un adecuado magnetismo a través de la piel. Se cerró por planos y terminó el procedimiento (Figura 4). La paciente evolucionó de forma satisfactoria, sin complicaciones, y regresó a sus actividades regulares aproximadamente a los cinco días del procedimiento. A los 30 días se le aplicó el procesador, con lo cual experimentó una mejoría importante de la sensación de binauralidad (Figura 5).

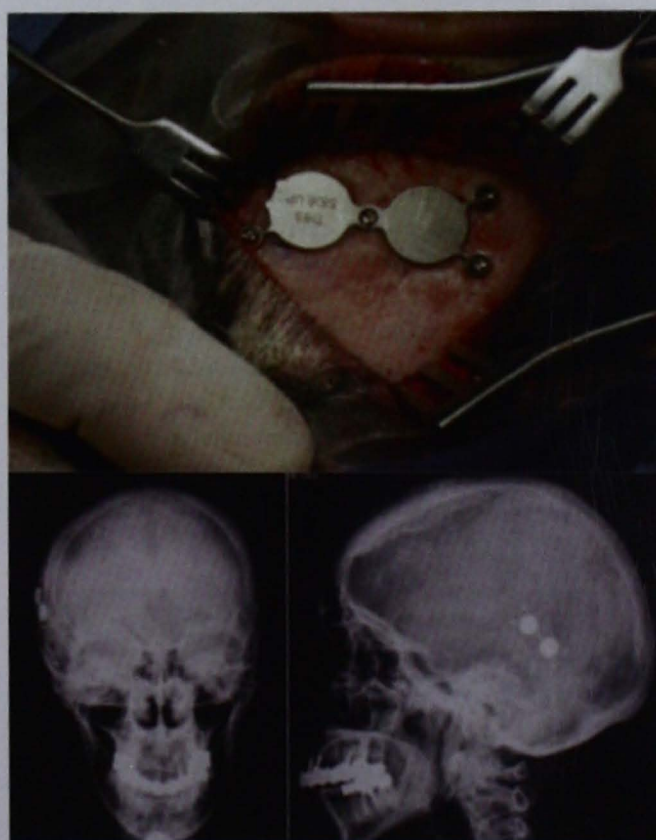


Figura 4. Imagen del procedimiento quirúrgico en la cual se aprecia el implante luego de su fijación a la cortical y radiografías de control en posiciones anteroposterior y lateral.

Discusión

En la actualidad, existen tres dispositivos implantables aprobados por la Dirección de Alimentos y Fármacos (FDA) en Estados Unidos que utilizan la conducción ósea como medio para estimular la audición: el BAHA (Cochlear Corp.), el Pon-

to (Oticon Medical) y el más reciente, el Alpha 1M (Sophono). Los dos primeros requieren un dispositivo osteointegrado al cráneo que se une al procesador a través de un acoplador o abutment, incluso es posible adaptar el procesador de una marca con el acoplador de la otra.⁹ El Alpha 1M difiere de los anteriores, principalmente, en que no requiere acoplador externo. Existen otros dispositivos no implantables aprobados por la FDA que también estimulan la audición a base de conducción ósea; uno de éstos es el vibrador óseo tipo diadema, del que existen diversos modelos, y otro es el Sonitus Soundbite, el cual se coloca en los molares superiores para conducir el sonido. Considerar las ventajas que proporciona cada modelo es importante para elegir el más adecuado para cada paciente.

El procesador Sophono Alpha 1 opera en ocho canales con 16 bandas de frecuencia, cuyo intervalo va de 280 a 5,400 Hz. Su ganancia con 1,600 Hz es de 29 dB y su máxima ganancia es de 38 dB. Con una sola batería de 1.3 V puede utilizarse durante más de 200 horas.⁷ Estudios realizados en Alemania con el Sophono Alpha 1 demostraron que el paciente promedio que usó un dispositivo Alpha 1(M) experimentó una mejoría de 38 ± 8 dB en el umbral auditivo. Los porcentajes de discriminación fonémica mejoraron casi 75% en el mismo grupo de pacientes. La fuerza de sostén de los magnetos para detener el procesador en el cuero cabelludo fue comparable con la del implante osteointegrado tradicional que utiliza acoplador. Además, la comodidad del paciente fue significativamente mayor con el Alpha 1 que con los implantes osteointegrados convencionales.¹⁰

El principal problema que se ha encontrado con el uso de los sistemas osteointegrados convencionales es el sobrecrecimiento de piel alrededor del acoplador, lo cual impide



Figura 5. Imagen obtenida a los 30 días del posoperatorio, en la que se aprecia el sitio quirúrgico con el procesador colocado.

la unión adecuada con el procesador. Esta complicación era particularmente común (7 a 10% de los casos) con los acopladores convencionales de 5.5 mm, sobre todo en los niños.^{6,7,11} Los esteroides tópicos ayudan a disminuir el crecimiento de tejido redundante alrededor del acoplador; sin embargo, un porcentaje alto de sujetos requiere procedimientos quirúrgicos para remover la piel excedente. Los acopladores de mayor tamaño (8.5 mm) han disminuido de forma significativa este problema, pero tienden a generar mayor incomodidad en los pacientes y mayor posibilidad de traumatismos. La principal ventaja del dispositivo Alpha 1 (M) es la ausencia de acoplador y, en consecuencia, la prevención de los problemas mencionados. En este caso, la piel sobre el implante se mantuvo en excelentes condiciones, así como la cicatriz retroauricular. El resultado estético fue satisfactorio, tomando en cuenta que a la paciente se le habían realizado procedimientos estéticos previos en ese oído y no deseaba tener un acoplador externo. El resultado funcional fue tan bueno como el esperado con un sistema osteointegrado convencional.

Conclusiones

La paciente cuyo caso se describió fue la primera en recibir un implante osteointegrado tipo Alpha 1 en México, el cual se colocó en el Instituto Nacional de Rehabilitación. El resultado audiológico obtenido fue similar al esperado con un auxiliar osteointegrado convencional, aunque la comorbilidad vinculada con el procedimiento y los cuidados posteriores que implica fueron mucho menores y el resultado estético fue más favorable.

Referencias

1. Snik AF, Bosman AJ, Mylanus EA, Cremers CW. Candidacy for the bone-anchored hearing aid. *Audiol Neurootol* 2004;9:190-196.
2. Ricci G, Della Volpe A, Faralli M, Longari F, et al. Results and complications of the Baha system (bone-anchored hearing aid). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1539-1545.
3. McDermott A, Sheehan P. Bone anchored hearing aids in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;17:488-493.
4. Christensen L, Smith-Olinde L, Kimberlain J, Richter GT, Dornhoffer JL. Comparison of traditional bone-conduction hearing AIDS with the Baha system. *Am Acad Audiol* 2010;21:267-273.
5. McLarnon CM, Davison T, Johnson IJ. Bone-anchored hearing aid: comparison of benefit by patient subgroups. *Laryngoscope* 2004;114:942-944.
6. Monksfield P, Chin Ho E, Reid A, Proops D. Experience with the longer (8.5 mm) abutment for bone-anchored hearing aid. *Otol Neurotol* 2009;30:274-276.

7. Doshi J, McDermott A, Reid A. The 8.5 mm abutment in children: the Birmingham Bone-Anchored Hearing Aid Program Experience. *Otol Neurotol* 2010;31:612-614.
8. Sophono, Inc. Alpha 1 Product Brochure. Disponible en http://sophono.com/wp-content/themes/uploads/SOP_ProBrochure_v3-7.pdf. Accesado el 20 de septiembre, 2011.
9. Food and Drug Association. Ponto 510 (k) Summary. Oticon Medical AB. Disponible en http://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf9/k090996.pdf. Accesado el 20 de septiembre, 2011.
10. Siegert R. Partially implantable bone conduction hearing aids without a percutaneous abutment (Otomag): technique and preliminary clinical results. *Adv Otorhinolaryngol* 2011;71:41-46.
11. House J, Kutz J. Bone-anchored hearing aids: incidence and management of postoperative complications. *Otol Neurotol* 2007;28:213-217.
12. Majdalawieh O, van Wijhe RG, Bance M. Output vibration measurements of bone-anchored hearing AIDS. *Otol Neurotol* 2006;27:519-530.

Hipoacusia neurosensorial reversible por sobredosis de aspirina en una paciente con osteogénesis imperfecta

Claudia Morales Orta,* Gerardo Gutiérrez Santos,* Jaime Fernández Espinosa,* Mercedes Yance Valenzuela**

Resumen

La hipoacusia y el acúfeno son algunos de los efectos secundarios bien conocidos del ácido acetilsalicílico. La intensidad del acúfeno y el grado de hipoacusia se relacionan directamente con la dosis y el tiempo de administración del medicamento. El pronóstico de la hipoacusia y la reversibilidad del acúfeno dependen de la suspensión del medicamento, de factores intrínsecos al paciente y del tratamiento oportuno. Los diversos mecanismos de acción de la aspirina a lo largo de toda la vía auditiva afectan a las células ciliadas externas, el ganglio espiral, el colículo inferior y la corteza cerebral. Se comunica el caso de una paciente de 15 años de edad con intoxicación aguda por aspirina (20 g), con hipoacusia neurosensorial superficial derecha y acúfeno bilateral. Se corroboró la hipoacusia con estudio audiométrico; también se realizaron emisiones otoacústicas evocadas. La paciente recibió tratamiento con prednisona y se recuperó por completo de ambos síntomas al cabo de dos semanas, a pesar de tener como diagnóstico clínico subyacente osteogénesis imperfecta.

Abstract

Hearing loss and tinnitus are well-known secondary effects of acetyl salicylic acid. Tinnitus intensity and hearing loss grade are directly dose and time administration drug dependent. Hypoacusia prognosis and reversible tinnitus effects correlate with suppression, patient intrinsic factors and opportune treatment. The different mechanisms of aspirin through the whole auditory pathway affect outer hair cells, spiral ganglion, inferior colliculus and auditory cortex. This paper reports the case of a 15-year-old female patient with acute aspirin intoxication and superficial right neurosensorial hearing loss and bilateral tinnitus. Hypoacusia was documented in auditory tests, electrical evoked otoacoustic emissions were performed and patient was treated with prednisone. She showed a complete recovery of both symptoms after two weeks of treatment even subjacent diagnosis of osteogenesis imperfecta.

Palabras clave:

aspirina, salicilatos, hipoacusia neurosensorial, acúfeno, osteogénesis imperfecta, emisiones otoacústicas evocadas, prednisona, nimodipino.

Key words:

aspirin, salicylate, sensorineural hearing loss, tinnitus, osteogenesis imperfecta, electrical evoked otoacoustic emissions, prednisone, nimodipine.

* Otorrinolaringólogo, Centro Médico ABC, México, DF.

** Neumólogo pediatra, jefe del Servicio de Neumología y Terapia Respiratoria del Hospital Star Médica Infantil Privado.

Correspondencia: Dra. Claudia Morales Orta. Av. Carlos Graef Fernández núm. 154, consultorio 321, colonia Tlaxala, CP 05300. Correo electrónico: claumorta@hotmail.com

Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Morales-Orta C, Gutiérrez-Santos G, Fernández-Espinosa J, Yance-Valenzuela M. Hipoacusia neurosensorial reversible por sobredosis de aspirina en una paciente con osteogénesis imperfecta. *An Orl Mex* 2012;57(4):230-235.

Introducción

El ácido acetilsalicílico es el componente activo de la aspirina y es un medicamento ampliamente prescrito por sus efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Su mecanismo farmacológico consiste en inhibir la síntesis de prostaglandinas, bloquear la actividad de la ciclooxigenasa y evitar la conversión del ácido araquidónico en ácido N-metil-D-aspartico; este último induce excitabilidad sobre el nervio auditivo.¹⁻³

Existen reportes sobre los cambios inflamatorios que ocurren en las células ciliadas externas a consecuencia de la administración de dosis elevadas de ácido acetilsalicílico. Éstos podrían ser mediados por el incremento en la concentración intracelular de calcio y un desajuste en la sincronía neuronal de la corteza cerebral, lo que se ha correlacionado con el acúfeno.^{4,5} La exposición de las células ciliadas externas (CCE) al ácido acetilsalicílico, dependiendo de la dosis, induce una pérdida reversible de turgencia celular y de su electromotilidad, así como disminución del efecto de amplificación coclear, de la capacitancia del voltaje y de la velocidad del recambio iónico. El sitio preciso de acción del ácido aún se desconoce, pero se ha sugerido que puede localizarse en las cisternas de subsuperficie celular y no intracelularmente.^{6,7} La aspirina en las células ciliadas externas, a dosis mayores de 500 mg/kg, reduce la respuesta a las emisiones otoacústicas evocadas, en especial en las frecuencias agudas, aunque pueden alterarse en todas las frecuencias.⁸ En dosis menores de 250 mg/kg también afecta a los receptores GABA-adrenérgicos en el sistema nervioso central, principalmente en la corteza auditiva (CA), mediante dos mecanismos: al producir hipoacusia por incremento en el umbral de respuesta al estímulo sonoro más evidente a bajas intensidades (<50 dB), pero no cuando se realiza el estímulo a altas intensidades (>60 dB); el segundo mecanismo es por inhibición central del procesamiento de la información en la corteza temporal, sin daño al colículo inferior (CI), lo que resulta en una significativa reducción de la amplitud de onda e incremento del tiempo de respuesta en los potenciales auditivos evocados, sobre todo a partir de la onda V.^{3,9,10}

Se han utilizado medicamentos como esteroides (dexametasona) y nimodipino para disminuir los efectos histológicos de la aspirina en las células ciliadas externas. Un estudio multicéntrico realizado (Nam y colaboradores) con dexametasona mostró que ocurren pocos cambios morfológicos en la estructura de las células ciliadas externas cuando se administra antes del tratamiento con salicilatos. Al disminuir la producción de leucotrienos y prostaglandinas, el efecto ototóxico se reduce y las células mantienen su longitud; otros esteroides tendrán un efecto similar en la conversión del ácido araquidónico.¹¹ El nimodipino es un antagonista de los canales de calcio; es lipofílico y cruza la barrera

hematoencefálica y perilinfática. Se ha usado para prevenir espasmos arteriales cerebrales y reducir el déficit neurológico ocasionado por un infarto, así como para tratar enfermedades del oído interno como Ménière y el acúfeno. El nimodipino es un medicamento seguro que ha demostrado pocos efectos adversos y eficacia en el tratamiento de la enfermedad de Ménière; previene el decremento del flujo sanguíneo coclear inducido por la aspirina.¹²⁻¹⁵

La relación entre la osteogénesis imperfecta y la hipoacusia por lo general es secundaria a otoesclerosis, la cual afecta aproximadamente a 50% de los casos. La osteogénesis imperfecta es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo causada por mutaciones principalmente en los genes COL1A1 en el cromosoma 17 y COL1A2 en el cromosoma 7. La alteración de la formación de colágena de tipo I induce una deficiencia osteoblástica que causa múltiples fracturas con un traumatismo mínimo, en algunos casos escoliosis, talla baja e incluso deformidad ósea, que pueden manifestarse a cualquier edad. Los pacientes con osteogénesis imperfecta tipo I tienen escleróticas azules durante casi toda la vida, y experimentan cambios auditivos generalmente entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, en forma de hipoacusia de tipo conductivo en la mayor parte de los casos. Sólo una minoría de los pacientes padece hipoacusia neurosensorial pura. La variabilidad entre cada caso en razón de las manifestaciones audiológicas aún no es clara; el vértigo puede afectar a 25% de los sujetos y se correlaciona con daño del oído interno sobre todo en la etapa adulta.¹⁵⁻¹⁸

Caso clínico

Una paciente de 15 años de edad sufrió intoxicación aguda por ingestión de ácido acetilsalicílico (500 mg/kg, en total 20 g). En las primeras 12 horas experimentó acúfeno intenso de tono agudo constante y bilateral, sensación de hipoacusia bilateral y fallas a la discriminación fonémica. Acudió al servicio de urgencias ocho horas después de la ingestión del medicamento, y se le hospitalizó debido a alcalosis respiratoria y mareo, que persistieron durante 72 horas, en las cuales se le administraron por vía intravenosa protectores de la mucosa gástrica y bicarbonato para lograr la diuresis alcalina. Se realizaron pruebas de función hepática y renal y coagulograma, los cuales no arrojaron alteraciones. Las concentraciones séricas de salicilato a las ocho horas de la ingestión fueron de 567 mg/L y a las 24 horas de 171 mg/L. En las primeras horas de hospitalización, se le realizó un estudio de audiometría tonal con logaudiometría, que indicó: hipoacusia neurosensorial superficial derecha con afección de todas las frecuencias, en especial 125, 250, 500 y 1,000, y umbral auditivo en 36 dB para frecuencias del habla; y oído izquierdo con afección neurosensorial selectiva de 125, 250 y

4,000 Hz, con umbral de 15 dB para las frecuencias del habla. En la logaudiometría del oído derecho, la discriminación fonémica fue del 100% a 60 dB y en el oído izquierdo del 100% a 40 dB (Figura 1).

En razón de los hallazgos y la persistencia bilateral de acúfeno agudo intenso, se inició tratamiento con prednisona vía oral a dosis de 1 mg/kg/día (dosis total de 40 mg/día) durante siete días. Se evaluó la evolución de la hipoacusia mediante audiometría y logaudiometría a los 15 días, así como las emisiones otoacústicas evocadas por productos de distorsión en la primera y en la tercera semanas.

Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión se realizaron con un equipo Otoacoustic Emission Test-Otoread Screener V 7.65 y *software* V 7.61. La medición se hizo con dos tonos puros simultáneos: f1 y f2, con un intervalo f2/f1 de 1.18 e intensidad de F1 (L1) de 10 dB por arriba de la intensidad de f2 (L2). Se evaluaron cuatro frecuencias primarias (2,000-5,000 Hz); se observó la mayor parte de los valores de los productos de distorsión 60 dB por debajo del estímulo mayor de F1 en todas la frecuencias en forma bilateral en la primera semana; en el control realizado 14 días después prácticamente no se hallaron cambios (Figura 2). La paciente mostró regresión absoluta del acúfeno y tuvo una recuperación completa en la audiometría tonal bilateral, aunque persistió una afección selectiva de 125 Hz en el oído derecho; la logaudiometría bilateral fue normal (Figura 3).

En este caso, existía el antecedente familiar de osteogénesis imperfecta por línea paterna. El diagnóstico al momento del nacimiento en esta paciente se debió a la observación de

escleróticas azules (Figura 4), clasificadas como osteogénesis imperfecta tipo IA (Sillence, 1979). La primera fractura ocurrió cuando tenía tres años de edad, con afección de radio y cúbito izquierdos; a los 15 años sufrió una fractura del quinto metatarsiano izquierdo. Sus tíos y primos paternos han padecido hipoacusia neurosensorial pura con una edad de inicio, en promedio, de 20 años; en la mayoría de ellos ha sido severa a profunda.

Discusión

Los salicilatos (salicilato sódico y ácido acetilsalicílico) se han utilizado ampliamente en la historia de la humanidad. En particular, existe un documento egipcio correspondiente al reinado de Amenhotep I (papiro de Ebers) que data aproximadamente del año 1550-1500 aC, en el que se leen prescripciones de hojas de sauce para aliviar la inflamación. Hipócrates, en el año 400 aC, usaba un extracto en polvo derivado de la corteza del sauce para tratar el dolor. En el siglo II, Galeno, en su farmacopea, ya atribuía a los derivados de la corteza del sauce un efecto curativo. En 1829, Leorux preparó en su forma pura la salicina identificada como el principio activo del ácido salicílico. En 1877, Müller documentó los efectos adversos de los salicilatos en la audición, y en 1897, Félix Hoffman (químico alemán) sintetizó la forma acetilada del ácido salicílico. En 1899, el químico francés Charles Gerhardt introdujo convenientemente su forma oral, que recibió el nombre de aspirina. En 1971, Vane descubrió el mecanismo por el cual la aspirina tiene acción antiinflamatoria, analgésica y antipirética.^{1,2,19-22}

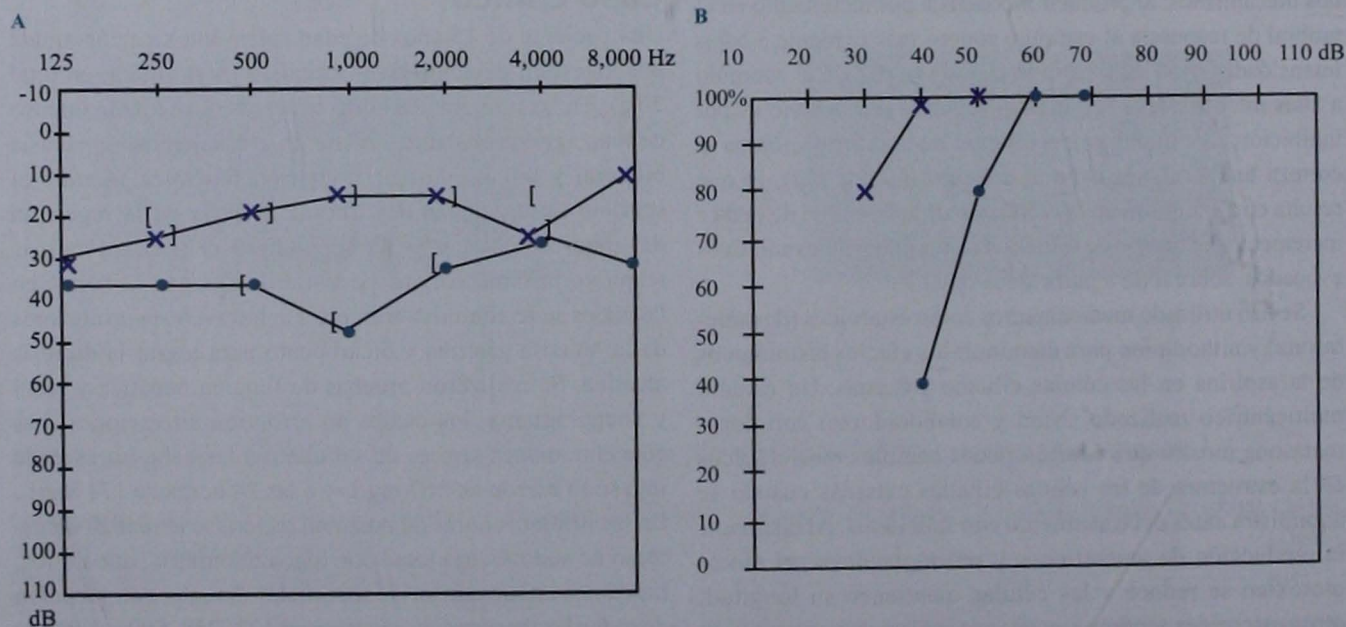


Figura 1. A. Audiometría tonal realizada 24 horas después de la sobredosis de aspirina, donde se observa hipoacusia neurosensorial superficial derecha con afección predominante en frecuencias bajas, afección selectiva de frecuencias 125, 250 y 4,000 Hz en el oído izquierdo con umbral normal. B. Logaudiometría efectuada 24 horas después de la sobredosis de aspirina; el oído derecho muestra discriminación fonémica del 100% en 60 dB.

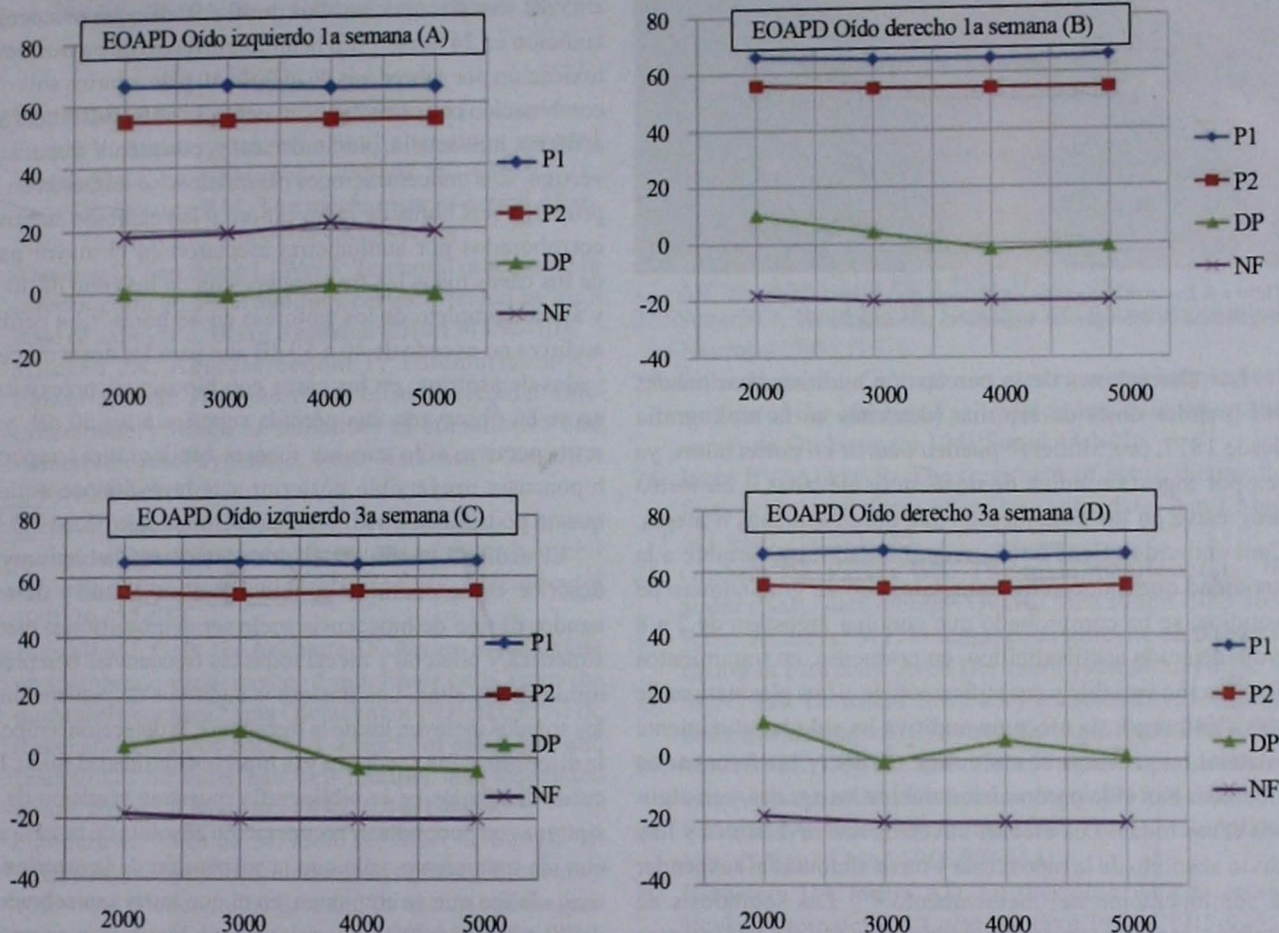


Figura 2. A y B. Emisiones otoacústicas por productos de distorsión (EOAPD) en la primera semana de la ingestión de aspirina y un control elaborado 14 días después. C y D. Se observan productos de distorsión bilateral en valores normales respecto a F1 en las frecuencias 2,000-5,000 Hz.

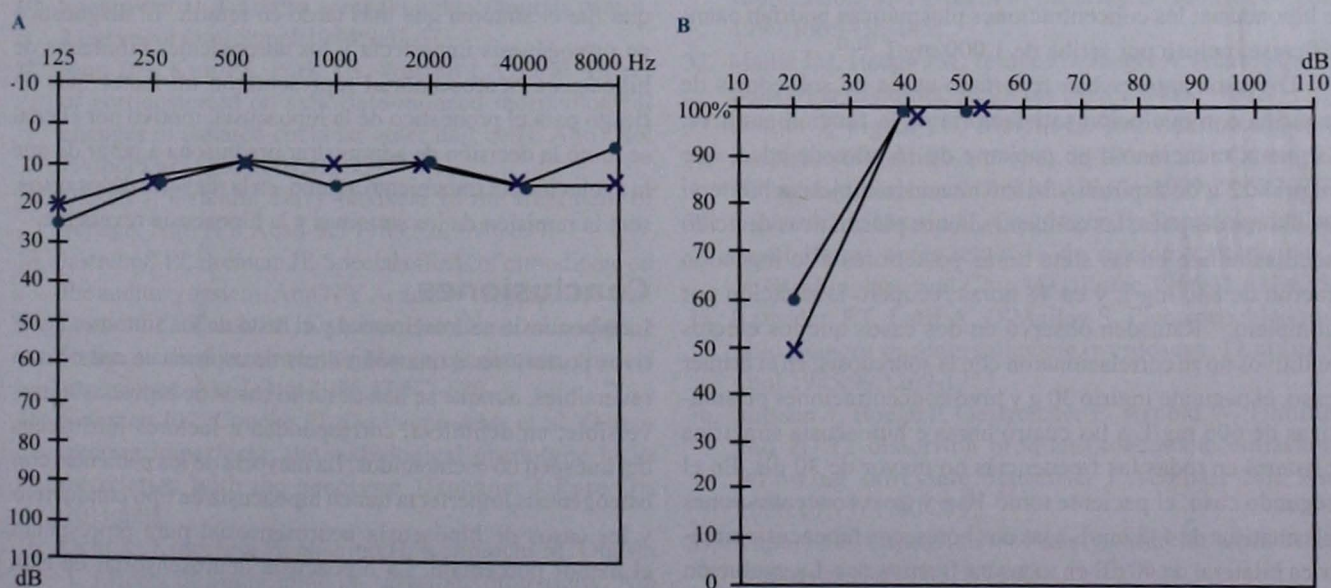


Figura 3. A. Audiometría tonal llevada a cabo tres semanas después de la ingestión de aspirina, con umbral auditivo para frecuencias del habla en ambos oídos dentro de la normalidad y afeción selectiva en 125 Hz en el oído derecho. B. Logaudiometría realizada tres semanas después de la ingestión de aspirina, con discriminación fonémica normal bilateral.



Figura 4. Escleróticas azules de paciente femenina de 15 años de edad, con diagnóstico de osteogénesis imperfecta clasificación IA.

Las alteraciones de la percepción auditiva ocasionadas por grandes dosis de aspirina (descritas en la bibliografía desde 1877, por Müller)²⁰ pueden ocurrir en pocas horas, ya sea por ingestión única de dosis muy elevadas o en forma progresiva en los tratamientos que duran semanas o meses. Cada individuo tiene una susceptibilidad muy variable a la toxicidad que inducen los salicilatos. En un gran número de estudios, se ha comprobado que con una ingestión de 2 a 8 g/día de ácido acetilsalicílico, en promedio, en tratamientos de duración variable y cuantificación de cifras plasmáticas de 100 a 640 mg/L, la afección auditiva ha sido habitualmente bilateral, sin rebasar el umbral de 60 dB, y las frecuencias afectadas han sido predominantemente las agudas y en algunos casos todas. Los efectos adversos son reversibles y hay alivio absoluto de la hipoacusia y otros síntomas al suspender la administración del medicamento.²³⁻³¹ Las sobredosis de aspirina representan aproximadamente 4% de los intentos de suicidio y ocasionan un alto número de hospitalizaciones. Los efectos de dosis extremas de aspirina incluyen acúfeno e hipoacusia; las concentraciones plasmáticas podrían cuantificarse incluso por arriba de 1,000 mg/L.^{32,33}

Diversos autores han reportado casos de sobredosis de aspirina con evolución satisfactoria de la función auditiva. Gignoux mencionó a un paciente de 16 años de edad, que ingirió 22 g de aspirina y sufrió anacusia subjetiva bilateral tres horas después; las concentraciones plasmáticas de ácido acetilsalicílico en las siete horas posteriores a la ingestión fueron de 830 mg/L y en 48 horas recuperó la audición por completo.³⁴ Ramsden observó en dos casos que los efectos auditivos no se correlacionaron con la sobredosis; en el primer caso, el paciente ingirió 30 g y tuvo concentraciones plasmáticas de 606 mg/L a las cuatro horas e hipoacusia simétrica bilateral en todas las frecuencias no mayor de 30 dB. En el segundo caso, el paciente tomó 10 g y tuvo concentraciones plasmáticas de 448 mg/L a las dos horas, con hipoacusia simétrica bilateral de 40 dB en todas las frecuencias. La evolución en ambos casos fue satisfactoria.³⁵ Janssen y colaboradores difundieron el caso de un paciente de 22 años que ingirió 10 g, con afección auditiva en frecuencias medias a bajas de 15

a 25 dB y en frecuencias altas de 40 a 50 dB, que recuperó la audición en 24 horas.³⁶ En la bibliografía existen casos de intoxicación por sobredosis de incluso 50 g de aspirina sola o en combinación con otros medicamentos. Los síntomas incluyen: acúfeno, hipoacusia, plenitud auricular y, con menor frecuencia, vértigo. Las concentraciones plasmáticas se midieron en las primeras seis horas de la ingestión, y los cambios auditivos corroborados por audiometría afectaron en la mayor parte de los casos todas las frecuencias, con un máximo de 40 dB y alivio completo de los síntomas en 48 horas.³³ La pérdida auditiva no excede de 40 a 50 dB aun para las dosis más elevadas de aspirina; en los casos con hipoacusia preexistente no se ha observado una pérdida superior a los 50 dB, y en retrospectiva, sólo escasas fuentes bibliográficas reportan hipoacusia irreversible posterior a la ingestión de aspirina que no podría atribuirse completamente al ototóxico.^{1,23-31,37,38}

El acúfeno puede ser el primer síntoma subjetivo y se describe como continuo de intensidad moderada y de tono agudo. El tipo de hipoacusia suele ser neurosensorial media, simétrica y bilateral y afecta todas las frecuencias con predominio de las altas. Los trastornos auditivos de percepción de los sonidos incluyen los de la frecuencia, la detección temporal, la discriminación fonémica y la hipersensibilidad al ruido. Los casos detallados en la bibliografía muestran remisión de los síntomas en pocos días y recuperación absoluta de la audición, aun sin tratamiento, sólo con la suspensión de la aspirina. El caso clínico que se comunica, en el que hubo una sobredosis de 20 g (500 mg/kg), se manifestó con hipoacusia neurosensorial derecha en todas las frecuencias y afección selectiva de algunas frecuencias en el oído izquierdo y acúfeno bilateral, que fue el síntoma que más tardó en remitir. El diagnóstico de osteogénesis imperfecta y los antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial representaron un factor más de riesgo para el pronóstico de la hipoacusia, motivo por el cual se tomó la decisión de administrar prednisona a pesar de que la evolución sin tratamiento alguno, en la mayoría de los casos, será la remisión de los síntomas y la hipoacusia reversible.

Conclusiones

La hipoacusia neurosensorial y el resto de los síntomas auditivos posteriores a una sobredosis de aspirina se consideran reversibles, aunque se han descrito casos de hipoacusia irreversible; en definitiva, corresponden a factores intrínsecos del huésped no esclarecidos. La mayoría de los pacientes con osteogénesis imperfecta tienen hipoacusia de tipo conductivo y los casos de hipoacusia neurosensorial pura representan el menor porcentaje. La hipoacusia neurosensorial de esta paciente remitió a pesar de la sobredosis de aspirina, el tiempo transcurrido hasta el momento de su atención médica y el antecedente de osteogénesis imperfecta con hipoacusia

neurosensorial pura familiar, factores importantes que no influyeron en su evolución.

Referencias

- Cazals Y. Auditory sensori-neural alterations induced by salicylate. *Prog Neurobiol* 2000;62:583-631.
- Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. *Thromb Res* 2003;110(5-6):255-258.
- Anchung D, Jianzhong L, Wei S. Temporal processing in inferior colliculus and auditory cortex affected by high dose of salicylate. *Brain Research* 2010;1344:96-103.
- Mitchell JA, Akarasereenont P, Thiemermann C, Flower J, Vane JR. Selectivity of nonesteroidal anti-inflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:11693-11697.
- Dieler R, Shehata-Dieler WE, Brownell WE. Concomitant salicylate-induced alterations of outer hair cell subsurface cisternae and electromotility. *J Neurocytol* 1991;20:637-653.
- Tunstall MJ, Gale JE, Ashmore JF. Action of salicylate on membrane capacitance of outer hair cells from the guinea-pig cochlea. *Acta Otolaryngol* 1991;111:707-718.
- Takehata S, Santos-Sacchi J. Effects of salicylate and lanthanides on outer hair cell motility and associated gating charge. *J Neurosci* 1996;16:4481-4489.
- Fujimura K, Yoshida M, Goto K, Mori T, Suzuki H. Effect of salicylate on electrically evoked otoacoustic emissions elicited in the first and third turns of the guinea pig cochlea. *Acta Otolaryngol* 2004;124:896-901.
- Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:39-44.
- Eggermont JJ. Tinnitus: some thoughts about its origin. *J Laryngol Otol Suppl* 1984;9:31-37.
- Nam BH, Kim PS, Park YS, Worrell LA, et al. Effect of corticosteroid on salicylate-induced morphological changes of isolated cochlear outer hair cells. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113:734-737.
- Olesen J. Calcium entry blockers in the treatment of vertigo. *Ann NY Acad Sci* 1988;522:690-697.
- Jastreboff PJ, Brennan JF. Special effects of nimodipine on the auditory system. *Ann NY Acad Sci* 1988;522:716-718.
- Lassen LF, Hirsch BE, Kamerer DB. Use of nimodipine in the medical treatment of Meniere's disease: clinical experience. *Am J Otol* 1996;17:577-580.
- Swinnen FK, Coucke PJ, De Paepe AM, et al. Osteogenesis imperfecta: the audiological phenotype lacks correlation with the genotype. *Orphanet J Rare Dis* 2011;6:88.
- Ochi K, Kinoshita H, Nishino H, Kenmochi M, Ohashi T. Effects of nimodipine on salicylate ototoxicity. *Am Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:1092-1096.
- Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 1979;16:101-116.
- Bosch J, López R, Gutiérrez G, Esteves A. Cirugía estapedial en la osteogénesis imperfecta. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994;(Suppl 1):82-85.
- Leroux H. Decouverte de salicyline. *J Chem Med* 1830;6:341.
- Müller G. Beitrag zur Wirkung des salicylsäuren Natrions beim Diabetes Mellitus. *Berl Klin Wochenschr* 1877;14:29-31.
- Gerhardt CF. Recherches sur les acides organiques anhydres. *Ann Chim Phys* 1853;37:285-342.
- Schacht J, Hawkins JE. Sketches of Otohistory. *Audiol Neurotol* 2006;11:1-6.
- Falbe-Hansen J. Clinical and experimental histological studies of the effects of salicylates and quinine on the ear. *Acta Otolaryngol* 1941;Suppl 44:1-216.
- Jager BV, Alway R. The treatment of acute rheumatic fever with large doses of sodium salicylate. *Am J Med Sci* 1946;211:273-285.
- Graham JD, Parker WA. The toxic manifestations of sodium salicylate therapy. *Quart J Med* 1948;17:153-163.
- Weiss JF, Lever WF. Percutaneous salicylic acid intoxication in psoriasis. *Arch Dermatol* 1964;90:614-619.
- Myers EN, Bernstein JM. Salicylate ototoxicity; a clinical and experimental study. *Arch Otolaryngol* 1965;82:483-493.
- McCabe PA, Dey FL. The effect of aspirin upon auditory sensitivity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965;74:312-324.
- Perlman LV. Salicylate intoxication from skin application. *N Engl J Med* 1966;274:164.
- Bernstein JM, Weiss AD. Further observations on salicylate ototoxicity. *J Laryngol Otol* 1967;81:915-925.
- Hicks ML, Bacon SP. Effects of aspirin on psychophysical measures of frequency selectivity, two-tone suppression, and growth of masking. *J Acoust Soc Am* 1999;106:1436-1451.
- Mantz JM, Haegy JM, Tempe JD, Jaeger A. Acute aspirin poisoning in adults. *Rev Prat* 1978;28:4557-4562.
- Outdot J, Pignat JC, Martin H. Intoxication aiguë à l'aspirine et surdité. A propos de 10 cas. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1979;28:687-693.
- Gignoux M, Martin H, Cajgfinger H. Troubles c chleo vestibulaires après tentative de suicide   l'aspirine. *J Fr Otorhinolaryngol Chir Maxillofac* 1966;15:631-635.
- Ramsden RT, Latif A, O'Malley S. Electrocochleographic changes in acute salicylate overdosage. *J Laryngol Otol* 1985;99:1269-1273.
- Janssen T, Boege P, Oestreicher E, Arnold W. Tinnitus and 2f1-f2 distortion product otoacoustic emissions following salicylate overdose. *J Acoustic Soc Am* 2000;107(3):1790-1792.
- Kapur YP. Ototoxicity of acetylsalicylic acid. *Arch Otolaryngol* 1965;81:134-138.
- Jarvis JF. A case of unilateral permanent deafness following acetylsalicylic acid. *J Laryngol Otol* 1966;80:318-320.

Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología

G Mauricio Morales Cadena,* Lirio Isabel Morales Rivera,** Liliana Tapia Álvarez,*** Fermín Zubiatur Gomar,**** Francisco Martínez Gallardo¹

Resumen

La tuberculosis es causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Afecta a nueve millones de personas en todo el mundo y es la causa de muerte de dos a tres millones de ellas. Desde la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana ha crecido su incidencia, ya que aumenta 500 veces el riesgo de contagio. La tuberculosis en la cabeza y el cuello representa 10 a 35% de los casos de este padecimiento; su localización más frecuente son los ganglios (96%), principalmente del triángulo posterior; seguidos por: la laringe (1%), la faringe, las amígdalas, la cavidad nasal, los oídos, los senos paranasales, las mastoides y las glándulas salivales. Las presentaciones extrapulmonares generalmente son consecuencia de enfermedad primaria pulmonar y se diseminan por extensión directa o hematogena. La granulomatosis de Wegener es una vasculitis de pequeños y medianos vasos asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Está formada por una triada clásica de lesiones granulomatosas necrosantes en la vía aérea superior e inferior, vasculitis necrosante focal y glomerulonefritis con granulomatosis, trombosis capilar y necrosis. En algunos casos es imposible diferenciar las lesiones por granulomatosis de Wegener de las producidas por la tuberculosis, ya que ambos padecimientos originan lesiones necrosantes en los pulmones. En este artículo se comunica el caso de una paciente de 40 años de edad sin antecedentes personales o patológicos de importancia, que inició con un cuadro de rinosinusitis aguda y otitis media con otorrea amarillenta, hipoacusia, plenitud auricular, otalgia pulsátil y perforación única de la membrana timpánica izquierda; posteriormente se agregó disfonía de tono bajo. Se le prescribió tratamiento con esteroides sistémicos y antibióticos. Al no responder al tratamiento, se le realizó laringoscopia directa y biopsia de la lesión subglótica, la cual dio positivo para *Mycobacterium tuberculosis* con la tinción de auramina rodamina. Se le administraron antifímicos, a pesar de lo cual sufrió una parálisis facial periférica izquierda, y un mes después padeció un cuadro sinusal activo y una lesión granulomatosa en la parótida derecha. A los cuatro meses le aparecieron lesiones cavitarias en el pulmón, por lo que se le hizo una segmentectomía pulmonar no anatómica; el estudio histopatológico reveló granulomatosis de Wegener. Este caso muestra la asociación entre la tuberculosis extrapulmonar y la granulomatosis de Wegener.

Palabras clave:

tuberculosis, tuberculosis extrapulmonar, tuberculosis de cabeza y cuello, granulomatosis de Wegener.

Abstract

Tuberculosis is caused by *Mycobacterium tuberculosis*. It affects to nine million persons around the world, and two to three million of them die because of it. It has been noticed a greater incidence since the appearance of HIV, because it increases 500 times the risk for tuberculosis. Laboratory tests should be done to determine the diagnosis such as AFB staining, cultures, HIV and PCR. Tuberculosis of the head and neck accounts for 10% to 35% of all tuberculosis. The main place of presentation is the lymphatic nodes (96%), mainly at the posterior triangle; followed by the larynx (1%), pharynx, tonsils, nasal cavity, ear, paranasal sinus, mastoid and salivary glands. Most cases of extrapulmonary tuberculosis are secondary to a pulmonary infection and spreads by direct extension or blood. Wegener's granulomatosis is a vasculitis of small and medium sized vessels associated to neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). It has a classic triad of necrotizing granulomatous lesions in the upper and lower airways, vasculitis and glomerulonephritis with focal necrotizing granulomatosis, capillary thrombosis and necrosis. In some cases it is impossible to differentiate tuberculosis and Wegener's granulomatosis since both produce necrotizing lesions in the lungs. This paper presents a case report of a 40-year-old female, without personal or pathological history, who suffered an episode of rhinosinusitis and otitis media, with yellowish discharge of the left ear, hearing loss, otalgia, and a tympanic perforation; latter on, low pitch hoarseness. She received treatment with systemic steroids and antibiotics, but she didn't respond positively. A direct laryngoscopy was done and a biopsy was taken from the subglottic lesion, which was positive to *Mycobacterium tuberculosis* with auramine rhodamine. An antifimic treatment was prescribed; however, the patient suffered a left facial paralysis and, a month later, an episode of rhinosinusitis and granulomatous lesion at the right parotid level. Despite antituberculous therapy, four months later she showed cavitary lesions in lung; pulmonary segmentectomy not anatomic was performed. Histopathological study showed Wegener's granulomatosis. This case represents the association between extrapulmonary tuberculosis and Wegener's granulomatosis.

Key words:

tuberculosis, extrapulmonary tuberculosis, head and neck tuberculosis, Wegener's granulomatosis.

Introducción

La tuberculosis es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, un bacilo ácido-resistente. Se reporta una incidencia en todo el mundo de ocho a nueve millones de personas infectadas, de las cuales mueren dos a tres millones cada año.^{1,2} Se ha observado un aumento en su incidencia desde 1985, debido al virus de la inmunodeficiencia adquirida, ya que éste eleva 500 veces el riesgo de contagio, así como también de la tuberculosis extrapulmonar, cuya incidencia es de 50 a 80% en pacientes con VIH.³⁻⁵ Los individuos con cáncer tienen nueve veces más probabilidades de contraer tuberculosis que un paciente sano, y de éstos, sólo 16% son casos de tipo extrapulmonar.⁶ Se ha corroborado mayor frecuencia en hombres, en una proporción de 2:3;⁷ sin embargo, en varios estudios se ha reportado un aumento en la incidencia de esta enfermedad en mujeres.^{2,8,9} El incremento en países industrializados se debe a los inmigrantes de países del tercer mundo, al hacinamiento y al consumo de medicamentos antifactor de necrosis tumoral.^{3,5,10} Se ha comunicado una incidencia de tuberculosis extrapulmonar de 9 a 46% de los casos.¹¹

Ante la sospecha de un sujeto con tuberculosis, deben tomarse muestras apropiadas para tinción AFB y cultivos para micobacterias, hacer análisis histológicos y de VIH y, en caso de que esté hospitalizado, debe mantenerse aislado y utilizar máscaras N95.³

Debe administrarse un ciclo de antifímicos durante seis a nueve meses. Se recomienda un ciclo de dos meses de isoniácida, rifampicina y pirazinamida con o sin etambutol, seguido por cuatro a siete meses de isoniácida y rifampicina. En pacientes con *Mycobacterium tuberculosis* resistente, o con enfermedad hepática, inmunodeprimidos, con tuberculosis miliar, osteoarticular o meningitis tuberculosa, debe

continuarse el régimen durante 12 meses.³ Se ha observado que después del tratamiento, 20% de la población con tuberculosis ganglionar tiene mayor número de adenomegalias, incluso las ya existentes pueden formar trayectos de drenaje a la piel. En individuos con VIH, es necesario drenar constantemente los abscesos ganglionares y administrar ciclos de esteroides sistémicos.⁵

La tuberculosis de cabeza y cuello conforma 10 a 35% de los casos de tuberculosis.^{4,12} Los sitios principales de presentación de la tuberculosis extrapulmonar en cabeza y cuello son los ganglios, seguidos por la laringe.² Otros sitios son: la faringe, las amígdalas, la cavidad nasal, los oídos, los senos paranasales, las mastoides y las glándulas salivales, aunque ninguno alcanza 1% del total de casos.⁵

La linfadenitis tuberculosa es la forma extrapulmonar más común, pues corresponde a 25-30% de los casos de tuberculosis y a 96% de los de cabeza y cuello,^{3,5} sobre todo en la región cervical, seguida por la inguinal, axilar, mesentérica, mediastinal e intramamaria. Afecta a pacientes de 20 a 40 años de edad, y en Estados Unidos se ha encontrado un aumento en la incidencia de esta enfermedad en mujeres e inmigrantes.³ Es más frecuente en los ganglios del triángulo posterior.² La vía de diseminación es linfática o hematogena; sin embargo, también se inocula a través de lesiones en la mucosa oral.¹ Los ganglios son discretos, firmes y no dolorosos; si no son tratados pueden formar tractos de drenaje. La utilidad de la aspiración con aguja fina es mayor en pacientes con VIH debido al aumento de micobacterias en la muestra. El tratamiento puede dar lugar a más ganglios hipertroficados debido a la respuesta inmunitaria.³

La tuberculosis laríngea afecta las cuerdas vocales en 50 a 70% de los casos, seguidas por las cuerdas falsas en

* Profesor adjunto de posgrado, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Coordinador general del curso de posgrado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

** Alumno de posgrado, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Médico residente del cuarto año de la especialidad en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

*** Alumno de posgrado, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Médico residente del segundo año de la especialidad en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

**** Otorrinolaringólogo, especialista en fonocirugía y trastornos de la voz.

¹ Profesor titular de posgrado, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Español de México.

Correspondencia: Dra. Isabel Morales Rivera. Hospital Español de México, Servicio de Otorrinolaringología. Ejército Nacional núm. 613, colonia Granada, México, DF, CP 11520. Correo electrónico: vumisha@hotmail.com
Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Morales-Cadena JM, Morales-Rivera LI, Tapia-Álvarez L, Zubiaur-Gomar F, Martínez-Gallardo F. Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología. *An Orl Mex* 2012;57(4):236-245.

40 a 50%, la epiglotis, el pliegue ariepiglótico, el cartilago aritenoides, la comisura anterior y la región subglótica en 10 a 15%, y se manifiesta principalmente como disfonía.^{5,12} Se clasifica en cuatro tipos: polipoidea, granulomatosa, ulcerativa e inespecífica.⁵ Tiene una incidencia menor de 1% de los casos de tuberculosis, de los cuales 6% no muestran datos de enfermedad pulmonar.^{2,4}

El tercer sitio de presentación por frecuencia es la cavidad oral y la orofaringe,⁵ y generalmente se debe a tuberculosis pulmonar; es poco común, su incidencia es de 0.05 a 5%.¹ La mayor parte de las lesiones orales aparecen en la punta de la lengua, el reborde lingual y el piso de la boca, el paladar blando, el pilar amigdalino anterior y la úvula; es menos común en el dorso y la base de la lengua.⁴

La incidencia en la nariz y los senos paranasales es muy baja debido a que la mucosa de estas regiones es resistente a la colonización de micobacterias. Afecta más comúnmente a mujeres alrededor de la quinta década de la vida.⁴

Existen muy pocos reportes de casos de tuberculosis en la articulación temporomandibular; sin embargo, se ha observado en pacientes jóvenes generalmente con daño pulmonar.⁴

La tuberculosis aural es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia menor de 0.4% de las otitis medias. Es más común encontrarla como padecimiento primario que secundario. En los casos secundarios se cree que se debe a diseminación hematogena o de la trompa de Eustaquio.¹² Se reporta, incluso, 50% de tuberculosis pulmonar simultánea, y 20% de los casos se complican con parálisis facial.² Otras complicaciones son: hipoacusia, abscesos, masotoiditis con fistula y alteraciones intracraneales.¹²

La tuberculosis de la glándula parótida es muy rara, generalmente se debe a diseminación oral retrógrada a través de los ductos salivales, hematogena o linfática.¹²

Los abscesos profundos de cuello por tuberculosis son secundarios a daño linfático, por lo general, a consecuencia de faringitis y mastoiditis o tuberculosis ganglionar, principalmente en el espacio retrofaríngeo.¹²

La tuberculosis puede imitar enfermedades que producen vasculitis por ANCA, como la granulomatosis de Wegener, además de signos y síntomas en común como hemoptisis, infiltrado pulmonar, hematuria y aumento de las concentraciones de creatinina.¹³

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis de pequeños y medianos vasos asociada con anticuerpos anticito-plasma de neutrófilos (ANCA). Fue descrita por primera vez por Klinger en 1931. La edad promedio de manifestación es a los 40 años; sin embargo, puede aparecer a cualquier edad. Se distingue por una tríada clásica de lesiones granulomatosas necrosantes en la vía aérea superior e inferior, vasculitis necrosante focal y glomerulonefritis con granulomatosis,

trombosis capilar y necrosis.^{14,15} En algunos casos es imposible diferenciar las lesiones de granulomatosis de Wegener y las de tuberculosis, ya que ambas enfermedades producen lesiones necrosantes en el pulmón.¹³

Caso clínico

Se trata de una paciente de 40 años de edad, originaria del Distrito Federal, residente del Estado de México, sin antecedentes personales de importancia ni factores de riesgo para VIH. Inició con un cuadro de rinosinusitis aguda, otorrea blanquecina amarillenta, hipoacusia, plenitud aural y otalgia pulsátil izquierdas. Una semana después, se agregó disfonía de tono bajo y tos húmeda continua. El médico general le indicó tratamiento antibiótico no especificado. Al incrementarse la otorrea y la fiebre, se empezó tratamiento con deflazacort cada 12 horas y levofloxacino a dosis de 500 mg cada 24 horas.

Un día después sufrió otorragia y fiebre de 39°C, exacerbación de la tos y de la congestión nasal, algia facial, cefalea y mal estado general, por lo que acudió al Servicio de Urgencias del hospital, donde se le inició manejo contra otitis media, con cuidados del oído perforado, toma de cultivos de secreción ótica y administración de levofloxacino. Al interrogatorio dirigido refirió pérdida de peso, aproximadamente de 5 kg en tres semanas. La exploración física reveló congestión nasal, descarga amarillenta por ambos meatos medios, retrodescarga faríngea, perforación timpánica única de 2 x 2 mm en los cuadrantes inferiores y congestión bronquial, motivo por el cual se decidió hospitalizarla.

Durante su hospitalización se realizó radiografía de tórax, en la cual se observaron hilios ligeramente congestivos; no se encontraron datos de consolidación ni cavernas pulmonares. En la tomografía de la nariz y los senos paranasales había engrosamiento de la mucosa de celdillas etmoidales y antros maxilares.

Se efectuó nasofibrolaringoscopia debido a la persistencia de disfonía, en la cual se apreció lesión infiltrativa en la glotis y la subglotis. La TC de laringe demostró edema difuso de la región glótica y subglótica, con disminución de la luz de la vía aérea (Figura 1), motivo por el cual se hizo laringoscopia directa por suspensión para toma de biopsia, misma que se obtuvo de la comisura anterior y la región glótica y subglótica (Figura 2).

En la biopsia de glotis se encontró inflamación crónica moderada no específica, con granulomas aislados y células gigantes tipo Langhans. El estudio inmunohistoquímico indicó CD 20 + DD3 +, ki 67+, Bcl +.

Se descartó enfermedad inmunitaria con anticuerpos negativos anti SM, anti RNP, anti Ro, anti La, anti scl-70 y anti Jo1.



Figura 1. TC del la zona laríngea en cortes axiales, donde se aprecia disminución considerable de la vía aérea, secundaria a edema generalizado en la región glótica y subglótica.

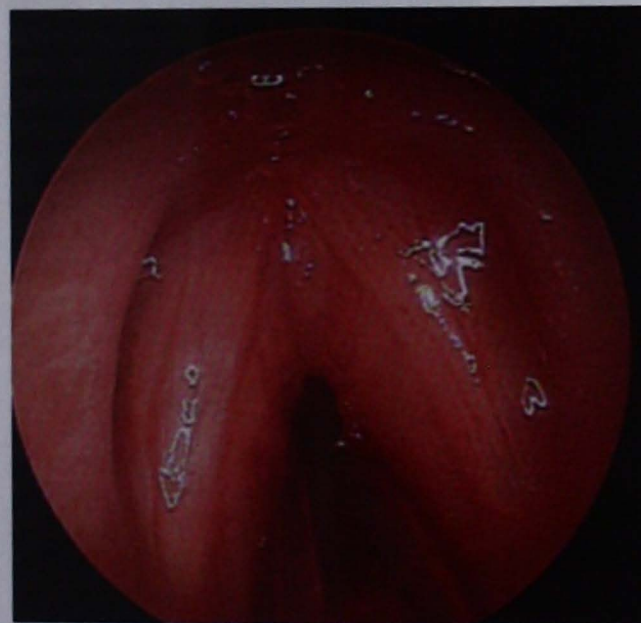


Figura 2. Laringoscopia directa en la que se aprecia edema generalizado de la región glótica y subglótica; no hay lesiones granulomatosas ni ulcerativas.

La paciente fue dada de alta del hospital y se le indicaron cuidados del oído perforado y vigilancia de la evolución respiratoria y fonatoria, sin tener un diagnóstico de certeza. El procedimiento laríngeo fue satisfactorio: desapareció la disfonía y los controles endoscópicos revelaron una dismi-

nución progresiva del edema; sin embargo, tres semanas después del inicio de los síntomas, la paciente sufrió parálisis facial izquierda nivel III en la escala de House-Brackmann, otalgia izquierda intensa, incremento de la otorrea ipsilateral, eritema y dolor en la región mastoidea, motivo por el cual fue internada nuevamente (Figura 3).



Figura 3. Parálisis facial periférica izquierda, House-Brackmann III.

Se le hizo tomografía de oídos, que reveló ocupación de celdillas mastoideas del oído izquierdo casi en su totalidad y cadena oscicular sin erosión aparente. Ambas corticales izquierdas lucían conservadas y las trabéculas óseas mastoideas sin afectación, con esclerosis (Figura 4).

Se inició doble esquema antibiótico con 400 mg de ciprofloxacino intravenoso cada 12 horas y 600 mg de clindamicina cada ocho horas. Se enviaron a cultivo dos muestras de exudado ótico izquierdo, en las que se aisló *Staphylococcus haemolyticus*. El infectólogo realizó una tinción de aurami-

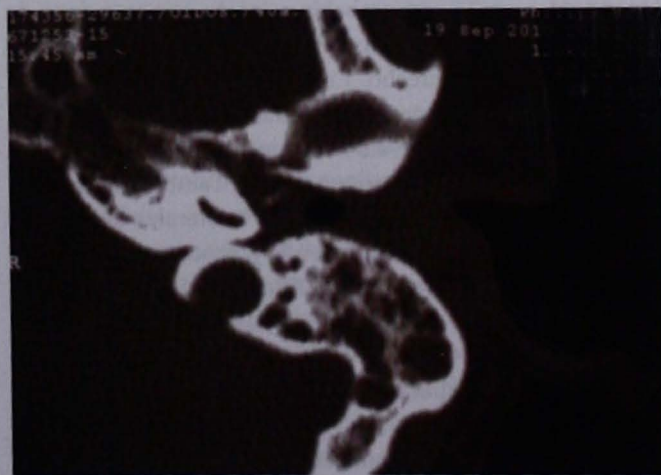


Figura 4. TC de oído, corte axial que muestra la caja timpánica y las mastoideas del oído izquierdo ocupadas en su totalidad.

na rodamina que fue positiva, por lo que se le diagnosticó tuberculosis ótica con probable extensión laríngea y nasal. Se le indicó tratamiento con antifímicos con doble esquema: rifampicina y piperacinamida y se decidió darla de alta.

Cuatro semanas posteriores al inicio del tratamiento, la paciente mostró cuadros de epistaxis recurrentes, mucosa nasal despulida y edematosa, aumento de volumen en la región parotídea derecha de tamaño fluctuante, con hipertermia, hiperemia, fiebre, hiperestesia y dolor, además de disgeusia y xerostomía. A la exploración se encontró incremento de volumen de la región parotídea de 3 x 4 cm, de consistencia ahulada, firme y dolorosa a la palpación.

Se solicitó tomografía contrastada de cuello, en la que se notó aumento de volumen de la glándula parótida derecha a expensas del lóbulo profundo, de bordes irregulares que desplazaba el espacio parafaríngeo ipsilateral en su porción postestiloidea, con un diámetro de 30 mm y densidad de 47 UH; e imágenes hiperdensas con densidad similar a la del hueso, localizadas en la porción inferior del aumento de volumen. El reporte fue de nódulos contiguos o dependientes de la parótida derecha de aproximadamente 25 mm de diámetro, con posible componente necrótico, los cuales podrían estar en relación con la tuberculosis diagnosticada.

En la resonancia magnética de cuello con gadolinio, se encontró en T1 aumento de volumen de la parótida derecha que desplazaba el espacio parafaríngeo, heterogéneo, con infiltrado inflamatorio, que se diferenciaba del parénquima glandular. Había reforzamiento septado con medio de contraste en la periferia en T2, así como imagen hiperintensa dentro de la masa intraparotídea derecha y vía aérea permeable, compatible con absceso tuberculoso intraparotídeo (Figura 5).

En la resonancia magnética se encontró parótida con aumento de volumen derecho a expensas de la porción profunda, con centro hipointenso en T1 e isointenso con centro hiperintenso en T2, en probable relación con una zona de necrosis, concomitante con edema en el resto de la glándula y el tejido blando derecho. En conclusión, la imagen en la parótida derecha con necrosis central podría corresponder a un absceso *versus* tumor, sin poder descartar otras posibilidades, como un proceso de origen fímico. También se observó aumento del tamaño de los ganglios bilaterales de aspecto inflamatorio, mastoiditis izquierda y proceso inflamatorio en los antros maxilares, las celdillas etmoidales y el seno esfenoidal (Figuras 6 y 7).

Se inició triple esquema antifímico: 150 mg de rifampicina, 75 mg de isoniácida y 400 mg de pirazinamida cada 12 horas.

A pesar del manejo establecido, tres semanas después, la paciente tenía fiebre elevada, tos productiva, congestión nasal severa y mal estado general. Durante su valoración se notó



Figura 5. Resonancia magnética en corte coronal con gadolinio, donde se aprecia el aumento de volumen de la glándula parótida izquierda, así como zonas necróticas en su interior.

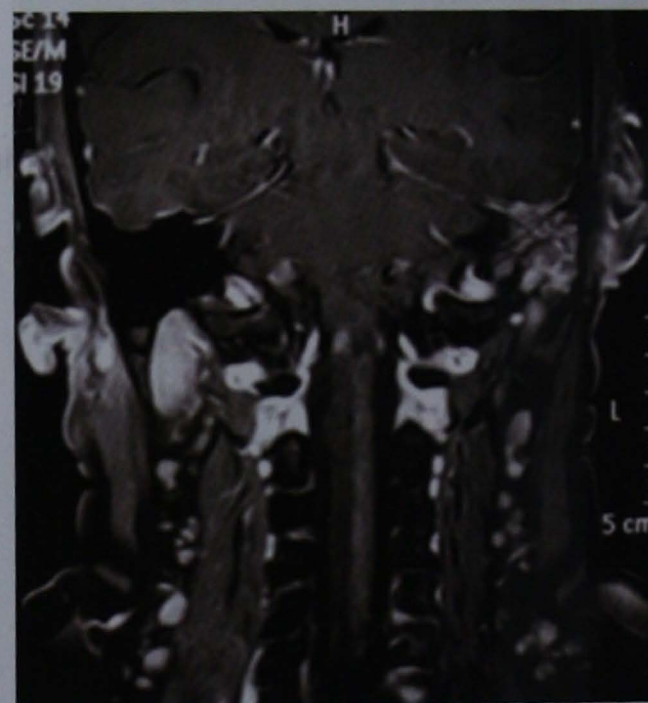


Figura 6. Resonancia magnética en corte coronal donde se aprecian múltiples adenomegalias en los niveles II-IV en forma bilateral.

congestión pulmonar que integraba un síndrome de condensación pulmonar izquierda, así como obstrucción nasal casi

total secundaria a congestión de la mucosa septal y turbinal y nariz en silla de montar (Figura 8).

Se realizó una TC de nariz y senos paranasales y de tórax, en la que se observó pansinusitis severa de predominio derecho, así como perforación septal posterior. En la tomografía de tórax se encontró una lesión cavitada en el pulmón izquierdo y una zona de condensación parahiliar derecha (Figuras 9 y 10)



Figura 7. Resonancia magnética en corte coronal donde se observa engrosamiento de la mucosa del seno maxilar y etmoidal derecho.



Figura 8. Silla de montar.



Figura 9. TC de senos paranasales donde se aprecia la pansinusitis de predominio derecho.



Figura 10. TC de tórax donde se observa la cavitación pulmonar del lóbulo izquierdo.

Se hizo una intervención endoscópica funcional de senos paranasales con toma de biopsia, con el objetivo de descartar un proceso infiltrativo secundario. Durante la operación se halló edema severo de la mucosa nasal, con destrucción parcial por resorción ósea de la apófisis unciforme derecha, ausencia de cartilago septal y abundante secreción en los senos etmoidales y esfenoidales (Figura 11).

Las muestras tomadas durante el procedimiento fueron teñidas con auramina rodamina y Ziehl Neelsen, que revelaron abundante colonización por *Mycobacterium tuberculosis* y permitieron descartar un proceso infiltrativo (Figura 12).

Se inició un esquema múltiple antifímico con seis fármacos debido a la resistencia del germen.

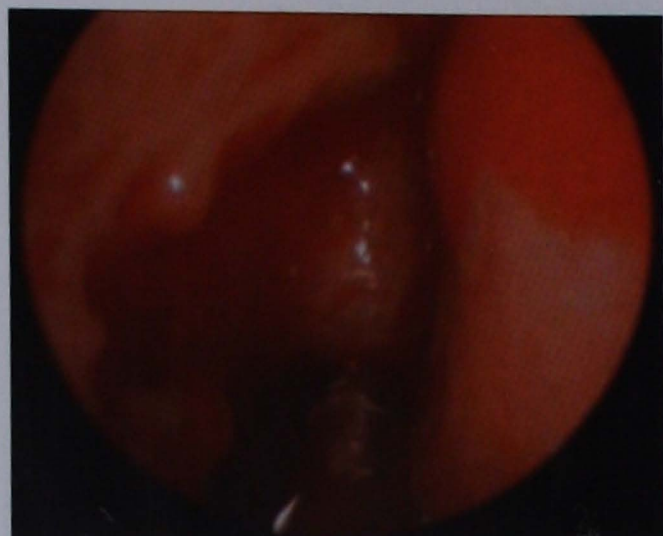


Figura 11. Imagen endoscópica que muestra la resorción parcial de la apófisis unciforme derecha.

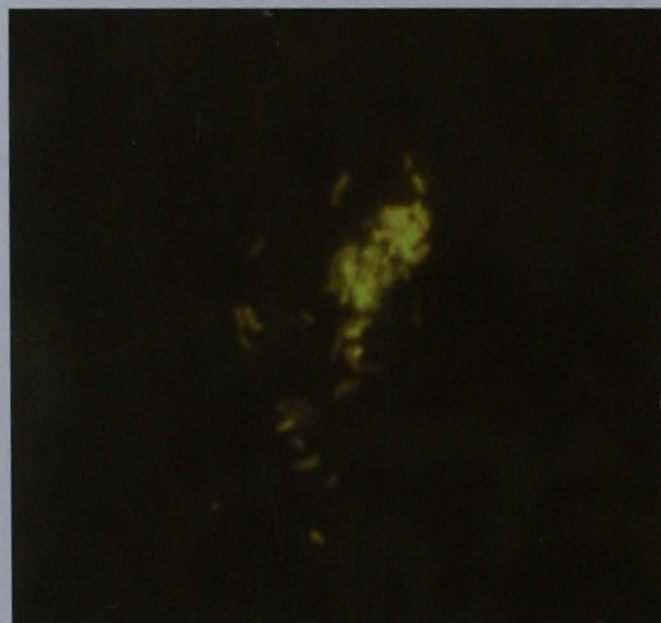


Figura 12. Imagen microscópica con tinción de auramina rodamina donde se observa una gran cantidad de micobacterias, que aparecen de color amarillo.

Aproximadamente cuatro meses después del diagnóstico de tuberculosis por baciloscopia positiva, la paciente sufrió tos con expectoración hialina y dolor en el hemitórax posterior izquierdo, en la región media y basal, por lo que se practicó radiografía y tomografía de tórax. En éstas se encontraron lesiones nodulares en los campos pulmonares, la mayor de 3 x 3 cm en el lóbulo inferior izquierdo, lesión aparentemente cavitada, de 1 x 1 cm, sin calcificaciones, con un mayor número de cavitaciones respecto a estudios previos. Entre los estudios de laboratorio de control se hicieron examen general de orina y hematuria microscópica.

Se hizo una broncoscopia mediante la cual se apreció palidez y fragilidad de la mucosa, estenosis traqueal y zonas de granulación, sobre todo en el tronco basal izquierdo, de donde se tomaron biopsias y cultivos. Los cultivos fueron negativos y la biopsia reveló inflamación crónica granulomatosa con necrosis.

Debido a la falta de respuesta al tratamiento, se realizó una segmentectomía pulmonar no anatómica. Se envió al Servicio de Patología un fragmento de pulmón izquierdo con pleura gris, rojiza, lisa y brillante y lesión nodular de 5 cm, en el que se encontró vasculitis crónica granulomatosa necrosante, compatible con granulomatosis de Wegener.

Se decidió administrarle esteroides (Meticorten) y ciclofosfamida. Hasta el momento, la paciente se mantiene estable.

Discusión

Se han encontrado varios reportes de casos diagnosticados como tuberculosis que no responden al tratamiento antifímico, por lo que se identifican como granulomatosis de Wegener.¹⁶

Las infecciones por micobacterias estimulan la respuesta humoral y la formación de anticuerpos como los ANCA; también se asocian con vasculitis en un porcentaje pequeño de pacientes.^{14,16} Se han reportado en 30 a 40% de los sujetos con tuberculosis y ANCA positivos, en 52% son anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos de patrón perinuclear (ANCA-p) y en 33% con patrón ANCA-c/anti PR3; este último hace difícil la diferenciación entre granulomatosis de Wegener y tuberculosis.^{14,17}

La granulomatosis de Wegener provoca síntomas generales en 50% de los casos y en 71%, síntomas de cabeza y cuello como: rinitis, sinusitis con secreciones sanguinolentas, epistaxis, dolor en el dorso nasal y úlceras; en 6%, signos y síntomas otológicos como: otitis serosa por lesión a la trompa de Eustaquio, perforaciones timpánicas, lesiones de oído medio y condritis; en 17 a 23%, estenosis subglótica; en 60%, traqueobronquitis; en 13%, estenosis traqueobronquial; en 4%, hemorragias; en 85%, afección pulmonar y en 18%, afección renal.^{14,18,19}

De acuerdo con Nikolaou y col., en 2001 sólo se habían registrado 22 casos de granulomatosis de Wegener con parálisis facial unilateral; ellos difundieron el primer caso de parálisis bilateral.²⁰

Para el diagnóstico de vasculitis sistémicas primarias, se buscan proteinasa 3 (PR3) contra ANCA y mieloperoxidasa (MPO), ya que pueden observarse ANCA positivos en muchos otros procesos, entre ellos, infecciones como tuberculosis, lepra, amibiasis invasora, malaria, leptospirosis o blastomycosis; sin embargo, no son específicos contra MPO y PR3.¹³ La biopsia de nariz y senos paranasales es diagnóstica

en 40 a 60% de los casos, las renales en 15 a 80% y la biopsia de pulmón en 90%.¹⁴

A principios del siglo XX, la tuberculosis laríngea era un padecimiento relativamente común, incluso se consideraba la afección más frecuente de la laringe; no obstante, hoy en día es rara, representa menos de 1% de los casos de tuberculosis extrapulmonar y 12% de los de cabeza y cuello.^{5,10,21} Se ha registrado una incidencia de 35 a 83% en pacientes con tuberculosis pulmonar,¹³ y de 30% en sujetos con tuberculosis en otra región.²² La proporción es de dos a tres hombres por cada mujer afectada, y predomina en pacientes de 40 a 60 años de edad.¹⁰

La tuberculosis laríngea es secundaria a la tuberculosis pulmonar; sin embargo, en los últimos años se ha observado mayor incidencia; aproximadamente 20 a 40% son casos de tuberculosis laríngea primaria, en especial en pacientes inmunodeprimidos.²³

Las vías aéreas superiores son poco afectadas por la tuberculosis de manera primaria, debido a los mecanismos de defensa locales con los que cuentan, como: el efecto inhibitorio de la saliva para *Mycobacterium tuberculosis*, la flora saprófita, el antagonismo de los músculos estriados para la invasión bacteriana y el espesor de la capa epitelial.^{22,24} Se considera que la tuberculosis secundaria se debe a un daño primario pulmonar con diseminación directa o por vía hematogena, que puede ser de otros sitios extrapulmonares.¹⁰ Se han comunicado casos de diseminación linfática, aunque son poco frecuentes.¹² Shin y colaboradores describieron en su estudio un patrón en los tipos de lesiones: mientras más sencillas era éstas más común era encontrarlas como sitios primarios, mientras que las que tenían más ulceraciones o eran múltiples, por lo general, causaban daño pulmonar.²⁵

El principal síntoma es la disfonía, ya que 80 al 100% de los pacientes la refieren, como en este caso; en menor medida, reportan disfagia y odinofagia (50 a 67%), tos (44 a 48%), disnea o estridor (25%), hemoptisis (18 a 29%), linfadenopatías (10 a 12%) y pérdida de peso.^{7,10,23} Los signos más frecuentes son edema, ulceraciones y granulomas. En la actualidad también se manifiesta como lesiones polipoideas.¹⁰ Se han descrito formas de clasificar las lesiones en: ulcerativas, que corresponden a 40.9%, inespecíficas (27.3%), polipoideas (22.7%) y granulomatosas (9.1%).^{5,10} Wang y colaboradores informaron la misma incidencia de lesiones ulcerosas y granulomatosas.⁹

Antes se consideraba que el sitio más afectado en la laringe era la comisura posterior; sin embargo, hoy en día son las cuerdas vocales y la comisura anterior, con 50 a 70% de los casos. La incidencia en la subglotis es de 10 a 15%, mientras que en la epiglotis y el pliegue ariepiglótico es de 10%.^{5,10,12,22} Anteriormente, se observaba lesión de la epiglotis en enfermedad avanzada difusa, pero ahora es sitio primario.²⁵

El diagnóstico se realiza, en forma tradicional, por medio de pruebas de PPD cutánea (prueba cutánea de derivado de proteína purificada), PCR, radiografías de tórax y cultivos en esputo; actualmente debe hacerse mediante análisis histopatológico.^{10,23} En los estudios de imagen, como TC y resonancia magnética, se observan lesiones mucosas que pueden ser infiltrativas al cartilago y la región perilaríngea.¹⁰ También puede apreciarse engrosamiento de la glotis y supraglotis con o sin lesiones tumorales y zonas de necrosis o nódulos en la epiglotis. Lo más frecuente es que en casos crónicos simule una masa. Gracias a los estudios de imagen las lesiones pueden clasificarse en ulcerativas, inespecíficas, polipoideas o úlcero-fúngicas.¹²

Se diferencia de tumores malignos, ya que la tuberculosis laríngea no destruye ni produce esclerosis de los cartílagos laríngeos, tampoco se observa interrupción de la anatomía; sin embargo, al afectar el área cricoaritenoides produce fijación irreversible, lo cual produciría estenosis de la vía aérea. No es común localizar extensión a la hipofaringe o la región subglótica, tampoco que produzca fijación de cuerdas.¹²

Debe hacerse diagnóstico diferencial con carcinoma de células escamosas, sífilis, granulomatosis de Wegener, actinomicosis, amiloidosis, lepra, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y policondritis.^{10,12,23}

Se ha comprobado una respuesta favorable de la tuberculosis laríngea al tratamiento antifímico;^{9,25} sin embargo, durante la recuperación puede sobrevenir fibrosis, la cual lleva a la fijación de la unión cricoaritenoides, estenosis de la glotis posterior o subglotis y disfonía.⁹

La tuberculosis ótica es difícil de diagnosticar debido a que simula una otitis media bacteriana o colesteatomatosa; por tanto, se requieren métodos especiales de cultivo o muestras de biopsia para su adecuada identificación.²⁶ El 0.9% de las otitis crónicas son causadas por *Mycobacterium tuberculosis*.²⁷ Se ha reportado una incidencia de 14 a 93% de tuberculosis en el oído medio de pacientes con datos de tuberculosis pulmonar activa y no activa. De 40 a 50% de los casos de tuberculosis en el oído no muestran indicios de esta enfermedad en otra localización.^{21,26} Se ha visto una mayor incidencia en niños y pacientes del sexo masculino.²⁷

La diseminación de la tuberculosis al oído ocurre a través de aspiración de moco por la trompa de Eustaquio, por vía hematogena o por implantación directa por el canal auditivo externo y perforaciones de la membrana timpánica.²¹

En la exploración, puede observarse engrosamiento de la membrana timpánica seguido de perforaciones múltiples y destrucción de la cadena oscicular y otorrea purulenta, que puede diseminarse a las mastoides y ocasionar mastoiditis u osteomielitis del hueso temporal, las cuales se manifiestan principalmente por dolor. Puede haber tejido de granulación,

úlceras o pólipos en el canal auditivo externo.²⁸⁻³⁰ Se ha supuesto que la otorrea es hialina, a menos que exista una sobreinfección bacteriana, que puede ocurrir incluso en 79% de los casos.²⁶ En la revisión de Chirch y colaboradores, se observó que pocos pacientes mostraban el cuadro clínico clásico descrito de otorrea no dolorosa, hipoacusia y parálisis facial; esta última se encuentra en 20% de los casos.²⁷ También se ha notado que las perforaciones timpánicas múltiples no son tan comunes;²⁶ sin embargo, se cree que son el estado inicial y que después confluyen para formar una sola perforación.²⁷ En adultos, es más frecuente hallar lesiones laberínticas, mientras que en niños son más comunes las lesiones del nervio facial y las meninges.²¹ La tuberculosis ótica puede dejar secuelas permanentes de parálisis facial, hipoacusia y diseminación intracraneal.²⁶

La bibliografía destaca que de 5 a 35% de los cultivos para *Mycobacterium tuberculosis* de oído son positivos. Se cree que este bajo porcentaje se debe a la presencia de aminoglucósidos en las gotas óticas, los cuales tienen una leve actividad antituberculosa, por lo que se recomienda hacer prueba cutánea de derivado de proteína purificada o PCR, radiografía de tórax y TC de oídos.^{26,27} En los casos de tuberculosis del oído medio, generalmente se observa en la TC ocupación por densidad de tejidos blandos y mastoides con o sin erosión ósea, preservación de celdillas mastoideas sin esclerosis y engrosamiento de la mucosa del canal auditivo externo.¹²

Conclusiones

El objetivo de este estudio fue comunicar el caso de una paciente de 40 años de edad, quien inició su padecimiento con afección de diferentes órganos en el área de la cabeza y el cuello: el oído izquierdo, la laringe, los senos paranasales y la glándula parótida izquierda, en forma progresiva, sin ningún antecedente relevante ni enfermedad debilitante paralela. Después de practicarle numerosos estudios de laboratorio e histopatológicos, se le diagnosticó tuberculosis extrapulmonar causada por un germen multirresistente. Su mala respuesta al tratamiento la llevó a sufrir lesiones pulmonares agresivas, lo que facilitó el diagnóstico de granulomatosis de Wegener. La asociación de ambas enfermedades es muy rara, aunque se han reportado diversos casos. Respecto a esta paciente, no se conoce si una de las enfermedades funcionó como un factor precipitante.

Se sabe que la tuberculosis pulmonar fue un verdadero problema de salud pública en décadas pasadas, y que en la actualidad esta afección, ya sea de tipo pulmonar o extrapulmonar, ha aumentado considerablemente debido, sobre todo, al incremento de la esperanza de vida y de las enfermedades crónico-degenerativas que esto conlleva, así como a la apa-

rición de padecimientos como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que debilitan el sistema inmunológico, o la concomitancia con trastornos granulomatosos como la granulomatosis de Wegener.

Las características clínicas y radiológicas de la tuberculosis extrapulmonar no son patognomónicas, como la fiebre vespertina, baja de peso, lesiones granulomatosas sobre órganos blanco o imágenes de necrosis y calcificación en los estudios de imagen, como en este caso. Por ello, este padecimiento debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales de enfermedades que afecten la vía respiratoria superior, de forma progresiva e insidiosa, aun cuando no existan factores de riesgo demostrables.

No hay que olvidar que la tuberculosis se conoce como la gran imitadora, por lo que ante la falla del manejo médico convencional deben buscarse otras enfermedades que expliquen la tuberculosis multirresistente en un paciente sin factores de riesgo conocidos.

A pesar de que en este caso existió una rara asociación entre la tuberculosis extrapulmonar y la granulomatosis de Wegener, no puede dejar de mencionarse la preocupación que produce el surgimiento de cepas multirresistentes de tuberculosis adquirida en la comunidad. Al parecer, la tuberculosis está resurgiendo como la nueva epidemia de estos tiempos.

Referencias

1. Wang W, Chen J, Chen Y, Lin L. Tuberculosis of the head and neck: a review of 20 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107(3):381-386.
2. Nalini B, Vinayak S. Tuberculosis in ear, nose, and throat practice: its presentation and diagnosis. *Am J Otolaryngol* 2006;27(1):39-45.
3. Golden M, Vikram H. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician* 2005;72(9):1761-1768.
4. Prasad K, Sreedharan S, Chakravarthy Y, Prasad S. Tuberculosis in the head and neck: experience in India. *J Laryngol Otol* 2007;121:979-985.
5. Peralta G. Tuberculosis de cabeza y cuello. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60(1):59-66.
6. Nishiike S, Nagai M, Nakagawa A. Laryngeal tuberculosis following laryngeal carcinoma. *J Laryngol Otol* 2006;120(2):151-153.
7. Galli J, Nardi C, Contucci A, Cadoni G, et al. Atypical isolated epiglottic tuberculosis: a case report and a review of the literature. *Am J Otolaryngol* 2002;23(4):237-240.
8. Sreeramareddy C, Panduru K, Vermai S, Joshi H, Bates M. Comparison of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis in Nepal. A hospital-based retrospective study. *BMC Infect Dis* 2008;24(8):8.
9. Wang C, Lin C, Wang C, Liu S, Jiang R. Laryngeal tuberculosis: A review of 26 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:582-588.

10. Ünal M, Vayisoğlu Y, Güner N, Karabacak T. Tuberculosis of the aryepiglottic fold and sinus pyriformis: a rare entity. *Mt Sinai J Med* 2006;73(5):806-809.
11. Kim M, Kim H, Hwang S, Kim Y, et al. Prevalence and its predictors of extrapulmonary involvement in patients with pulmonary tuberculosis. *J Korean Med Sci* 2009;24(2):237-241.
12. Vaid S, Lee Y, Rawat S, Luthra A, et al. Tuberculosis in the head and neck: a forgotten differential diagnosis. *Clin Radiol* 2010;65(1):73-81.
13. Flores-Suarez L, Cabiedes J, Villa A, Van der Woude F, et al. Prevalence of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in patients with tuberculosis. *Rheumatology* 2003;42:223-229.
14. Molinari L, Melamud J, Ferrari L, Landi P, et al. Granulomatosis de Wegener y tuberculosis, una mala combinación. *Medicina* 2009;69:640-642.
15. Breuskin F, Polet M, Dorzee J, Fastrez J, et al. Limited Wegener's disease initially misdiagnosed as tuberculosis. *Acta Clin Belg* 2003;58(4):245-247.
16. Pradhan V, Badekere S, Kanjaksha G, Pawar A. Spectrum of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with pulmonary tuberculosis overlaps with that of Wegener's granulomatosis. *Indian J Med Sci* 2004;58(7):283-288.
17. Teixeira L, Mahr A, Jaureguy F, Noel L, et al. Low seroprevalence and poor specificity of antineutrophil cytoplasmic antibodies in tuberculosis. *Rheumatology* 2005;44:247-250.
18. Demosthenes A, Izquierdo M, García I, Pérez Y. Granulomatosis de Wegener: comunicación de un caso. *Rev Esp Med Quir* 2009;14(1):40-45.
19. Shvero J, Shitrit D, Koren R, Shalomi D, et al. Endoscopic laser surgery for subglottic stenosis in Wegener's granulomatosis. *Yonsei Med J* 2007;48(5):748-753.
20. Nikolaou A, Vlachtsis K, Daniilidis M, Petridis D, Daniilidis I. Wegener's granulomatosis presenting with bilateral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:198-202.
21. Parab S, Khan M, Ghaisas V. Simultaneous involvement of larynx and middle ear in pulmonary tuberculosis. *Laryngoscope* 2010;120(9):1892-1894.
22. Cherkaoui A, Oudidi A, El Alami M. La tuberculose laryngee. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;39(1):35-38.
23. Tulunay O. Laryngitis. Diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am* 2008;41:437-451.
24. Sutbeyaz Y, Ucuncu H, Karase M, Gundogdu C. The association of secondary tonsillar and laryngeal tuberculosis: a case report and literature review. *Auris Nasus Larynx* 2000;27(4):371-374.
25. Shin J, Nam S, Yoo S, Kim S. Changing trends in clinical manifestations of laryngeal tuberculosis. *Laryngoscope* 2000;110(11):1950-1953.
26. Chirch L, Ahmad K, Spinner W, Jiménez V, et al. Tuberculous otitis media: report of 2 cases on Long Island, N.Y., and a review of all cases reported in the United States from 1990 through 2003. *Ear Nose Throat J* 2005;84(8):488-490.
27. Cho Y, Lee H, Kim S, Chung K, et al. Tuberculous otitis media: A clinical and radiologic analysis of 52 patients. *Laryngoscope* 2006;116(6):921-927.
28. Lazarus A, Thilagar B. Tuberculosis of pericardium, larynx, and other uncommon sites. *Dis Mon* 2007;53(1):46-54.
29. Sohail M, Salahuddin I. Tuberculous otitis media: two case reports and literature review. *Ear Nose Throat J* 2002;81(11):792-794.
30. Park S, Goh E, Kong S, Lee J. Tuberculous otitis media with facial nerve paralysis in an infant: A case of maternal transmission. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142(5):774-775.

Adenoma pleomorfo en el velo del paladar 174

Carmen Bécares Martínez, FJ García Callejo, I Pla Gil, J Calvo Gómez, O Sánchez Valenzuela, J Marco Algarra

Alteraciones cognitivas por SAHOS y sus cambios posteriores al tratamiento con CPAP 95

Humberto Cota Gómez

Alteraciones del anillo de Waldeyer y su relación con el retraso de crecimiento 39

Mauricio Cortina Ramírez, Daniel Bross Soriano, José Schimelmütz Idi

Apego al tratamiento con CPAP de pacientes adultos con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño en población mexicana 183

Óscar Antonio Loman Zúñiga, Yosselin Guadalupe de la Paz Ponce, Damián Alejandro Jiménez Aguillón, Alberto Labra, Noé Contreras González, Reyes Haro Valencia, Francisco Sánchez Narváez

Colgajo nasoseptal pediculado y colgajo septal invertido en operación transnasal endoscópica para abordajes extendidos de la base del cráneo 154

Alfredo Vega Alarcón, Marité Palma Díaz, Juan Barges Coll, Juan Luis Gómez Amador, Víctor Alcocer Barradas

Corrección de desviaciones caudales septales con técnica de cruz 210

Fernando Juan Ramírez Oropeza, María René Suárez Aricéaga, Farid Salcedo Neira

Correlación morfológica del nicho de la ventana redonda por tomografía y disección en la evaluación preoperatoria del paciente apto para implante coclear 133

Raúl Ortiz Hofmann, Antonio Soda Merhy, Lisette Cristerna Sánchez, Fernando Martín Biasotti

Efectividad del abordaje endoscópico de tumores selares. Estudio comparativo 78

Claudia Patricia Tristán Hernández, Martín Ramiro Castañeda de León, Liliana María Pintos Manríquez

Efecto clínico y funcional del acetónido de triamcinolona versus furoato de mometasona en el tratamiento de pacientes con rinopatía no alérgica 149

Enrique Girón Archundia, Roberto Velasco Flores, Roberto Sánchez Larios, Krystell Martínez Balderas

Eficacia del subgalato de bismuto, como agente hemostático tópico, en el sangrado transoperatorio de la adenomigdalectomía o amigdalectomía 65

Rubén Moreno Padilla, Carlos Martínez Valdés, Jaime Romero Asato, Maribel Márquez, Silvia Cervantes Gutiérrez, Yannet Almeida González, Aneris Flores Moro

Estandarización del sitio de corte en la uvulopalatoplastia 205

Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Guillermo O'Leary Kischner, Leonel García Benavides, Benjamín Robles Mariscal, Ramón Cervantes Munguía, Carlos René López Lizárraga, Erika Gabriela Jiménez Hernández

Estapedotomía de tipo inverso, en comparación con la técnica convencional 73

José Alberto López Sisniega, Simón González Domínguez, Luis Manuel Valdés Oberhauser

Estudio epidemiológico de pacientes con disfonías funcionales 44

Wasim Elhendi Halawa, Antonio Caravaca García, Sofía Santos Pérez

Experiencia con el uso del implante auditivo osteointegrado Alpha 1 en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Reporte del primer dispositivo colocado en México 225

Julio César Mena Ayala, Juan Carlos Cisneros Lesser, Eduardo Bolívar Cheda, Francisco Alfredo Luna Reyes

Gentamicina intratimpánica en dosis bajas para el control del vértigo en enfermedad de Ménière resistente al tratamiento médico 90

Manuel Arturo Gallardo Flores, Percy Ruiz Gonzales, Carlos Vera Miaciro

Halitofobia en la consulta de Otorrinolaringología 8

Erik Narváez Hernández, Édgar Ramiro Méndez, Ana Gabriela Magallanes Rodríguez, Brenda Yvonne Guerra Bezada, Cinthya Lorena Torres Hernández

Hipoacusia neurosensorial reversible por sobredosis de aspirina en una paciente con osteogénesis imperfecta 230

Claudia Morales Orta, Gerardo Gutiérrez Santos, Jaime Fernández Espinosa, Mercedes Yance Valenzuela

Importancia de la cicatrización de una antrostomía inferior practicada en una intervención endoscópica 12

Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Frank C Astor, Benjamín Robles Mariscal, José Luis Saavedra Martínez, Rogelio Troyo Sanromán, Érika Gabriela Jiménez Hernández

La patología de la lengua en *Al-Qanun* de Avicena 169

Wasim Elhendi Halawa, Antonio Caravaca García, Irene Vázquez Muñoz

Lipoma intraóseo del seno maxilar izquierdo. Primer caso reportado en El Salvador 177

Ricardo Vides Lemus, José Nicolás Astacio Soria, Luis Carlos Langenegger

Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo 25

Jorge Glicerio González Sánchez, Ana Milagros Chávez Velázquez, Héctor Velázquez Santana

Manejo quirúrgico de un paciente adulto con otorrinorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con displasia de Mondini 220

Silvio Jurado Hernández, Sarith Sheila Ley Mandujano, Horacio Castilla Serrano

Mucocele de cornete medio 114

Gerardo Gutiérrez Santos, Jaime Fernández Espinosa, Claudia Morales Orta

Papiloma invertido nasosinusal. Cambio en el manejo tradicional por medio de la endoscopia 107

Antonio Robles Avilés, Enrique Díaz Mirón Rodríguez, Francisco Mancilla Mejía

Perfusión del oído interno con dexametasona y prednisona oral en la hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática como tratamiento combinado 196

Carola Berenice Curiel Dávalos, Marco Antonio Garduño Anaya, Claudia Beatriz González Hernández

Presentación de un modelo de laringe porcina para el entrenamiento en cirugía laringotraqueal asistida por endoscopia 17

Héctor de la Garza Hesles, Felipe Vega Rivera, Fermín Zubiaur Gomar, Luz María Duran de Alba, Ricardo Daniel Álvarez Romero, Cecilia Itzel Camacho Rivera

Prevalencia de alérgenos en pacientes con rinitis alérgica, atendidos en el Hospital Central Militar 1

J Ricardo Sánchez Santa Ana, Saúl Serrano Cuevas, Luis Enrique Otero Hernández

Primer modelo porcino *in vivo* de adiestramiento para reconstrucción laringotraqueal 216

Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Pombo Nava, Óscar Calderón Wengerman, Miguel A García de la Cruz, Ramón García Cortez, Florencio de la Concha B

Rabdomiosarcoma infantil del oído medio 180

F Javier García Callejo, Andrea Urbano Salcedo, Jaime Marco Algarra

Resultados comparativos de craneocorpografía y posturografía en pacientes con vértigo 84

Jorge Said Martínez, Alfonso Izita Rosales

Resultados del cribado de hipoacusia infantil en la provincia de Castellón 163

Elena Pont Colomer, José Aldasoro Martín, Bárbara Meliá Casado, Sidarta Molina Martínez, Alicia Lucas Ripollés, José Manuel Gozalbo Navarro

Resultados del implante coclear colocado en pacientes prelinguales de 8 a 12 años de edad, quienes actualmente se encuentran en edad adulta 31

Gonzalo Corvera Behar, Raquel Cheja Mochón

Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus repercusiones en el síndrome metabólico 99

Yosselin Guadalupe de la Paz Ponce, Humberto Medina Chávez, Óscar Antonio Loman Zúñiga, Damián Alejandro Jiménez Aguillon, Alberto Labra, Noé Contreras González, Reyes Haro Valencia, Francisco Sánchez Narváez

Timpanoplastia endoaural *inlay* con injerto de cartilago tragal en forma de mariposa: una nueva técnica 51

Claudia Meredith Sánchez Hernández, Mario Tamez Velarde

Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología 236

G Mauricio Morales Cadena, Lirio Isabel Morales Rivera, Liliana Tapia Álvarez, Fermín Zubiaur Gomar, Francisco Martínez Gallard

Uso de láser KTP para el tratamiento fonomicroquirúrgico del cáncer glótico y otras lesiones benignas de la laringe: análisis comparativo con el láser de CO₂ 189

Fermín M Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer, Héctor de la Garza Hesles

Vértigo en niños y adolescentes 69

Eva Rocío Rodas Méndez, María Ivonne Cárdenas

Índice onomástico del volumen 57

- Alcocer Barradas Víctor 154
Aldasoro Martín José 163
Almeida González Yannet 65
Álvarez Romero Ricardo Daniel 17
Astacio Soria José Nicolás 177
Astor Frank C 12
- Barges Coll Juan 154
Bécares Martínez Carmen 174
Bolívar Cheda Eduardo 225
Bross Soriano Daniel 39
- Calderón Wengerman Óscar 216
Calvo Gómez J 174
Camacho Rivera Cecilia Itzel 17
Caravaca García Antonio 44, 169
Cárdenas María Ivonne 69
Castañeda de León Martín Ramiro 78
Castilla Serrano Horacio 220
Cervantes Gutiérrez Silvia 65
Cervantes Munguía Ramón 205
Chávez Velázquez Ana Milagros 25
Cheja Mochón Raquel 31
Cisneros Lesser Juan Carlos 225
Contreras González Noé 99, 183
Cortina Ramírez Mauricio 39
Corvera Behar Gonzalo 31
Cota Gómez Humberto 95
Cristerna Sánchez Lisette 133
Curiel Dávalos Carola Berenice 196
- De la Concha B Florencio 216
De la Garza Hesles Héctor 17, 189
De la Paz Ponce Yosselin Guadalupe 99, 183
Díaz Mirón Rodríguez Enrique 107
Duran de Alba Luz María 17
- Elhendi Halawa Wasim 44, 169
- Fernández Espinosa Jaime 114, 230
Flores Moro Aneris 65
- Gallardo Flores Manuel Arturo 90
- García Benavides Leonel 205
García Callejo F Javier 174, 180
García Cortez Ramón 216
García de la Cruz Miguel A 216
García Palmer Rafael 189
Garduño Anaya Marco Antonio 196
Girón Archundia Enrique 149
Gómez Amador Juan Luis 154
González Domínguez Simón 73
González Hernández Claudia Beatriz 196
González Sánchez Jorge Glicerio 25
Gozalbo Navarro José Manuel 163
Guerra Bezada Brenda Yvonne 8
Gutiérrez Santos Gerardo 114, 230
- Haro Valencia Reyes 99, 183
- Izita Rosales Alfonso 84
- Jiménez Aguillon Damián Alejandro 99, 183
Jiménez Hernández Érika Gabriela 12, 205
Jurado Hernández Silvio 220
- Labra Alberto 99, 183
Langenegger Luis Carlos 177
Ley Mandujano Sarith Sheila 220
Loman Zúñiga Óscar Antonio 99, 183
López Demerutis Eduardo 12, 205
López Lizárraga Carlos René 205
López Lizárraga Eduardo 12, 205
López Sisniega José Alberto 73
Lucas Ripollés Alicia 163
Luna Reyes Francisco Alfredo 225
- Magallanes Rodríguez Ana Gabriela 8
Mancilla Mejía Francisco 107
Marco Algarra Jaime 174, 180
Márquez Maribel 65
Martín Biasotti Fernando 133
Martínez Balderas Krystell 149
Martínez Gallardo Francisco 236
Martínez Valdés Carlos 65
Medina Chávez Humberto 99

- Meliá Casado Bárbara 163
 Mena Ayala Julio César 225
 Molina Martínez Sidarta 163
 Morales Cadena G Mauricio 236
 Morales Orta Claudia 114, 230
 Morales Rivera Lirio Isabel 236
 Moreno Padilla Rubén 65

 Narváez Hernández Erik 8

 O'Leary Kischner Guillermo 205
 Ortiz Hofmann Raúl 133
 Otero Hernández Luis Enrique 1

 Palma Díaz Marité 154
 Pintos Manríquez Liliana María 78
 Pla Gil I 174
 Pombo Nava Alejandro 216
 Pont Colomer Elena 163
 Prado Calleros Héctor Manuel 216

 Ramírez Oropeza Fernando Juan 210
 Ramiro Méndez Édgar 8
 Robles Avilés Antonio 107
 Robles Mariscal Benjamín 12, 205
 Rodas Méndez Eva Rocío 69
 Romero Asato Jaime 65
 Ruiz Gonzales Percy 90

 Saavedra Martínez José Luis 12
 Said Martínez Jorge 84
 Salcedo Neira Farid 210

 Sánchez Hernández Claudia Meredith 51
 Sánchez Larios Roberto 149
 Sánchez Narváez Francisco 99, 183
 Sánchez Santa Ana J Ricardo 1
 Sánchez Valenzuela O 174
 Santos Pérez Sofía 44
 Schimelmitz Idi José 39
 Serrano Cuevas Saúl 1
 Soda Merhy Antonio 133
 Suárez Aricéaga María René 210

 Támez Velarde Mario 51
 Tapia Álvarez Liliana 236
 Torres Hernández Cinthya Lorena 8
 Tristán Hernández Claudia Patricia 78
 Troyo Sanromán Rogelio 12

 Urbano Salcedo Andrea 180

 Valdés Oberhauser Luis Manuel 73
 Vázquez Muñoz Irene 169
 Vega Alarcón Alfredo 154
 Vega Rivera Felipe 17
 Velasco Flores Roberto 149
 Velázquez Santana Héctor 25
 Vera Miaciro Carlos 90
 Vides Lemus Ricardo 177

 Yance Valenzuela Mercedes 230

 Zubiaur Gomar Fermín M 17, 189, 236

Senovital®



Senovital® Montelukast sódico.

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada tableta contiene: Montelukast sódico equivalente a 10 mg de Montelukast. Excipiente cbp 1 tableta.

Cada sobre con granulado contiene: Montelukast sódico equivalente a 4.00 mg de Montelukast. Excipiente cbp 500 mg.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: **Senovital.** Antagonista selectivo de los receptores de leucotrienos, inhibidor específico de los receptores cisteinil-leucotrieno (CysLT1), está indicado en la profilaxis y tratamiento del asma crónico, pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, y en la prevención de la broncoconstricción inducida por ejercicio y en el alivio sintomático diurno y nocturno de la rinitis alérgica estacional o perenne.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de este producto, embarazo y lactancia.

PRECAUCIONES GENERALES: No se recomienda **Senovital** para tratar los ataques asmáticos agudos, se debe instruir a los pacientes para que tengan siempre disponible la medicación de rescate. No se deben substituir bruscamente los corticosteroides inhalados con **Senovital**. La reducción de dosis de corticosteroides por vía sistémica en pacientes en tratamiento con agentes antiasmáticos, han presentado los siguientes efectos: eosinofilia, vasculitis cutánea, empeoramiento de los síntomas pulmonares, complicaciones cardíacas y/o neuropatía diagnosticada en algunas ocasiones como síndrome de Churg-Strauss, una vasculitis eosinofílica sistémica.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: Sólo se debe usar durante el embarazo si es claramente necesario. Se desconoce si **Senovital** es excretado con la leche humana.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: **Senovital** ha sido generalmente bien tolerado. En general, los efectos colaterales observados durante los estudios clínicos y, que usualmente fueron leves, no hicieron necesario suspender el tratamiento. La incidencia total de efectos colaterales reportada con **Senovital** fue similar a la observada con placebo: diarrea, hiperquinesia, asma, dermatitis eczematosa y erupción cutánea, somnolencia.

Experiencia post-comercialización: Se han reportado: reacciones de hipersensibilidad (incluyendo anafilaxia, angioedema, prurito, erupción cutánea, urticaria y muy raramente, infiltración hepática eosinofílica); anomalías del sueño y alucinaciones, mareos, irritabilidad, agitación incluyendo comportamiento agresivo, inquietud, insomnio, parestias/hipoestesia y -muy raramente- convulsiones, náuseas, vómitos, dispepsia, diarrea, muy raramente, hepatitis colestásica, mialgia incluyendo calambres musculares; tendencia incrementada al sangrado, hematomas, palpitaciones y edema.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Montelukast puede inhibir el metabolismo de drogas principalmente metabolizadas por el CYP 2C8 paclitaxel, rosiglitazona, repaglinida.

PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En los estudios realizados hasta este momento no se han detectado efectos de toxicidad, carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores a 15 años

En asma y/o rinitis alérgica estacional tomar una tableta recubierta de 10 mg por la tarde.

En rinitis alérgica estacional se sugiere individualizar el horario a las necesidades del paciente.

Senovital sobre con granulado con 4 mg de montelukast está indicado en niños de 6 meses hasta los 2 años de edad.

En asma y/o rinitis alérgica estacional, administrar un sobre de 4 mg por la tarde.

En rinitis alérgica estacional se sugiere individualizar el horario a las necesidades del paciente.

Reducción del tratamiento concomitante: Si el paciente está bajo tratamiento con broncodilatadores y corticoides inhalados y no hay control del asma, se puede agregar **Senovital**, usualmente después de la primera dosis puede aparecer respuesta clínica, se puede disminuir gradualmente y bajo supervisión médica el tratamiento del broncodilatador o del corticoide de acuerdo a la tolerancia del paciente.

Senovital produce su efecto terapéutico alrededor de 24 horas. No es necesario ajustar la dosis en pacientes de edad avanzada, insuficiencia renal o deterioro hepático leve a moderado.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: Hasta el momento no se han reportado, sin embargo en caso de sobredosis, se recomiendan medidas generales.

PRESENTACIONES:

Caja con 30 tabletas recubiertas de 10 mg cada una.

Caja con 15 sobres con granulado de 4 mg cada uno.

RECOMENDACIONES SOBRE EL ALMACENAMIENTO: Conservarse a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco.

LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica.

FABRICADO POR:

Laboratories Senosiain S.A. de C.V.

Camino a San Luis Rey No. 221

Ex Hacienda Sta. Rita

C.P. 38137, Celaya, Gto. México.

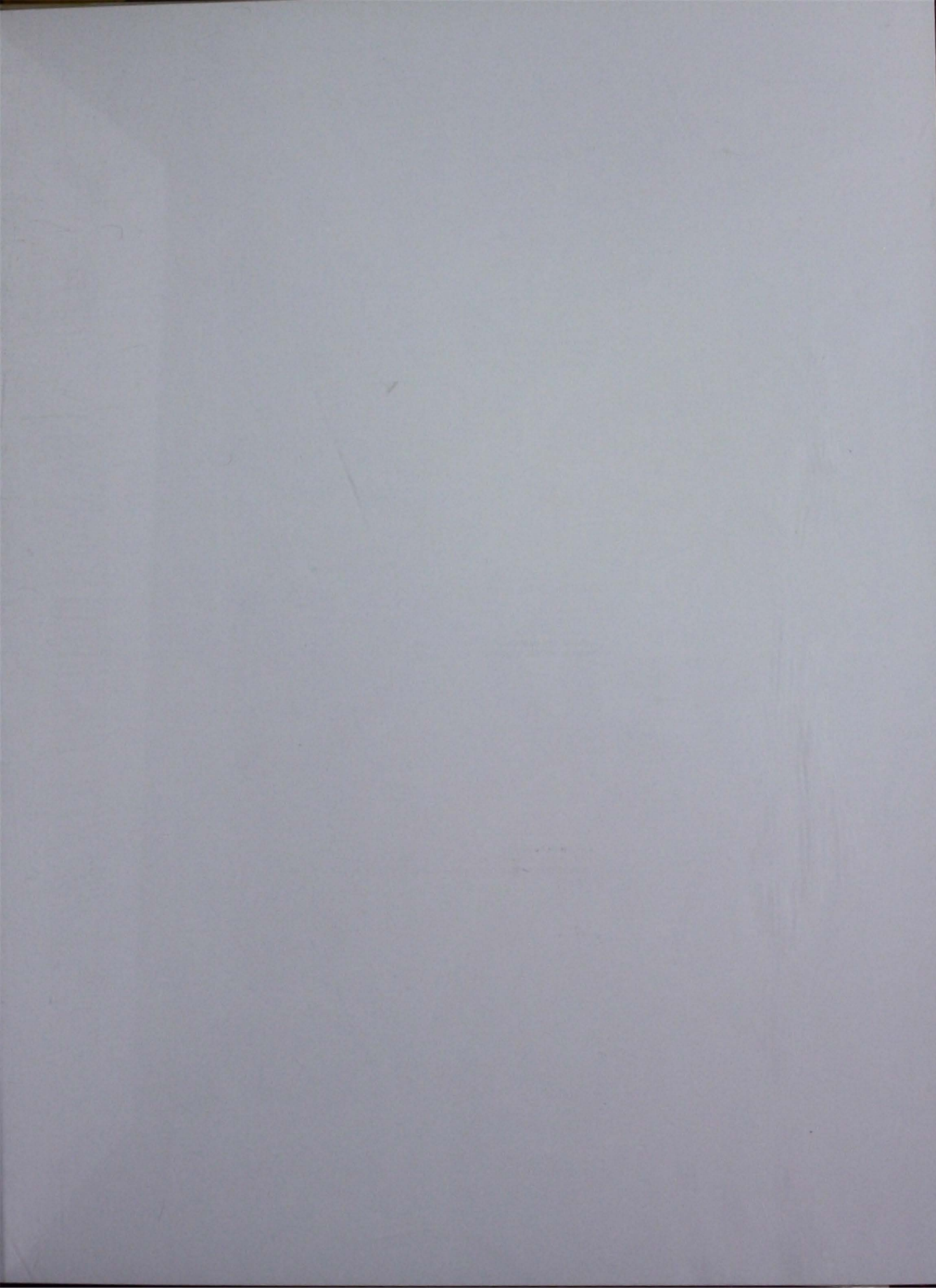
Reg. No. 300M2011 SSA IV / 003M2012 SSA IV

No. de entrada: 123300202C1327

SENOV-01A-12

Cetus

Senosiain®





Senovital®

Control a largo plazo

Senovital es un antagonista selectivo de los receptores de leucotrienos en el tracto respiratorio.

Diversos estudios han demostrado que Montelukast previene la agudización de los cuadros asmáticos a largo plazo.



Indicaciones:

1 Asma crónica
• Alérgica

2 Rinitis alérgica
• Estacional
• Perenne

3 Prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio