Lex Artis Médica Mexicana

para Especialistas en Otorrinolaringología

y Cirugía de Cabeza y Cuello

Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

Junta de Gobierno 2022-2023

Editores

Dr. Sergio Caretta Barradas

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

Coeditores

Dr. León Felipe García Lara

Dr. Raúl Gerardo Barrios Márquez

Dr. Héctor Alejandro Velázquez Chong

Junta de Gobierno 2022-2023

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

Presidente

Dr. Raúl Gerardo Barrios Márquez

Vicepresidente

Dr. Sergio Caretta Barradas

Secretario

Dr. León Felipe García Lara

Tesorero

Dra. Olga Eugenia Beltrán Cabo

Dr. Baltazar González Andrade

Dr. Silvio Jurado Hernández

Dr. Francisco Javier Medina Rodríguez

Dr. Rubén Ramos Alcocer

Dr. Jesús Reynoso Othón

Dr. José Luis Treviño González

Dr. Héctor Alejandro Velásquez Chong

Índice

I. Introducción

1.Generalidades

2.Lex Artis ad Hoc de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Otorrinolaringología Pediátrica y Neuro-Otología

Definición de Lex Artis Ad Hoc

Marco Jurídico

Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos

Legislación

Ley General de Salud
Ley Reglamentaria del Artículo 5º Constitucional
Ley General de Responsabilidades Administrativas
Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares
Normas Oficiales Mexicanas
Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 del Expediente Clínico
Normal Oficial Mexicana NOM-024-SSA3-2012 Sistemas de Información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información de salud
Norma Oficial Mexicana NOM-001-SSA3-2012 educación en salud para la organización y funcionamiento de residencias médicas
Estatutos del Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas y
Reglamento de Idoneidad del Comité Normativo Nacional de Consejos de
Especialidades Médicas
Estatutos del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A. C.

Códigos

Código Civil Federal
Código Penal Federal

Reglamentos

Reglamento a la Ley General de Salud en materia de prestación de servicios de atención médica

Guías de Práctica Clínica

Tesis Judiciales
Aspectos principales
Límite de la Lex Artis
Valor Jurídico

Tesis Relacionadas con la Lex Artis

Consentimiento Informado

Excepciones
Menores de edad e incapaces
Tesis relacionadas con el consentimiento informado
Libertad prescriptiva
Tesis relacionadas con la libertad prescriptiva
Obligación de medios
Tesis relacionada a la obligación de medios

Expediente Clínico

Tesis Relacionadas con el Expediente Clínico

Código de Ética en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

- Derechos de los Médicos
- Carta de derechos de los Médicos
- Relación Médico-Paciente y familiares
- Autonomía del paciente ("autogobierno")
- Participación del paciente
- Información completa y veraz
- Consentimiento informado
- Registros de pacientes
  - Historia clínica
  - Confidencialidad
  - No maleficencia
  - Limitaciones personales
  - Beneficencia (hacer el bien)
  - Consulta y referencias
  - Educación (preparación académica)
  - Justicia ("rectitud y justicia")
  - Veracidad ("verdad")
- Limitaciones en relaciones interpersonales con los pacientes
- Relación hacia los Colegas y/u otros Profesionales
- Deberes hacia la profesión
- Deberes con la Sociedad

Glosario

Referencias

II. Conceptos medicolegales básicos para el Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Lex Artis Ad Hoc. Su concepto en materia médica
Lex Artis Ad Hoc. Su implementación en México
Responsabilidad Profesional Médica
Responsabilidad Profesional de los Médicos
Teoría de la Responsabilidad en México
Marco Jurídico de la Salud en México
Normas Oficiales Mexicanas aplicables al Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello, así como a los subespecialistas de nuestra especialidad
Jurisprudencia en materia de responsabilidad Profesional Médica, mala práctica y negligencia médica
La Bioética en la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Consentimiento Informado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Eventos adversos en la práctica médica y conceptos de comunicación efectiva.
Evaluación de sustentantes a ingreso al Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Anexo I
Compilación de la Lex Artis Médica Mexicana para el especialista general en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

III. Lex Artis Médica Mexicana en Otología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Patología del oído externo

- Epidemiología
- Etiología
- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Prevención
- Complicaciones
- Fuente
- Referencias

Otitis media aguda

- Consideraciones conceptuales
- Clasificación
- Epidemiología
- Factores de riesgo
- Fisiopatología
- Causas de ventilación deficiente
- Infección e inflamación
- Microbiología
- Factores de protección
- Cuadro clínico
- Patología
- Diagnóstico
- Diagnósticos diferenciales
- Tratamiento
- Miringotomía y timpanocentesis
- Complicaciones
- Fuente
- Referencias

Hipoacusia conductiva

- Consideraciones conceptuales
- Definiciones
- Cuerpos extraños
- Principales causas que pueden provocar hipoacusia conductiva por región anatómica
- Otitis externa aguda
- Otocerosis
- Exostosis y osteomas
- Otitis media con efusión
- Perforación de la membrana timpánica
- Placas de miringoesclerosis
- Colesteatoma
- Paraganglioma timpánico
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento quirúrgico de la otitis media crónica sIn colesteatoma

- Consideraciones conceptuales
- Evaluación preoperatoria
- Consideraciones acerca de las indicaciones y tipos de cirugía
- Técnicas quirúrgicas para otitis media crónica sin colesteatoma
- Consideraciones quirúrgicas
- Técnica de mastoidectomia
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Otomastoiditis crónica colesteatomatosa

- Consideraciones conceptuales
- Complicaciones
- Fracasos del tratamiento
- Consideraciones generales
- Recomendaciones
- Fuente
- Referencias

Patología de la trompa de Eustaquio

- Consideraciones conceptuales
- Anatomía
- Fisiología
- Patogenia
- Diferencias anatómicas entre la trompa de Eustaquio del infante y del adulto
- Afecciones
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Problemas obstructivos
- Técnica
- Ambulatoria
- Anestesia
- Uso del dilatador
- Complicaciones potenciales
- Cuidados posoperatorios
- Problemas por incapacidad de cierre
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Tratamiento médico
- Tratamiento quirúrgico
- Fuente
- Referencias

Tubos de ventilación auditiva. Consideraciones y complicaciones asociadas

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Características generales de los tubos de ventilación
- Materiales
- Indicaciones generales para la colocación de tubos de ventilación en el oído
- Métodos de aplicación
- Material
- Complicaciones y secuelas
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Complicaciones en Estapedectomía
- Puntos Clave
- Consideraciones conceptuales
- Generalidades
- Complicaciones derivadas de la estapedectomia
- Complicaciones posoperatorias inmediatas y mediatas tempranas
- Conclusiones
- Fuente
- Tabla de verificación para estapedectomia
- Referencias

Complicaciones en cirugía de la mastoides
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Consejos preoperatorios
- Complicaciones de la cirugía de oído
- Fuente
- Referencias

Lesiones quirúrgicas del nervio facial en el oído medio
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Generalidades
- Parálisis facial, clasificación de House Brackmann 6
- Puntos clave para la disección segura durante la mastoidectomia
- Causas relacionadas con lesiones al nervio facial
- Diagnóstico, tratamiento y pronóstico
- Prevención
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Complicaciones en reconstrucción de la cadena osicular
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Protocolo de estudio
- Oído medio
- Fuente
- Referencias

Fracturas del hueso temporal
- Consideraciones conceptuales
- Fracturas longitudinales o axiales
- Fracturas transversas
- Fracturas mixtas o timpanolaberínticas
- Tratamiento
- Complicaciones inmediatas
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

IV. Lex Artis Médica Mexicana en Rinología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Alteraciones estructurales del tabique y la pirámide nasal

- Consideraciones conceptuales
- La pared nasal
- Deformidad nasal y vascularización
- División de la nariz
- Vascularidad interna de la nariz
- Inervación vasomotora de la nariz
- Síndromes de la pirámide nasal externa, tensión, retorno, punta pinchada, nariz ancha y estrecha
- Válvula nasal
- Fuente
- Referencias

Rinoplastia

- Diagnóstico
- Injertos
- Dorso nasal
- Osteotomías
- Aumento de dorso
- Relación ala-columnela
- Injerto de contorno alar
- Formas de usar
- Corrección de la punta nasal cuadrada
- Tratamiento posquirúrgico
- Fuente
- Referencias

Perforaciones del tabique

- Consideraciones conceptuales
- Causas
- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Tratamiento de la cicatrización y fibrosis anómalas

- Puntos clave
- Herramientas para el diagnóstico de las cicatrices
- Herramientas para determinar si la cicatriz es patológica
- Dureza
- Coloración
- Acerca del puntaje
- Prueba de palpación
- Prueba de extensión y palpación
- Variables de los parámetros de clasificación
- Qué hacer en cada fase del proceso de cicatrización de un paciente sano
- Cicatrices retráctiles, hiperpigmentadas y patológicas
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Principales complicaciones anestésicas en cirugía otorrinolaringológica
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Cirugía ambulatoria en otorrinolaringología
Lidocaína con epinefrina
Hipotensión transoperatoria
Broncoespasmo
Tratamiento de pacientes con broncoespasmo en anestesia general
Extubación en paciente despierto o dormido
Extubación profunda o con el paciente despierto
Tratamiento de la anafilaxia perioperatoria
Fuente
Referencias

Complicaciones en cirugía nasal, vía lagrimal y cornetes
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones menores
Complicaciones menores de la cirugía septal, turbinal y de la vía lagrimal (no ponen en peligro inmediato la función y/o la vida)
Complicaciones mayores
Complicaciones mayores en cirugía del septo, vía lagrimal y cornetes (ponen en peligro la función y/o la vida)
Consideraciones anatómicas
Prevención y tratamiento según las estructuras específicas
Conclusiones
Fuente
Referencias

Complicaciones en el manejo de la pirámide y dorso nasales
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones respecto al radix
Complicaciones en la resección del dorso óseo
Complicaciones en la resección del dorso cartilaginoso
Complicaciones en el aumento del dorso nasal
Complicaciones en técnicas de preservación del dorso nasal
Complicaciones de osteotomías
Conclusiones
Fuente
Referencias

Decisiones terapéuticas en las complicaciones de cirugía de la punta nasal
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Objetivos en cirugía de la punta nasal
Principales complicaciones en el tratamiento de la punta nasal
Prevención oportuna
Diagnóstico temprano
Tratamiento de las complicaciones
Revisión de la operación en el transoperatorio
La vía rápida o el viacrucis
Fuente
Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Complicaciones en la válvula nasal
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Fisiopatología: colapso estático y dinámico
- Diagnóstico
- Técnicas para corrección del colapso valvular
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tratamiento de la nariz modificada con modelantes
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Complicaciones agudas
- Hematomas
- Eritema o edema
- Rechazo-hipersensibilidad
- Infecciones
- Trombosis-necrosis
- Medidas complementarias
- Esquema de hialuronidasa
- Complicaciones crónicas
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tratamiento estructural de la punta nasal
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Accesos quirúrgicos
- Injertos
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Let Down y actualidades en rinoplastia de preservación
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Anatomía
- Indicaciones
- Evaluación preoperatoria
- Técnica
- Técnica de Let Down
- Cuidados posoperatorios
- Complicaciones
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Resección y aumento del dorso nasal
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Anatomía
- Área K
- Estética
- Técnicas quirúrgicas en el dorso nasal
- Prevención de problemas en la cirugía del dorso nasal
- Reglas para prevenir problemas en cirugía de dorso
- Signos de riesgo de fracaso en cirugía del dorso
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Toma de cartílago costal para otorrinolaringólogos
- Puntos Clave
- Consideraciones Conceptuales
- Anatomía
- Indicaciones
- Contraindicaciones y precauciones
- Instrumental
- Técnica de Referencia
- Complicaciones y su tratamiento
- Procedimiento de reparación del neumotórax por desgarro de la pleura
- Modelo de injertos
- Injertos estructurales
- Tratamiento posquirúrgico
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tratamiento de la nariz torcida
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Fuente
- Referencias

La rinoplastia mexicana
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Causas de disfunción de la válvula nasal
- Función del injerto columelar
- Técnica quirúrgica
- Válvula nasal
- Fuente
- Referencias

Rinosinusitis
- Consideraciones conceptuales
- Fisiopatología
- Etiología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Complicaciones
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Rinosinusitis crónica

- Consideraciones conceptuales
- Clasificación
- Fisiopatología
- Factores ambientales
- Rinosinusitis crónica
- Síntomas
- Diagnóstico
- Endoscopia
- Tomografía computada
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Sinusitis odontógena

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Desarrollo del piso maxilar
- Epidemiología
- Etiología y fisiopatogénesis
- Origen bacteriológico
- Diagnóstico
- Exploración física
- Estudios de imagen
- Tratamiento
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tumores benignos de nariz y senos paranasales

- Consideraciones conceptuales
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Pronóstico
- Clasificación
- Poliposis nasal
- Pólipo antrocoanal
- Quiste de retención
- Granuloma
- Mucocele
- Rinosinusitis fúngica
- Papilomas nasales
- Tumores benignos de la nariz y senos paranasales
- Papiloma fungiforme
- Papiloma invertido
- Tumores embriogénicos nasosinusales
- Tumores neurogénicos
- Tumores osteogénicos nasosinusales
- Angiofibroma juvenil nasofaríngeo
- Clasificación de Chandler (1984)
- Clasificación de Radkowski (1996)
- Hemangiomas
- Quistes no odontógenos
- Quistes odontogénicos
- Teratomas
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Descompresión orbitaria endoscópica segura
- Puntos clave
- Indicaciones
- Técnica quirúrgica
- Fuente
- Referencias

Nasoangiofibroma juvenil
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Consideraciones prequirúrgicas
- Fuente
- Referencias

Tratamiento integral del estesioneuroblastoma
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Clasificación de Kadish
- Clasificación de Dulguerov
- Tratamiento
- Pronóstico
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tratamiento quirúrgico de las fístulas de líquido cefalorraquídeo
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Síntomas
- Fístulas traumáticas
- Fístulas espontáneas
- Estudios de gabinete
- Localización de la fístula
- Tratamiento
- Tratamiento quirúrgico
- Historia
- Técnicas quirúrgicas
- Fluorescencia
- Terapias coadyuvantes
- Tratamiento sin respuesta
- Complicaciones
- Conclusiones
- Fuentes
- Referencias

Complicaciones en cirugía endoscópica nasosinusal
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Anatomía
- Complicaciones intraoperatorias
- Complicaciones posoperatorias
- Conclusiones
- Fuente
- Anexo
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Alteraciones en la cicatrización por cirugía endoscópica nasosinusal

- Consideraciones conceptuales
- Generalidades
- Factores ambientales
- Factores intrínsecos del paciente
- Factores sistémicos
- Falla en la cicatrización por cirugía endoscópica nasal
- Defectos en la cicatrización específicos por cirugía endoscópica
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Complicaciones orbitarias en cirugía endoscópica nasosinusal

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Complicaciones menores
- Complicaciones mayores
- Síndrome compartamental orbitario agudo-hematoma orbitario
- Ceguera-lesión del nervio óptico
- Enoftalmos
- Mioesferulosis-parafinoma
- Diopia.lesión de los músculos extraoculares
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

V. Lex Artis Médica Mexicana en Cirugía Facial Estética y Reconstructiva para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial

- Anatomía
- Etiología
- Clasificación
- Clasificación de severidad
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Tratamiento médico
- Tratamiento quirúrgico
- Reconstrucción dinámica (reinervación)
- Procedimientos estéticos
- Sincinesias
- Toxina botulínica
- Rehabilitación
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Heridas por proyectiles de arma de fuego en cabeza y cuello
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Clasificación de las armas de fuego
Aspectos médico.legales de las heridas por arma de fuego
Clasificación traumática de las zonas del cuello
Control de las lesiones vasculares
Exploración dirigida
Vías de acceso y tratamiento por regiones y sitios específicos
Evaluación y tratamiento del nervio facial
Evaluación y control de las lesiones faríngeo-esofágicas
Evaluación y tratamiento de las lesiones laríngeas y traqueales
Conclusiones
Fuente
Referencias

Blefaroplastia superior
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Blefaroplastia inferior
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Blefaroplastia inferior con técnica de liberación con técnica de liberación de los ligamentos orbitomalares y reposicionamiento de la grasa orbitaria en el plano submuscular
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Bases anatómicas
Técnica
Conclusiones
Fuentes
Referencias

Complicaciones de la blefaroplastia
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
En preparación para la intervención
Antes de operar
Complicaciones mayores o catastróficas
Precauciones
Divisiones
Complicaciones menores
Resumen
Conclusiones
Consejos para tratar las complicaciones en blefaroplastia
Consentimiento informado para blefaroplastia ¿Cuál puede ser la razón para una cirugía de párpado?
¿Qué es la blefaroplastia?
¿Cómo afectará esta cirugía de párpados mi visión o mi apariencia?
¿Cuáles son los principales riesgos asociados con la blefaroplastia?
¿Cuáles son las alternativas?
¿Qué tipo de anestesia se aplica y cuáles son sus riesgos?
Fuente
Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Levantamiento de cejas
Consideraciones conceptuales
Fuentes
Referencias

Rejuvenecimiento del tercio superior de la cara (faringoplastia)
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Tratamiento
Elevación coronal
Conclusiones
Fuente
Referencias

Ritidectomía
Consideraciones conceptuales
Generalidades
Fuente
Referencias

Complicaciones en ritidectomía y cirugía de rejuvenecimiento
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones de la ritidectomía
Complicaciones de la blefaroplastia
Complicación es de la elevación de cejas
Conclusiones
Fuente
Referencias

Queiloplastia
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Aspectos generales
Los labios durante el envejecimiento
Síntesis de la fisiología de los labios
Análisis
Anestesia
Clasificación y descripción de técnicas
Aplicación de injerto labial
Conclusiones
Fuente
Referencias

Mentoplastía de avance
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Lipoaspiración de cuello
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Otoplastia
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones de la otoplastia
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones tempranas
Complicaciones de la otoplastia
Complicaciones poco frecuentes
Conclusiones
Fuente
Referencias

Bichectomia: técnica del tridente
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Técnica quirúrgica
Conclusiones
Fuente
Referencias

Toxina botulínica y rellenos faciales
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones con los rellenos
¿Cuándo sospechar que se ha inyectado una arteria?
Urgencias inmediatas después de la aplicación de rellenos
Fuente
Referencias

VI. Lex Artis Médica Mexicana en Laringología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Diagnóstico en laringología
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Cuestionarios de calidad de vida
Examen físico
Fuente
Referencias

Lesiones benignas de las cuerdas vocales
Consideraciones conceptuales
Anatomía
Evaluación del paciente
Examen en consultorio
Lesiones benignas
Fuente
Referencias

Papilomatosis laríngea recurrente
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Terapias coadyuvantes
Vacunas
Conclusiones
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Estudio y tratamiento de la disfonía espasmódica
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Evaluación preoperatoria para evitar una vía aérea difícil
- Patologías
- Fuente
- Referencias

Tratamiento actual del cáncer de laringe
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Factores de riesgo
- Factores pronósticos
- Cáncer temprano de laringe
- Cáncer locorregionalmente avanzado
- Tratamiento del cáncer temprano de laringe
- Tratamiento del cáncer locorregionalmente avanzado de laringe
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Tratamiento fotoangiolítico del cáncer temprano de laringe
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Definición
- Síntomas
- Interrogatorio
- Exploración física
- Tratamiento fotoangiolítico del cáncer temprano de laringe
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Rehabilitación de la voz en pacientes laringectomizados
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- ¿Cuándo debe iniciar la rehabilitación de la voz en pacientes laringectomizados?
- Valoración prequirúrgica
- Opciones de lenguaje alaríngeo
- Voz traqueoesofágica
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Traqueotomía en pacientes con COVID-19: recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Cuando y cómo realizarla y cuidados posquirúrgicos
- Consideraciones conceptuales
- Equipo de protección personal (EPP)
- Traqueostomía en COVID-19: ¿Cuándo realizarla?
- Recomendaciones generales para la realización de traqueotomía
- Consideraciones en traqueotomía percutánea
- Consideraciones en traqueotomía con técnica abierta
- Recomendaciones de cuidados postraqueotomía
- Diferentes escenarios del manejo de vía aérea
- Decanulación
- Conclusiones y puntos clave
- Fuente
- Referencias

VII. Lex Artis Médica Mexicana en Patología Oncológica en Cabeza y Cuello para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Tratamiento de la patología neoplásica de las glándulas salivales

- Consideraciones conceptuales
- Disección extracapsular
- Paroidectomia superficial
- Paroidectomia profunda
- Tratamiento de las recurrencias para tumores parotídeos benignos
- Tumores benignos de glándula submandibular

Tumores malignos de las glándulas salivales

- Consideraciones conceptuales
- Pautas de tratamiento
- Tratamiento específico
- Tratamiento del nervio facial
- Complicaciones de la paroidectomia
- Reconstrucción
- Tumores de la glándula sublingual
- Tratamiento de recurrencia y metástasis a distancia
- Fuente
- Referencias

Complicaciones en cirugía de las glándulas salivales

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Definición y clasificación de las complicaciones
- Definición de las complicaciones en la cirugía de cabeza y cuello
- Paroidectomia
- Parálisis facial
- Síndrome de Frey
- Fístula salival y sialocele
- Perestesia del territorio del gran nervio auricular
- Otras complicaciones
- Cirugía de la glándula submandibular
- Complicaciones quirúrgicas
- Cirugía de glándulas salivales menores
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Complicaciones de la cirugía de glándulas salivales

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Frecuencia
- Anatomía aplicada
- Daño al nervio facial
- Hemorragia
- Tratamiento
- Fístulas
- Síndrome de Frey
- Complicaciones quirúrgicas de la glándula submandibular
- Tratamiento
- Complicaciones de la cirugía de la glándula tiroides
- Hipoparatiroidismo con hipocacemia
- Crisis tiroidea
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Cáncer de laringe

- Consideraciones conceptuales
- Procedimiento diagnóstico del paciente con sospecha de carcinoma laríngeo
- Principios para la elección de tratamiento
- Tratamiento del cáncer glótico temprano
- Radioterapia en estadios tempranos
- Microcirugía transoral para etapas tempranas
- Accesos abiertos para estadios tempranos
- Tratamiento del cáncer glótico en etapas avanzadas
- Complicaciones del tratamiento
- Complicaciones de la cirugía
- Recurrencias
- Tratamiento en poblaciones especiales
- Seguimiento
- Rehabilitación
- Perspectivas a futuro
- Fuente
- Referencias

Cirugía abierta de laringe

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Cirugía abierta conservadora de laringe
- Laringectomía total
- Complicaciones tardías
- Complicaciones médicas
- Recomendaciones para evitar complicaciones
- Fuente
- Referencias

Neoplasia del anillo de Waldeyer

- Consideraciones conceptuales
- Carcinoma de nasofaringe
- Carcinoma de orofaringe
- Linfomas en el anillo de Waldeyer
- Fuente
- Referencias

Tratamiento de los nódulos tiroideos

- Consideraciones conceptuales
- Definición
- Epidemiología
- Etiología
- Diagnóstico
- Factores de riesgo de malignidad en nódulos tiroideos
- Examen del cuello
- Laboratorio y gabinete
- Pruebas de laboratorio en pacientes con nódulos tiroideos
- Ultrasonografía
- Pruebas de laboratorio
- Biopsia por punción. Aspiración con aguja fina (BAAF)
- Características de nódulos tiroideos por ultrasonido
- Categoría de clasificación
- Riesgo de malignidad
- Acciones posibles
- Tratamiento
- Tratamientos invasivos
- Indicaciones de tiroidectomía

Tratamiento del nódulo tiroideo según el reporte de BAAF
Tratamiento de los nódulos tiroideos
Tratamiento esclerosante del nódulo
Tratamientos médicos
Tratamiento con yodo
Termoablación con láser
Fuente
Referencias

Cirugía de tiroides. Prevención y tratamiento de las complicaciones no neurológicas
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Generalidades
Lesión del esófago
Lesión de la vía aérea
Lesión de la tráquea identificada durante la cirugía
Fístula linfática
Sangrado y hematoma
Seroma
Reintervenciones
Fuente
Referencias

Tumores malignos de la nariz y los senos paranasales
Consideraciones conceptuales
Histología
Distribución histológica según la localización tumoral
Factores predisponentes
Diagnóstico
Signos y síntomas en tumores malignos nasosinusales
Evaluación inicial
Línea de Ohgren´s
Carcinoma epidermoide
Carcinoma adenoideo quístico
Adenocarcinoma
Otros tumores de glándulas salivales
Carcinomas neuroendocrinos
Melanoma maligno de mucosas
Estesioneuroblastoma
Clasificación de Kadish
Rabdomisarcoma
Sarcoma osteogénico y condrosarcoma
Fibrosarcoma
Angiosarcoma
Sarcoma de Kaposi
Hemangiopericitoma
Linfoma no Hodgkin
Plasmocitomas extramedulares
Tratamiento de los tumores malignos
Cirugía
Contraindicaciones para los accesos abiertos
Cirugía endoscópica
Contraindicaciones y límites de la cirugía endoscópica en las neoplasias malignas de la nariz y los senos paranasales
Radioterapia
Fuente
Referencias

VIII. Lex Artis Médica Mexicana en Patología de Cavidad Oral, Naso, Oro e Hipofaringe para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Patología del anillo de Waldeyer

- Consideraciones conceptuales
- Patología inflamatoria e infecciosa
- Faringitis infecciosas agudas
- Faringitis infecciosa bacteriana aguda
- Criterios para diagnosticar faringoamigdalitis estreptocócica
- Faringitis aguda micótica
- Posibles indicaciones para el tratamiento antimicrobiano de los portadores crónicos de EBHGA
- Fuente
- Referencias

Patología inflamatoria de las glándulas salivales Sialolitiasis

- Consideraciones conceptuales
- Etiología
- Clínica
- Pruebas diagnósticas
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Sialoadenitis bacteriana

- Consideraciones conceptuales
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Sialoadenitis recurrente

- Consideraciones conceptuales
- Clínica
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Sialoadenitis inducida por yodo radioactivo

- Consideraciones conceptuales
- Fuente
- Referencias

Parotiditis

- Consideraciones conceptuales
- Cuadro clínico
- Otras presentaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Prevención
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Síndrome de Sjogren

- Consideraciones conceptuales
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Fuente
- Referencias

Enfermedad por arañazo de gato

- Consideraciones conceptuales
- Etiología
- Presentación clínica
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Pronóstico
- Fuente
- Referencias

Insuficiencia velopalatina posquirúrgica

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Incidencia y prevalencia
- Aspectos anatomofisiológicos
- Etiología
- Diagnóstico, prevención y tratamiento
- Evaluación de la función velofaríngea
- Evaluación del habla
- Intervención quirúrgica
- Prevención oportuna y determinación del riesgo
- Diagnóstico temprano
- Tratamiento
- Tratamiento no quirúrgico
- Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia velofaríngea
- Prótesis
- Inyección de grasa
- Complicaciones
- Cómo evitar las complicaciones posquirúrgicas
- Fuente
- Referencias

Infecciones profundas de cuello

- Consideraciones conceptuales
- Anatomía
- Cuello suprahioideo
- Etiología y vías de diseminación
- Microbiología
- Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
- Infecciones de los diferentes espacios
- Infecciones profundas de cuello
- Tratamiento quirúrgico
- Infección del espacio prevertebral
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
MORLCCC
GESTION 2021-2022

Estenosis traqueal
Consideraciones conceptuales
Causas
Fisiopatología
Diagnóstico
Estudios de gabinete
Indicaciones para traqueostomía en pacientes con intubación prolongada
Tratamiento
Fuente
Referencias

IX. Lex Artis Médica Mexicana en Trastornos Respiratorios del Sueño para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Consideraciones conceptuales
Terapéutica
Población adulta
Técnicas quirúrgicas aplicadas en el tratamiento de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño
Fuente
Referencias

Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Evaluación del otorrinolaringólogo
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Definiciones de apnea
Fisiopatología
Fisiopatología del colapso
Mecanismos de daño biológico asociados con el síndrome de apnea obstructiva del sueño
Epidemiología
Índices y grados de severidad
Signos y síntomas
Diagnóstico
Escala de somnolencia diurna de Epworth
Polisomnografía
Equipos simplificados
Tratamiento
Dispositivos mecánicos
Beneficios del dispositivo de presión positiva continua
Pronóstico y complicaciones
Conclusiones
Fuente
Referencias

Polisomnografía y estudio cardiorrespiratorio en la consulta otorrinolaringológica
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Generalidades
Desarrollo
Conclusiones
Fuente
Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Endoscopia durante el sueño inducido por fármacos

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Aplicaciones e indicaciones
- Contraindicaciones
- Técnica
- Fármacos
- Descripción y clasificación de los hallazgos
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Selección de faringoplastias

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Conclusión
- Fuente
- Referencias

X. Lex Artis Médica Mexicana en Otorrinolaringología Geriátrica para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Cambios fisiopatológicos en el oído del adulto mayor

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Neuroenvejecimiento
- Conformación de la vía auditiva
- Conexiones periféricas y centrales
- Cambios auditivos y vestibulares
- Presbiacusia
- Presbivértigo
- Cambios neuronales
- Síndrome de privación sensorial en el adulto mayor
- Factores asociados con el envejecimiento celular
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Rehabilitación vestibular en el paciente geriátrico

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Definiciones
- Epidemiologia
- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Terapia de rehabilitación del equilibrio
- Dizziness Handicap Inventory
- Índice de discapacidad del equilibrio
- Rehabilitación vestibular
- Recomendaciones antes de cada cita
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rehabilitación auditiva en el adulto mayor
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Generalidades
- Hipoacusia periférica
- Hipoacusia central
- Evaluación auditiva integral
- Estudio audiológico completo
- Umbral de comodidad
- Elección del auxiliar auditivo eléctrico
- Indicaciones
- Tipo de tecnología
- Al paciente
- A la familia
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Trastornos laríngeos y de la deglución en el adulto mayor
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Epidemiología y factores de riesgo
- Fisiopatología e histología
- Síntomas
- Conclusiones
- Epidemiología y factores de riesgo
- Fisiopatología
- Clasificación
- Síntomas
- Evaluación
- Eating Assessment Tool-10 (EAT-10)
- Tratamiento
- Intervenciones de rehabilitación
- Terapia combinada
- Repercusiones
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Envejecimiento nasal y sus implicaciones en la rinoseptoplastia
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Cambios estructurales
- Complejo de la punta nasal
- Tratamiento integral
- Fuente
- Referencias

Presbifonia
- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Procedimientos para el estudio del paciente
- Tratamiento médico
- Tratamiento quirúrgico
- Fuente
- Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Anexo II
Compilación de la Lex Artis Médica Mexicana en Otorrinolaringología Pediátrica para el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y el Sub Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrica

Generalidades

XI. Lex Artis Médica Mexicana en Otorrinolaringología Pediátrica para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Subespecialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrica

Propósito y perfil de egresado

Propósito del curso
Perfil del egresado como especialista en ORL pediátrica
Competencias básicas o esenciales del egresado
Temario examen subespecialidad otorrinolaringología pediátrica

Hipoacusia en la infancia

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Técnicas objetivas
- Técnicas subjetivas o conductuales
- Tratamiento audioprotésico
- Estudios radiológicos que puedan apoyar el diagnóstico
- Tomografía computada de oído
- Indicaciones para implantes cocleares
- Fuente
- Referencias

Otitis media atelectásica en pacientes pediátricos

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Definición
- Anatomía, fisiología y fisiopatología
- Fisiopatología
- Clasificación
- Aspectos clínicos
- Opciones terapéuticas
- Desenlaces de diversas series
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Cirugía endoscópica en niños

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Apoyo endoscópico en septoplastia en niños
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Puntos anatomohistológicos importantes
Crecimiento facial
Estudios experimentales y clínicos
Estudios en población pediátrica
Indicaciones de la septoplastia en niños
Opciones quirúrgicas
Septoplastia endoscópica
Ventajas y desventajas del apoyo endoscópico en septoplastia
Conclusiones
Fuente
Referencias

Tumores nasales en niños
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Conclusiones
Fuente
Referencias

Malformaciones congénitas del cuello
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Desarrollo embrionario
Arcos branquiales o faríngeos
Derivados de los arcos branquiales o faríngeos
Derivados de las bolsas faríngeas
Surcos branquiales o faríngeos
Quistes branquiales
Malformaciones vasculares
Fuente
Referencias

Laringomalacia
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Epidemiología
Etiopatogenia
Fisiopatología
Clasificación
Síntomas
Diagnóstico
Tratamiento
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Deglución en neonatos

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Epidemiología de la disfagia en neonatos
- Fisiología de la deglución en neonatos
- Fases de la deglución
- Coordinación entre respiración y deglución
- Diferencias en fisiología de deglución entre neonatos (de término) y adultos
- Mecanismos fisiopatológicos en disfagia neonatal
- Condiciones médicas asociadas con disfagia neonatal
- Maduración de la deglución y disfagia en nacidos pretérmino (NP)
- Trastornos neuromotores
- Padecimientos que cursan con obstrucción nasal
- Malformaciones craneofaciales y disfunción velopalatina
- Patología congénita de laringe
- Patología de esófago
- Patología pulmonar
- Diagnóstico de disfagia
- Complicaciones e implicaciones de la disfagia en neonatos y lactantes menores
- Manejo de la disfagia neonatal
- Pronóstico de recuperación en disfagia neonatal
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Disfagia neonatal y pediátrica

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Objetivos de la deglución
- Fases de la deglución
- Definición de succión
- Fases de la succión
- Patrón succión-deglución-respiración
- Disfagia
- Orígenes comunes de la disfagia pediátrica
- Rehabilitación de la disfagia
- Enfoques de neuroestimulación para disfagia
- Disfagia esofágica
- Procedimientos quirúrgicos en disfagia
- Intervenciones quirúrgicas para disfagia
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

Manejo médico basado en evidencia de la hipertrofia de adenoides en niños

- Puntos clave
- Consideraciones conceptuales
- Epidemiología
- Clasificación
- Cuadro clínico
- Diagnóstico
- Comorbilidad y factores de riesgo
- Manejo farmacológico
- Conclusiones
- Fuente
- Referencias

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Indicaciones de adenoidectomía amigdalectomía

Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Adenoidectomia y otitis media con efusión
Adenoidectomia y rinosinusitis
Indicaciones de amigdalectomía
Observar y esperar
Amigdalectomía por infecciones recurrentes
Síndrome PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis)
Otras indicaciones para amigdalectomía
Amigdalectomía para nefropatía por IgA
Amigdalectomía y psoriasis
Importancia de la endoscopia del sueño inducida por fármacos
Fuente
Referencias

Adenoamigdalectomia en niños con condiciones especiales

Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Valoración preoperatoria
Niños menores de 3 años
Síndrome de Down
Obesidad
Obesidad y TRS
Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones
Mucopolisacaridosis
Niños con compromiso neurológico
Adenoamigdalectomia en niños con parálisis cerebral (PC)
Adenomigdalectomia en niños con otras condiciones neurológicas
Niños con alteraciones hematológicas
Malformaciones craneofaciales y enfermedades musculares
Fuente
Referencias

Complicaciones de amigdalectomía y adenoidectomia

Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Complicaciones intraoperatorias
Sangrado posamigdalectomia
Factores asociados a SPA en amigdalectomía indicación quirúrgica y edad
Técnica quirúrgica
Sangrado centinela
Fármacos
Alteraciones en la coagulación
Otras complicaciones
Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT
Complicaciones de adenoidectomía
Complicaciones intraoperatorias
Complicaciones posoperatorias
Factores asociados a complicaciones en adenoidectomía
Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en amigdalectomía
Manejo de la morbilidad en amigdalectomía
Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en adenoidectomía
Conclusiones
Fuente
Referencias

Psicoprofilaxis quirúrgica ¿Cómo preparar a un niño(a) o adolescente para una cirugía?
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Introducción
Aspectos de la intervención quirúrgica de adenoides y amígdalas que deben explicarse
Otros aspectos relevantes al realizar la psicoprofilaxis
Fuente
Referencias

Labio y paladar hendido e insuficiencia velofaríngea, manejo quirúrgico y foniátrico
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Epidemiología
Diagnóstico y plan de tratamiento
Reparación del labio
Reparación del paladar
Anomalías nasales, velofaríngeas y en oído medio
Conclusión
Manejo foniátrico
Epidemiología
Recuento embrionario y anatómico
Insuficiencia velofaríngea
Articulación compensatoria
Emisión nasal
Evaluación instrumental y de gabinete
Tratamiento
Prevención secundaria. Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno
Fuente
Referencias

Adenoamigdalitis obstructiva y trastornos respiratorios del sueño
Puntos clave
Fisiología esencial del sueño
Patrones endocrinológicos
Efectos cardiorrespiratorios
Trastornos obstructivos de la respiración durante el sueño
Prevalencia
Factores de riesgo
Funciones estomatognáticas
Factores genéticos y ambientales
Efectos adversos de la privación de sueño por TRS obstructivos
Abordaje clínico de los TRS
Morbilidad del sistema nervioso central
Enuresis y falla en crecimiento o desarrollo
Disminución en la calidad de vida
Diagnóstico objetivo y evaluación de la gravedad del TRS obstructivo
Tratamiento de los TRS obstructivos
Abordaje escalonado para los TRS obstructivos
Seguimiento, identificación y manejo de los TRS persistentes posterior a amigdalectomía
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Ronquido primario, parasomnias y síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (sahos) en edad pediátrica

- Puntos clave
- Conceptos conceptuales
- Generalidades
- Definición
- Evaluación del niño que ronca
- Exploración física
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Medidas no farmacológicas
- Abordar la coexistencia de un sueño deficiente
- Tratamiento quirúrgico
- Complicaciones
- Parasomnias y sahos en la edad pediátrica
- Relacionadas con el sueño Nmor
- Despertar confuso
- Terrores nocturnos
- Sonambulismo
- Sexomnia
- Trastorno conductual del sueño MOR (TCSM)
- Pesadillas
- Trastorno por pesadillas
- Parálisis del sueño recurrente aislada
- Enuresis
- Indicaciones de polisomnografía en parasomnias
- Tratamiento de las parasomnias
- Tratamiento de trastorno del sueño subyacente o comórbido
- SAHOS y parasomnias: Fisiopatología
- Sahos y enuresis
- Pesadillas y SAHOS
- SAHOS y otras parasomnias
- Fuente
- Referencias

Anexo III
Compilación de la Lex Artis Médica Mexicana en Neuro Otología para el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y el Sub Especialista en Neuro Otología.

Generalidades

XII. Lex Artis Médica Nacional en Neuro Otología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y Subespecialistas en Neuro Otología

Hipoacusia neurosensorial

- Consideraciones conceptuales
- Hipoacusias neurosensoriales congénitas y hereditarias
- Hipoacusia autosómica recesiva no sindromática
- Hipoacusia autosómica recesiva no sindrómica
- Hipoacusia autosómica recesiva sindrómica
- Hipoacusia autosómica dominante no sindrómica
- Hipoacusia autosómica dominante sindrómica
- Hipoacusia neurosensorial ligada al cromosoma X
- Hipoacusia neurosensorial por herencia mitocondrial
- Otoesclerosis

Hipoacusias no hereditarias, congénitas o sindrómicas
Presbiacusia
Clasificación de las hipoacusias neurosensoriales
Hipoacusia inducida por ruido (traumatismo acústico crónico)
Presbiacusia central
Envejecimiento
Traumatismo acústico agudo
Tiempo necesario para generar daño auditivo según la intensidad del sonido
Hipoacusia súbita
Hipoacusia por ototóxicos
Hipoacusia por infecciones
Enfermedad autoinmunitaria del oído interno
Enfermedad de Meniére
Conclusiones
Fuente
Referencias

Ototoxicidad y ototóxicos
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Implantes cocleares
Consideraciones conceptuales
El implante coclear
Clasificación de los implantes cocleares
Indicaciones
Implantación bilateral y en hipoacusias unilaterales
Implante híbrido
Contraindicaciones
Programa de implantes cocleares
Selección de pacientes idóneos
Selección del implante
Procedimiento quirúrgico
Complicaciones
Activación
Complicaciones del implante coclear
Resultados audiológicos
Rehabilitación
Fuente
Referencias

Nuevas tendencias en implante coclear
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Datos y cifras
Costo
Desarrollo tecnológico
Indicaciones audiológicas
Implantación coclear bilateral
Nuevas tendencias en implante coclear
Innovación quirúrgica
Innovación educativa e impacto social
Prevención
Conclusiones
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Síndrome vestibular agudo
Puntos clave
Antecedentes
Fuente
Referencias

Terapia intratimpánica con gentamicina en enfermedad de Meniere
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Fuente
Referencias

Implantes osteointegrados
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Ventajas del sistema auditivo anclado al hueso (BAHA)2
Características que hacen único al sistema auditivo anclado al hueso (BAHA)3
Sistema BAHA Attract (transcutáneo)4
Sistema BAHA Connect (percutáneo)4
Fuente
Referencias

Schwannomas del VIII nervio
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Síntomas
Protocolo de estudio
Tratamiento
Conclusiones
Fuente
Referencias

Acúfeno
Puntos clave
Consideraciones conceptuales
Definiciones
Epidemiología
Fisiopatología
Modelo neurofisiológico
Procedimiento diagnóstico
Estudios por realizar
Tinnitus Handicap Inventory
Tratamiento
Terapia de reentrenamiento del acúfeno
Conclusiones
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Parálisis facial

Parálisis facial periférica
Valoración clínica
Interrogatorio
Exploración física
Pruebas topodiagnósticas
Valoración radiográfica
Clasificación de House-Brackmann
Valoración audiológica y otoneurológica
Pruebas electrofisiológicas
Causas
Parálisis de Bell (idiopática)
Traumatismo
Causas infecciosas
Tumor
Protección ocular
Fuente
Referencias

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

I.

Introducción

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

1. GENERALIDADES

El Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, asociación civil, es una institución académica sin fines de lucro. Desde su constitución como Consejo Nacional, se ha ocupado de mejorar la práctica, elevar los niveles de calidad y el avance de la especialidad, al certificar como especialistas a los médicos mexicanos o extranjeros que la soliciten. Se agregó el capítulo de certificación de Otorrinolaringología pediátrica y Neuro Otología en el año 2018.

La evaluación para la certificación y mantenimiento de su vigencia de los médicos especialistas, es el principal propósito de todos los Consejos Médicos, por lo que, en nuestro caso, bajo los lineamientos del **Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM) como autoridad rectora en la materia,** fuimos considerados como la asociación idónea para llevar a cabo la certificación de la capacidad y experiencia en la práctica de los procedimientos y técnicas correspondientes, de acuerdo a la ética médica y la Lex Artis Ad Hoc; de igual manera, garantiza que los médicos que ya fueron certificados se mantengan vigentes con la renovación de dicha certificación cada 5 años bajo los lineamientos respectivos.

A través del cumplimiento y consecución de su objeto social, el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C., avala el conocimiento de la especialidad, la capacidad técnica y la actualización de sus agremiados, y con ello, el ejercicio profesional y ético de la especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Otorrinolaringología pediátrica y Neuro Otología en nuestro país.

El Acto Médico es la base fundamental del ejercicio de la medicina siendo éste el conjunto de acciones que reciben los pacientes en los servicios de salud, mismas que están dirigidas a la recuperación del propio paciente y que son realizadas por un profesional de la salud.

Es a partir de esa relación que se puede hacer referencia a la *Lex Artis*, la cual, en su acepción más simple, está descrita como **"ley del arte".**

Las expresiones *Lex Artis* o *Lex Artis Ad Hoc*, se emplean indistintamente para referirse a la apreciación que se hace calificadamente sobre la tarea ejecutada por un profesional acerca de si ésta es o no correcta, o si se ajusta o no a lo que debe hacerse, en este caso aplicada a la medicina.

En ese orden de ideas y para comprender la aplicación práctica de la *Lex Artis*, encontramos que en el acto médico existen las siguientes características:

- La profesionalidad: éste sólo puede ser realizado por personal de salud debidamente calificado.
- La ejecución típica estandarizada: bajo la cual el personal de salud sólo puede realizar las acciones que expresamente han sido tenidas por válidas a la luz de la literatura médica generalmente aceptada. Se conduce en términos de la *lex artis ad hoc*.
- Su finalidad lícita: se busca proteger la salud.
- La licitud: El acto médico es legítimo cuando se realiza en apego a la ley, la lex artis ad hoc y se ha recabado en debida forma el consentimiento del paciente o su representante legal.

En términos de lo previsto en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de prestación de servicios de atención médica, así como en la norma oficial mexicana NOM-004-SSA3-2012, “Del Expediente Clínico”, es obligatoria la documentación del acto médico en el expediente clínico, actividad necesaria para calificar en caso necesario si éste se ajustó o no a la correcta práctica médica.

Ahora bien, el concepto de Responsabilidad Médica, entendido como la obligación de los médicos de asumir las consecuencias de su ejercicio profesional, evidencia la necesidad de actuar siempre con cabal apego a la Lex Artis, puesto que cuando la actuación del profesional se adecua a las reglas técnicas pertinentes, se refiere a “un buen profesional” y, por ende, se califica su labor como una “buena praxis”.

La *Lex Artis Ad Hoc* es inherente a las profesiones que precisan de una técnica operativa y que en la práctica plasman resultados empíricos, siendo que en el ámbito de la medicina y sus especialidades ésta tiene una relevancia crucial, toda vez que es concebida como una ciencia experimental y, de hecho, casuística, que toma las singularidades y particularidades de cada supuesto en la determinación de la regla técnica aplicable al caso.

Para nuestra sociedad, la observancia de la Lex Artis adquiere tanta importancia, que la doctrina jurídica y la jurisprudencia más reciente, han emprendido un estudio y desarrollo vertiginoso, el cual ha ido construyendo los lineamientos para calificar el acto médico, siendo que como tarea subjetiva y de apreciación, encontramos que se habla de una Lex Artis Ad Hoc como principio rector de la actividad médica, definiéndola como el criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la medicina que tiene en cuenta las especiales características de su autor, de la profesión, la complejidad y trascendencia vital del acto, así como la influencia de otros factores endógenos y circunstanciales para calificar dicho acto como conforme o no con la técnica normal requerida, esto se deriva del hecho de que la medicina no es una ciencia exacta y por tanto no asegura resultados específicos y mucho menos favorables en todos los casos, pues al tratarse de una tarea de interpretación de los hechos, el profesional puede encontrar numerosas limitaciones, tales como cuadros clínicos que no se manifiestan completamente, que el paciente no comprenda los riesgos y beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico, la deficiente información relativa a su sintomatología y las variables circunstanciales propias de cada relación clínica en las que bien sea por parte del profesional o sea por las condiciones particulares del paciente o, incluso por los recursos o infraestructura involucrada, hacen imposible aplicar la misma normativa sin adecuarla al caso concreto.

Como excepción a la regla general, se afirma que no cabe la aplicación de la lex artis a situaciones no estudiadas, no conocidas o imprevistas en la ciencia médica, sino todo lo contrario, pues una característica peculiar de la lex artis es precisamente que cualquier médico actuaría de igual forma cuando se dieran las mismas condiciones, con la salvedad de la libertad prescriptiva.

Por tanto, la *Lex Artis Ad Hoc* es un concepto especialmente indeterminado, el cual debe establecerse en cada caso, en el que el médico, a través de un proceso de deliberación, aplica las prudentes medidas a la situación clínica concreta y en la medida de las condiciones imperantes.

En el ejercicio de su actividad profesional, el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, se encuentra expuesto a distintas responsabilidades, por lo que resulta de la mayor relevancia atender al ejercicio profesional apegado a la *Lex Artis*, puesto que al proceder de ésta manera se asegura que al ser evaluado, se identificará con mayor exactitud si el acto médico se realizó o no de acuerdo con los

procedimientos y la literatura médica internacionalmente aceptada, así como en la adopción de las tecnologías disponibles con la debida diligencia, pericia y prudencia.

De ahí la relevancia de ajustarse en el ejercicio de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello a la Lex Artis por las múltiples repercusiones sociales, culturales, económicas y legales que las iatropatogenias pueden generar, mismas que se tratarán de evitar durante la práctica de la especialidad.

Por ello, el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C., busca por medio de su proceso de evaluación y bajo los lineamientos del **Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas,** en concordancia con el desarrollo científico y tecnológico, certificar que el especialista sea un médico con diploma universitario y de institución de salud oficialmente reconocidos, tengan los conocimientos, aptitudes y destrezas técnicas y tecnológicas para el ejercicio de la **Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Otorrinolaringología pediátrica y Neuro otología**, bajo un marco de referencia ética necesarias para ejercer como especialista en estas áreas, garantizando que posea conocimientos teóricos generales actualizados de las ciencias básicas que sustentan nuestra especialidad, de los procedimientos empleados así como de las técnicas más actuales, así como establecer las pautas que definen el criterio adecuado para aplicar los conocimientos teóricos frente a casos prácticos.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

2. *LEX ARTIS AD HOC* DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA Y NEURO OTOLOGÍA

Definición de Lex Artis Ad Hoc.

En su acepción más simple, se entiende por *Lex Artis* y *Lex Artis Ad Hoc*, lo referente a la "ley del arte", esto es a una apreciación o juicio valorativo sobre la tarea ejecutada por un profesional.

En la legislación mexicana y la experiencia jurisdiccional se ha desarrollado un concepto de la *Lex Artis Ad Hoc* conforme al cual se define a ésta como el conjunto de reglas y conocimientos generados para el ejercicio de una especialidad médica, contenidos en distintos medios de almacenamiento, conservación y consulta, acerca de técnicas y procedimientos que han sido internacionalmente aceptados, que se basan en los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica.

Marco Jurídico.

El Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C., es la **única institución en nuestro país en materia de certificación y renovación de la vigencia para los especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Otorrinolaringología pediátrica y Neuro otología**; Desde su creación se ha consolidado como garante del ejercicio de la neurofisiología y también del capítulo de medicina del sueño, lo anterior bajo los más altos estándares de calidad que se requieren en nuestro país para alcanzar la excelencia.

La base y fundamento de las actividades del consejo se ejercen de conformidad a las disposiciones jurídicas vigentes en materia de salud y educación pública, por lo que tantos miembros directivos, socios y aspirantes a certificación, encuentran su primer fundamento de acción en el marco legal, a cuyo desarrollo contribuyen cuando evalúan algún caso en particular y califican la correcta práctica médica.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos.

La Constitución Federal es la base del sistema jurídico en México y, por ello, es el pilar fundamental que ha sido creado para el buen funcionamiento de sus instituciones y que rige las actividades estratégicas del Estado.

En nuestra Constitución se tutelan los Derechos Humanos y garantías esenciales en el territorio nacional, asimismo se establecen las bases para otorgar especial atención para los núcleos vulnerables, la promoción de la igualdad y la no discriminación, así como los valores más característicos de nuestra sociedad, y los de mayor relevancia, como lo es la protección de la salud.

La Constitución mexicana es la primera y principal pieza de nuestro sistema jurídico que corresponde observar al Consejo, puesto que, entre otros, tutela los derechos a la protección de la salud, al trabajo digno, al ejercicio lícito de la profesión y sienta las bases de la política sanitaria nacional a las que se sujeta todo el sistema de salud, tanto público como privado.

Por lo anterior, en el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C. consideramos como relevantes por su contenido relacionado a nuestro ejercicio profesional, las directrices contenidas en **sus artículos 1°, 2º fracciones III, V y VIII, 4º, 5º, 16, 18, 73 fracción XVI, 123 y 133.**

Legislación.

Ley General de Salud.

La Ley General de Salud desarrolla los principios constitucionales, puntualizando que sus disposiciones son de orden público e interés social y delimita los alcances del derecho a la protección de la salud y de la salubridad general en nuestro país. De esta forma hace posible la aplicación de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos para establecer las bases del sistema de salud encargado de velar por la protección de la salud.

Para **nuestro ejercicio profesional consideramos relevantes sus artículos 1°, 2º, 3º, 5º, 6º, 23, 24, 27, 32, 33, 34, 49, 51, 54, 78, 79, 81, 83, 137, 194 Bis, 240, 416, 465, 469, y demás relativos.**

Ley Reglamentaria del Artículo 5o. Constitucional, Relativo al Ejercicio de las Profesiones en la Ciudad de México.

En el artículo 5º de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos se postula el derecho de la libertad individual para dedicarse a cualquier profesión lícita.

GESTION 2021-2022

A su vez, la Ley **Reglamentaria del Artículo 5o. Constitucional**, desarrolla esta garantía regulando el derecho al ejercicio libre de la profesión, bajo la limitante única de una orden de autoridad por considerar que se trastocan los derechos de terceros, anteponiendo siempre los derechos de la sociedad.

Asimismo, corresponde a ésta ley regular la obligatoriedad del ejercicio profesional con el título que acredite los estudios y conocimientos necesarios así como los límites de dicha profesión; establece los requisitos para la práctica profesional de una especialidad o rama de la ciencia correspondiente y algunas bases mínimas para el cobro de honorarios; también regula la solución de controversias entre profesionista y cliente (paciente) y define bases para que los profesionistas se organicen en colegios para el desarrollo de sus actividades profesionales.

Por lo anterior, consideramos como destacables para el ejercicio de nuestra especialidad el contenido de **sus artículos 1°, 2º, 4º, 5º, 6º, 7°, 21, 24, 33, 34, 35, 36, 44, 45, 46, 46, 47, 48, 49, 50, 67, 71 y demás relativos.**

Ley General de Responsabilidades Administrativas.

Nuestra especialidad se ejerce con mucha frecuencia en el sector público de salud, razón por la cual se le considera servidor público y le es exigible la observancia de la Ley de responsabilidades.

En esta legislación se establecen las obligaciones del médico en el servicio público, se destacan los principios rectores de su ejercicio y los procedimientos para determinar la responsabilidad por faltas administrativas derivadas de su empleo, cargo o comisión, lo que se instituye para cumplir los fines de esta ley. **Particulares trascendencias contienen sus artículos 1°, 4°, 7° y 24, por lo que se consideran relevantes para el desarrollo de nuestra profesión en el sector público.**

Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares.

En el ejercicio de la medicina y desde luego en el de nuestra especialidad, encontramos que resulta de aplicación cotidiana el manejo de datos personales, siendo precisamente esta legislación la que atiende a su protección a efecto de garantizar la confidencialidad y privacidad de la información personal de los pacientes.

Para el Consejo, la protección de los datos personales se ha constituido en un valor esencial de nuestro ejercicio profesional.

De ahí que se consideran de particular observancia sus artículos 1°, 2°, 3°, 4°, 6°, 7°, 8°, 9°, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 y demás relativos.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

NORMAS OFICIALES MEXICANAS

La Ley Federal sobre Metrología y Normalización, define a las normas oficiales como una particular regulación técnica de observancia obligatoria expedida por las dependencias competentes, que establecen reglas, especificaciones, atributos, directrices, características o prescripciones aplicables a un producto, proceso, instalación, sistema, actividad, servicio o método de producción u operación, así como aquellas relativas a terminología, simbología, embalaje, marcado o etiquetado y las que se refieran a su cumplimiento o aplicación, por lo que enunciativa y no limitativamente, el Consejo considera de referencia necesaria en la práctica profesional de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello las siguientes:

Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012. Del Expediente Clínico.

En el ejercicio de la medicina encontramos como de obligatoria observancia la norma relativa al Expediente Clínico, misma que regula con precisión los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico, el cual se constituye en una herramienta de uso obligatorio para el personal del área de la salud, de los sectores público, social y privado; Define al expediente clínico como el conjunto único de información y datos personales de un paciente, que puede estar integrado por documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de otras tecnologías, mediante los cuales se hace constar en diferentes momentos del proceso de la atención médica, las diversas intervenciones del personal del área de la salud, así como describir el estado de salud del paciente. Por ello, en él se recopilan y almacenan datos en forma ordenada sobre el paciente, como son:

a) El estado de salud o enfermedad del individuo,

b) Marcar los problemas a resolver,

c) Establecer una ruta crítica para la solución del diagnóstico establecido,

d) Conservar los datos de las diferentes etapas que se siguen para la resolución de problemas, y

e) Monitorizar la evolución para mejorar la toma de decisiones.

A pesar de que el texto íntegro de ésta norma oficial reviste una importancia mayúscula en el ejercicio de la medicina, una de sus características de particular relevancia para nuestra especialidad, es el apartado de los derechos del paciente, como son la libre manifestación de su voluntad de ser o no atendido a través de procedimientos clínicos o quirúrgicos, previa información y explicación de los riesgos posibles y beneficios esperados; asimismo, el reconocimiento de la titularidad sobre sus datos que proporciona al personal del área de la salud (aquellos que se refieren a su identidad personal y los que proporciona en relación con su padecimiento; a todos ellos, se les considera información confidencial), al igual que son confidenciales las notas médicas y cualesquiera otras generadas con motivo de la atención médica, puesto que expresan el estado de salud del paciente, por lo que también se brinda la protección de estos datos personales, por lo que el médico especialista sabrá salvaguardar tales principios.

La norma oficial antes mencionada se podrá consultar en la siguiente liga:

https://cocambcs.gob.mx/wp-content/uploads/2020/02/NOM-004-SSA3-2012-EXPEDIENTE-CLINICO.pdf

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-024-SSA3-2012, SISTEMAS DE INFORMACIÓN DE REGISTRO ELECTRÓNICO PARA LA SALUD. INTERCAMBIO DE INFORMACIÓN EN SALUD.

Esta norma establece los criterios bajo los cuales se debe generar, procesar, conservar, interpretar y asegurar el intercambio de información entre Sistemas de Información de Registro Electrónico para la Salud (SIRES), entre los que se encuentran los de Expediente Clínico Electrónico, así como los mecanismos mediante los cuales se emitirán especificaciones técnicas para los posibles escenarios de intercambio y para el diseño de este tipo de sistemas. La norma oficial antes mencionada se podrá consultar en la siguiente liga:

SIRES Certificados en la NOM-024-SSA3-2012 (salud.gob.mx)

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-001-SSA3-2012, EDUCACIÓN EN SALUD. PARA LA ORGANIZACIÓN Y FUNCIONAMIENTO DE RESIDENCIAS MÉDICAS.

Esta norma oficial regula la organización y funcionamiento de residencias médicas, en las unidades médicas receptoras de residentes de las instituciones del Sistema Nacional de Salud. El sistema de residencias médicas constituye la base de la educación médica de posgrado y es el procedimiento que permite la transición del estudiante graduado a ser médico especializado. La norma oficial antes mencionada se podrá consultar en la siguiente liga:

Norma Oficial Mexicana NOM-001-SSA3-2012 | Hospital Juárez de México | Gobierno | gob.mx (www.gob.mx)

ACUERDO POR EL QUE SE EMITEN LOS LINEAMIENTOS A QUE SE SUJETARÁN EL COMITÉ NORMATIVO NACIONAL DE CONSEJOS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS Y LOS CONSEJOS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS A LOS QUE SE REFIERE EL ARTÍCULO 81 DE LA LEY GENERAL DE SALUD, PARA LA APLICACIÓN DE LO DISPUESTO POR EL ARTÍCULO 272 BIS Y EL TÍTULO CUARTO DE DICHA LEY.

Con la publicación de ésta disposición se emitieron los Lineamientos a que se sujeta el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas y los Consejos de Especialidades Médicas a los que se refiere el artículo 81 de la Ley General de Salud, para la aplicación de lo dispuesto por el artículo 272 Bis y el Título Cuarto de dicha Ley, en su funcionamiento y, particularmente en lo relativo a **la declaratoria de idoneidad y del reconocimiento de consejos de especialidades médicas para la certificación de especialidades médicas, expedición de certificados de especialidad así como de la opinión para la expedición de cédula de la especialidad.**

ESTATUTOS DEL COMITÉ NORMATIVO NACIONAL DE CONSEJOS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS Y REGLAMENTO DE IDONEIDAD DEL COMITÉ NORMATIVO NACIONAL DE CONSEJOS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS.

En dichas disposiciones se establece la manera en que el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas cumplirá con sus encomiendas legales y cómo se lograran los fines de los Consejos de Especialidades Médicas. En las mismas, se enfatiza la importancia de la actualización permanente de cada disciplina, tanto del médico general, como del especialista, ante el avance extraordinariamente dinámico de la ciencia médica y de su tecnología, constituyéndose en términos generales en guías para los trámites necesarios que se desarrollan en sus actividades cotidianas.

ESTATUTOS DEL CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.

En lo particular establece las bases esenciales de organización y funcionamiento de nuestro Consejo de Especialidad, haciendo referencia a la colaboración y seguimiento de las directrices del Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM) para que ambos alcancemos nuestro objeto.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

CÓDIGOS

CÓDIGO CIVIL FEDERAL.

La legislación civil tiene aplicación para los médicos de nuestra especialidad tanto en su fuero federal como en el local, pues cada entidad cuenta con su correspondiente legislación civil, misma que regularmente corresponde en sus postulados generales con el Código Civil Federal, en el que se hace la regulación de las obligaciones derivadas de situaciones jurídicas concretas, las cuales son aplicables a aquellas relaciones que surgen entre el profesional de la medicina y su paciente, y donde se establecen las consecuencias del daño por hechos ilícitos así como las bases para reparar el daño. Asimismo, es en dicha legislación donde se dispone lo relativo a las inhumaciones de cadáveres bajo autorización de la autoridad competente. Por ello, consideramos de observancia particular de manera enunciativa sus artículos 117, 1792, 1910, 1913, 1915, 1916, y demás relativos.

CÓDIGO PENAL FEDERAL.

Durante el ejercicio profesional, ocasionalmente se pueden producir consecuencias jurídicas reguladas por el derecho penal, siendo este código la fuente en la que se establecen las conductas que son punibles en tratándose del ejercicio técnico, así como las consecuencias posibles de las mismas. **Al igual que con la legislación civil, cada entidad federativa cuenta con su propia ley penal, misma que con matices particulares se refiere a las conductas que se consideran penales en cada estado a nivel local. Por lo anterior, consideramos relevantes sus artículos 194, 196, 210, 211, 228, 229, 230, 250, 280, 303 y demás relativos.**

Reglamentos.

REGLAMENTO A LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE ATENCIÓN MÉDICA.

El mismo se aplica en todo el territorio nacional y tiene por objeto promover el cumplimiento de la Ley General de Salud, en el que se determina cuáles son los estudios de gabinetes, las áreas que deben de tener y las personas que sean responsables de los mimos. Lo anterior se encuentra regulado en los artículos 1°, 148 al 172, del reglamento en cita, el podrá ser consultado en la siguiente liga:

Reg_LGS_MPSAM_170718.doc (live.com)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

- Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en población pediátrica y adulta en el primer y segundo nivel de atención
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda en la edad pediátrica
- Prevención y tratamiento del herpes zóster en el adulto
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza estacional
- Manejo hemático del paciente
- Tratamiento del asma en edad pediátrica
- Guía para el cuidado crítico de pacientes adultos graves con coronavirus (COVID-19) en las américas
- Diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular
- Prevención y diagnóstico de la infección de sitio quirúrgico
- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en el adulto
- Valoración geriátrica integral en unidades de atención médica
- Diagnóstico, tratamiento y prevención de la exacerbación de asma en adultos
- Reanimación cardiopulmonar en adultos
- Diagnóstico y tratamiento enfermedad de Von Willebrand hereditaria. Personas de todas las edades. Segundo y tercer nivel de atención
- Abordaje diagnóstico terapéutico de la neumonía viral grave
- Abordaje de nódulo tiroideo no tóxico en adultos de segundo y tercer niveles de atención
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad
- Diagnóstico y tratamiento de bronquitis aguda en el paciente adulto, mayor de 18 años de edad, en primer y segundo nivel de atención
- Diagnóstico y tratamiento del adulto con parálisis de Bell en el primer y segundo nivel de atención
- Diagnóstico y tratamiento de rinitis alérgica
- Diagnóstico y tratamiento de la epistaxis

Publicado por CENETEC

© Copyright Secretaría de Salud, “Derechos Reservados”. Ley Federal del Derecho de Autor

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

TESIS JUDICIALES

El Poder Judicial de la Federación ha tenido oportunidad de analizar la concepción Lex Artis Médica a través de diversas Tesis Judiciales, las cuales son de referencia recomendada ya que forman parte del derecho positivo vigente de nuestro país, por ello resulta importante su aplicabilidad dentro del desarrollo profesional de la Especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, por lo que a continuación se referirán los razonamientos contenidos en dichas Tesis Judiciales.

Aspectos Principales.

De acuerdo a los criterios judiciales, la Lex Artis o "estado del arte médico" se considera como el conjunto de técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos, que norman la conducta específica a la que debe ceñirse todo profesional de la salud que intervenga (directa o indirectamente) en el protocolo clínico de atención de un paciente, y que dichas técnicas, normas o procedimientos tengan la particularidad de haber sido aceptadas por sus similares en el ámbito internacional; cabe puntualizar que el concepto de Lex Artis es genérico, por ello el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello deberá de valorar rigurosamente el caso en concreto, tomando en cuenta las condiciones que predominen en el acto médico.

Límite de la Lex Artis.

Cabe mencionar que las técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos que conforman la Lex Artis, de ninguna manera limitan la libertad prescriptiva del profesional de la salud en su toma de decisiones, ya que, los protocolos clínicos son flexibles y dinámicos, debido a que por su naturaleza son susceptibles de modificación. Inclusive puede darse el caso en que se puedan sustentar diversas pronósticos u orientación terapéutica para un mismo padecimiento, es decir, pueden existir casos en que haya diversos criterios en la apreciación de las causas y efectos de las enfermedades del sistema nervioso, por ello, el profesional de la salud pudiese apartase de la Lex Artis si el médico considera, según su experiencia, que el resultado buscado exige otra técnica diagnóstica y su actuación se halle fundada científicamente, aunque en estos casos, ante una hipotética reclamación, la justificación del médico que se desvíe de su contenido deberá ser más rigurosa y exhaustiva, precisamente por encontrarse en un caso de excepción.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Época: Décima Época

Registro: 2004743

Instancia: Tribunales Colegiados de Circuito

Tipo de Tesis: Aislada

Fuente: Semanario Judicial de la Federación y su Gaceta

Libro XXV, octubre de 2013, Tomo 3

Materia(s): Administrativa

Tesis: I.4o.A.90 A (10a.)

Página: 1840

PRÁCTICA MÉDICA. DISTINCIÓN ENTRE LOS CONCEPTOS INDICACIÓN Y LEX ARTIS, PARA DETERMINAR SI SE AJUSTA A LA TÉCNICA CORRECTA.

El ejercicio de la medicina está fundamentado en que el profesional que la práctica:
a) posee conocimientos científicos; b) permanentemente se actualiza; c) ha desarrollado habilidades y destrezas que le permiten una interpretación correcta de los síntomas y signos que presenta un paciente; y, d) formule un diagnóstico probable que debe afirmarse o descartarse con la realización de los procedimientos y exámenes para aplicar los tratamientos pertinentes. Así, el objetivo de la evaluación respectiva es identificar si el acto médico se realizó o no de acuerdo con los procedimientos y la literatura médica universalmente aceptada, así como en la adopción de una tecnología sanitaria o procedimiento médico pertinente; todo este proceso debe ser realizado con la debida diligencia, pericia y prudencia. En este contexto, la indicación médica y la lex artis son dos conceptos que se hallan estrictamente vinculados, pero esencialmente distintos. La indicación médica consiste, fundamentalmente, en una tarea de valoración, de ponderación de los beneficios y riesgos objetivamente previsibles para la salud del paciente, que puede entrañar la aplicación de una u otra medida terapéutica, mientras que en la lex artis se trata, una vez emitido ese juicio, de aplicar adecuada y correctamente el tratamiento indicado. Consecuentemente, la indicación responde al "sí del tratamiento", a si debe aplicarse ésta u otra medida, mientras que la lex artis se refiere al "cómo del tratamiento", al procedimiento o método que se ha de seguir; distinción que es relevante, pues la práctica médica se ajustará a la técnica correcta y será conforme, por tanto, a la lex artis, cuando no sea contraria a la técnica establecida por la indicación ni al cuidado debido, tomando en cuenta que el ejercicio profesional no termina en la sola competencia del médico para la toma de decisiones frente a una situación clínica determinada, ya que existen además actitudes de alto valor moral que deben acompañar a todo acto médico, pues el actuar profesional debe ser enriquecido con virtudes tales como el respeto a la autonomía del paciente, el cuidado, el conocer responsablemente los límites de su capacidad y, sobre todo, la prudencia.

CMORLCCC
GESTIÓN 2021 - 2022

CUARTO TRIBUNAL COLEGIADO EN MATERIA ADMINISTRATIVA DEL PRIMER CIRCUITO.

Revisión fiscal 147/2013. Titular de la Unidad de Asuntos Jurídicos de la Secretaría de la Función Pública, encargado de la defensa jurídica del titular del Área de Responsabilidades del Órgano Interno de Control en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. 20 de junio de 2013. Unanimidad de votos. Ponente: Jean Claude Tron Petit. Secretario: Alfredo A. Martínez Jiménez.

Valor Jurídico.

Las técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos que conforman la Lex Artis, desde el punto de vista jurídico, generan en el profesional de la salud una presunción a su favor en el momento de justificar su actuación médica en las reclamaciones de las que puede ser objeto; de manera que un ejercicio médico ajustado a las técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos propios de la Especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, constituyen un elemento muy importante para su defensa ante cualquier autoridad que juzgue su participación, en tanto que ostenta un enorme valor orientativo para el órgano resolutor, aunque sin dejar de considerar que dicha Lex Artis no le vincula, ni le obliga a su aplicación forzosa.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

TESIS RELACIONADAS CON LA LEX ARTIS

- PRÁCTICA MÉDICA. DISTINCIÓN ENTRE LOS CONCEPTOS INDICACIÓN Y LEX ARTIS, PARA DETERMINAR SI SE AJUSTA A LA TÉCNICA CORRECTA.
- LEX ARTIS AD HOC. SU CONCEPTO EN MATERIA MÉDICA.
- RESPONSABILIDAD CIVIL MÉDICA. ELEMENTOS QUE DEBEN ACREDITARSE, SEGÚN SE TRATE DE OBLIGACIÓN DE MEDIOS O DE RESULTADOS.
- RESPONSABILIDAD CIVIL SUBJETIVA MÉDICO-SANITARIA. SE ACTUALIZA POR DAÑOS ORIGINADOS A UN PACIENTE POR EL SUMINISTRO NEGLIGENTE DE MEDICAMENTOS.
- GUÍAS O PROTOCOLOS MÉDICOS EXPEDIDOS POR LA SECRETARÍA DE SALUD O POR LA AUTORIDAD COMPETENTE EN LA MATERIA. SU FUNCIÓN PARA EFECTOS DE DETERMINAR UNA POSIBLE MALA PRÁCTICA MÉDICA.
- RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA. SIGNIFICADO DEL CONCEPTO LEX ARTIS PARA EFECTOS DE SU ACREDITACIÓN.
- RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA. DISTINCIÓN ENTRE ERROR Y MALA PRÁCTICA PARA EFECTOS DE SU ACREDITACIÓN.
- RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRACONTRACTUAL EN MATERIA MÉDICO-SANITARIA. FIJACIÓN DE LA LEX ARTIS AD HOC.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Debido al desarrollo profesional del Médico Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, tiene el deber de recabar el consentimiento informado. Así las cosas, es imprescindible que el médico especialista tenga presente la naturaleza y alcance jurídico de dicho documento, para ello es necesario evocar el contenido del artículo 80 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica[1], el cual determina que el consentimiento informado es el documento mediante el cual, el paciente que requiere atención médica, otorga autorización escrita y firmada para practicarle con fines de diagnóstico terapéuticos, tratamientos y procedimientos médicos necesarios de acuerdo al padecimiento de que se trate, debiendo el médico otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello informar amplia y detalladamente el tipo de documento que se le presenta al paciente para su firma, lo anterior, en aras de garantizar los derechos a la vida, integridad física y libertad de conciencia que tienen el paciente.

El consentimiento informado debe ser individualizado de acuerdo con la intervención diagnóstica, terapéutica o de rehabilitación o prevención que se realizara al paciente, por ello es necesario que se le den a conocer el estado de salud, el diagnóstico de su padecimiento, las características del procedimiento y tratamiento médico al que será sometido, así como sus alternativas y riesgos inherentes y los efectos que puedan tener tales procedimientos y tratamientos.

Excepciones.

Existen casos en que el paciente no firma directamente el consentimiento informado. Cuando se presente una urgencia médica o el paciente se encuentre en estado de incapacidad transitoria o permanente, que impida recabar su autorización para la realización de procedimientos y tratamientos médicos, el consentimiento informado será suscrito por el familiar más cercano que le acompañe, o en su caso, por su tutor o representante legal, una vez informado del carácter de la autorización.

En los casos en que no se tenga conocimiento del familiar más cercano, los médicos tratantes con objeto de proteger la integridad o vida del paciente debido al estado de necesidad que presenta, previa valoración del caso y con el acuerdo de dos de ellos, realizaran los procedimientos y tratamiento médicos que el caso requiera, debiendo dejar constancia por escrito en el expediente clínico en donde se expongan los razonamientos que acrediten el estado de urgencia.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Menores de Edad e Incapaces.

Conforme al contenido de artículo 23 del Código Civil Federal[2], el cual regula que la minoría de edad, el estado de interdicción y demás incapacidades representan una limitación para ejercer la personalidad jurídica, en consecuencia se ve restringido la decisión del consentimiento informado, es por ello que el consentimiento para la realización de los procedimientos y tratamientos médicos que requieran estos incapaces, será suplida mediante el consentimiento de sus representantes o tutores; pero tratándose de menores de edad, se tiene que considerar las condiciones de madurez, intelectuales y emocionales para comprender el alcance del acto médico sobre su salud, y así considerar si se tomara en cuenta la opinión del menor en el momento del otorgamiento del consentimiento informado.

Tesis relacionadas con el consentimiento informado.

- CONSENTIMIENTO INFORMADO EN MATERIA MÉDICO-SANITARIA. JUSTIFICACIÓN DE SU SUPUESTO DE EXCEPCIÓN.
- CONSENTIMIENTO INFORMADO. DERECHO FUNDAMENTAL DE LOS PACIENTES.
- CONSENTIMIENTO INFORMADO EN MATERIA MÉDICO-SANITARIA. SUS FINALIDADES Y SUPUESTOS NORMATIVOS DE SU EXCEPCIÓN.
- PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE ATENCIÓN MÉDICA. CONTENIDO DEL DEBER DE INFORMAR AL PACIENTE EN MATERIA MÉDICO-SANITARIA. • CONSENTIMIENTO INFORMADO EN MATERIA MÉDICO-SANITARIA. HIPÓTESIS DE REPRESENTACIÓN EN LA QUE ESTÁN INVOLUCRADOS MENORES DE EDAD.
- PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE ATENCIÓN MÉDICA. EL DEBER DE INFORMAR Y SU RECONOCIMIENTO EN EL ORDENAMIENTO JURÍDICO.
- TRATAMIENTOS MÉDICOS. NECESIDAD DE INFORMACIÓN PREVIA AL PACIENTE O SUS FAMILIARES, DE LOS RIESGOS Y BENEFICIOS ESPERADOS.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Libertad Prescriptiva.

Es importante aclarar que las guías o protocolos médicos expedidos por la Secretaría de Salud o por la autoridad competente en la materia, las cuales forman parte de la Lex Artis, no constituyen verdades absolutas, universales, únicas y obligatorias en su cumplimiento, pero constituyen un criterio aconsejable para llegar a la emisión y/o conformación de diagnósticos ante determinadas eventualidades clínicas; sin embargo estas guías o protocolos no limitan la libertad prescriptiva del profesional de la salud en su toma de decisiones en la realización abordajes con fines Diagnósticos, Pronósticos y de Orientación Terapéutica en el área de nuestra especialidad, ya que la libertad de prescripción instituye un principio científico y ético que tiene la finalidad de orientar la práctica de la profesión médica, otorgando a los profesionales de la salud cierta discrecionalidad en su actuar, pero bajo la limitante de que en ninguna circunstancia debe equipararse con la arbitrariedad, pues debe ejercerse en aras de obtener el beneficio del paciente, tomando en consideración las circunstancias de cada caso concreto.

Tesis relacionadas con la libertad prescriptiva.

- LIBERTAD PRESCRIPTIVA DEL MÉDICO. PARTE INTEGRADORA DEL DERECHO AL TRABAJO DE LOS MÉDICOS.

Obligación de Medios.

El profesional de la salud al brindar atención médica a sus pacientes, o en el caso de los Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello al realizar pruebas diagnóstica, manejos terapéuticos o de rehabilitación y prevención, asume una obligación de actividad, diligencia y prudencia, conforme a lo señalado en la Lex Artis, consecuentemente es responsable de una obligación de medios, por cuanto a que la medicina es una ciencia aleatoria e inexacta, en virtud que en el curso del acto médico deben efectuarse una serie de elecciones alternativas para poder determinar un diagnóstico, y todo ello en el ámbito de la duda razonable sobre la mejor decisión posible, en consecuencia únicamente se compromete a emplear todos los recursos que tengan a su disposición y que le son exigibles a un profesional o especialista normal, sin garantizar un resultado final curativo.

Tesis relacionadas a la obligación de medios.

- ACTO MÉDICO. MEJOR DECISIÓN POSIBLE PARA LA DETERMINACIÓN DE LA MALA PRÁCTICA MÉDICA.
- PRESTACIÓN DE SERVICIOS MÉDICOS. RESPONSABILIDAD CONTRACTUAL EN RELACIÓN CON LA OBLIGACIÓN DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE.

GESTION 2021-2022

EXPEDIENTE CLÍNICO

La Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012[3] encargada de establecer los criterios obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo y conservación del expediente clínico, cuya aplicación es de observancia general, impone la obligación a los profesionales de la salud tanto del ámbito público como privado, de cumplir con los criterios descritos en dicha norma, los cuales permiten obtener información sobre el diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico relativos a los padecimientos de los pacientes que atiendan, en caso específico de los Médicos Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, En cuanto a los criterios que debe de cumplir el expediente clínico resulta pertinente hacer mención de los criterios asumidos por el Poder Judicial de la Federación, los cuales a grandes rasgos establecen que, si bien es cierto que los profesionales de la salud están obligados a la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico, el incumplimiento de dichas pautas no acredita de manera automática una conducta culposa, ni implica forzosamente la responsabilidad del personal médico-sanitario, ya que existen otro medios idóneos para acreditarla. Así, como ya se ha reiterado a lo largo del presente documento, la actuación diligente del personal médico sanitario debe de ceñirse a la Lex Artis, y que aun y cuando la elaboración del expediente clínico forma parte de ese acto médico, el incumplimiento de cualquiera de los requisitos, elementos o pautas que marca la Norma Oficial Mexicana NOM004-SSA3-2012, Del expediente clínico no confirma de manera fehaciente que la conducta del profesional de la salud se vuelva dolosa o negligente, sin embargo podría dar lugar a un litigio innecesario y una mayor dificultad en su defensa, en donde el juzgador valorará el resto de las pruebas presentes en el juicio o procedimiento, atendiendo a la carga probatoria que corresponde a cada parte, donde analizará los supuestos incumplidos de la Norma Oficial Mexicana que produjeron el daño, o si produjo una ausencia de información que derivo en la pérdida de la oportunidad de corregir el daño o a impedir que éste ocurriera.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

TESIS RELACIONADAS CON EL EXPEDIENTE CLÍNICO

- EXPEDIENTE CLÍNICO. ES DOCUMENTO PRIVADO SUJETO PARA SU VALORACIÓN A REQUISITOS ESTABLECIDOS EN REGULACIÓN ESPECIAL.
- RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRACONTRACTUAL POR NEGLIGENCIA MÉDICA. ESTÁNDAR PARA VALORAR SI EL INCUMPLIMIENTO DE LA NORMATIVA QUE REGULA UN EXPEDIENTE CLÍNICO ACTUALIZA O NO UNA CONDUCTA NEGLIGENTE.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

CODIGO DE ETICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Los especialistas en OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, al igual que los demás profesionales de la salud, les es depositado un voto de confianza por parte de la sociedad, por ello a dichos profesionales le son concedidos ciertos privilegios con los que no cuentan los demás miembros de la sociedad en general.

En consecuencia, el Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello, en reconocimiento a la confianza depositada por la sociedad, adquiere un compromiso a observar las normas éticas de conducta, es decir, las normas que regulan el comportamiento del médico y la toma de decisiones sobre las cuestiones ajenas al carácter científico o técnico, sino más bien sobre valores, derechos y responsabilidades.

Por ello, el médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe tener, no solamente el conocimiento, habilidades y capacidad técnica o científica, sino también un apego a los principios éticos.

Los principios éticos orientan la conducta del médico en sus relaciones con la ciudadanía, las instituciones, sus socios, pacientes, superiores, subordinados y colegas.

Para ayudar a los profesionales de la salud a ajustar su conducta a los principios éticos, la Asociación Médica Mundial, organismo representativo de los médicos a nivel mundial, elaboró el CÓDIGO INTERNACIONAL DE ÉTICA MÉDICA, que enfatiza cuáles son los deberes y obligaciones de los profesionales de la salud de todo el mundo, código que fue adoptado por la 3ª Asamblea General de la AMM Londres, Inglaterra, octubre 1949, y enmendado por la 22ª Asamblea Médica Mundial Sidney, Australia, agosto 1968, la 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre 1983, y finalmente por la 57 Asamblea General de la AMM, Pilanesberg, Sudáfrica, Octubre 2006.

DEBERES DE LOS MÉDICOS EN GENERAL

EL MEDICO SIEMPRE DEBE Aplicar su opinión profesional independiente y mantener el más alto nivel de conducta profesional.

EL MEDICO DEBE Respetar el derecho del paciente competente a aceptar o rechazar un tratamiento.

EL MEDICO NO DEBE Permitir que su opinión sea influenciada por beneficio personal o discriminación injusta.

EL MEDICO DEBE Dedicarse a proporcionar un servicio médico competente, con plena independencia profesional y moral, con compasión y respeto por la dignidad humana.

EL MEDICO DEBE Tratar con honestidad a pacientes y colegas, e informar a las autoridades apropiadas sobre los médicos que practiquen en forma antiética e incompetente o a los que incurran en fraude o engaño.

EL MEDICO NO DEBE Recibir ningún beneficio financiero ni otros incentivos sólo por derivar pacientes o prescribir productos específicos.

EL MEDICO DEBE Respetar los derechos y preferencias del paciente, de los colegas y de otros profesionales de la salud.

EL MEDICO DEBE Reconocer su importante función en la educación de la opinión pública, pero debe obrar con la debida cautela al divulgar descubrimientos o nuevas técnicas, o tratamientos a través de canales no profesionales.

EL MEDICO DEBE Certificar sólo lo que ha verificado personalmente.

EL MEDICO DEBE Esforzarse por utilizar los recursos de salud de la mejor manera para beneficio de los pacientes y su comunidad.

EL MEDICO DEBE Buscar atención y cuidados apropiadas si sufre una enfermedad mental o física.

EL MEDICO DEBE Respetar los códigos de ética locales y nacionales.

DEBERES DE LOS MÉDICOS HACIA LOS PACIENTES

EL MEDICO DEBE Recordar siempre la obligación de respetar la vida humana.

EL MEDICO DEBE Considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica.

EL MEDICO DEBE A sus pacientes toda su lealtad y todos los recursos científicos disponibles para ellos. Cuando un examen o tratamiento sobrepase su capacidad, el médico debe consultar o derivar a otro médico calificado en la materia.

EL MEDICO DEBE Respetar el derecho del paciente a la confidencialidad. Es ético revelar información confidencial cuando el paciente otorga su consentimiento o cuando existe una amenaza real e inminente de daño para el paciente u otros y esta amenaza sólo puede eliminarse con la violación del secreto.

EL MEDICO DEBE Prestar atención de urgencia como deber humanitario, a menos que esté seguro de que otros médicos pueden y quieren prestar dicha atención.

EL MEDICO DEBE En situaciones cuando represente a terceros, asegurarse que el paciente conozca cabalmente dicha situación.

EL MEDICO NO DEBE Tener relaciones sexuales con sus pacientes actuales, ni ninguna otra relación abusiva o de explotación.

DEBERES DE LOS MÉDICOS HACIA LOS COLEGAS

EL MEDICO DEBE Comportarse hacia sus colegas como él desearía que ellos se comportasen con él.

EL MEDICO NO DEBE Dañar la relación médico-paciente de los colegas a fin de atraer pacientes.

EL MEDICO DEBE Cuando sea médicamente necesario, comunicarse con los colegas que atienden al mismo paciente. Esta comunicación debe respetar la confidencialidad del paciente y limitarse a la información necesaria.

Este código es una de las reglamentaciones clínicas más importantes que todo médico debe conocer y llevar a cabo en el ejercicio de su práctica diaria, pues se trata de un documento avalado por organismo medico mu dialmente reconocido.

Asimismo la Asociación Médica Mundial en atención a la realidad actual de la medicina que ha planteado dilemas éticos multifacéticos y muy complejos, decidió reformular para todos los estudiantes y profesionales de la salud el juramento hipocrático, con el objeto de optimar la enseñanza de la ética médica, por ello se emitió la DECLARACIÓN DE GINEBRA la cual fue adoptada por la 2ª Asamblea General de la AMM Ginebra, Suiza, Septiembre 1948 y enmendada por la 22ª Asamblea Médica Mundial Sydney, Australia, Agosto 1968, la 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre 1983, la 46ª Asamblea General de la AMM Estocolmo, Suecia, Septiembre 1994, revisada en su redacción por la 170ª Sesión del Consejo Divonne-les-Bains, Francia, Mayo 2005, por la 173ª Sesión del Consejo, Divonne-les-Bains, Francia, Mayo 2006, y posteriormente por la 68ª Asamblea General de la AMM, Chicago, Estados Unidos, Octubre 2017.

PROMESA DEL MÉDICO.

COMO MIEMBRO DE LA PROFESIÓN MÉDICA:

PROMETO SOLEMNEMENTE dedicar mi vida al servicio de la humanidad;

VELAR ante todo por la salud y el bienestar de mi paciente;

RESPETAR la autonomía y la dignidad de mi paciente;

VELAR con el máximo respeto por la vida humana;

NO PERMITIR que consideraciones de edad, enfermedad o incapacidad, credo, origen étnico, sexo, nacionalidad, afiliación política, raza, orientación sexual, clase social o cualquier otro factor se interpongan entre mis deberes y mi paciente;

GUARDAR Y RESPETAR los secretos confiados a mí, incluso después del fallecimiento del paciente;

EJERCER mi profesión a conciencia y dignamente y conforme a la buena práctica médica;

PROMOVER el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica;

OTORGAR a mis maestros, colegas y estudiantes el respeto y la gratitud que merecen;

COMPARTIR mis conocimientos médicos en beneficio del paciente y el avance de la salud;

CUIDAR mi propia salud, bienestar y capacidades para prestar atención médica del más alto nivel;

NO EMPLEAR mis conocimientos médicos para violar los derechos humanos y las libertades ciudadanas, incluso bajo amenaza;

HAGO ESTAS PROMESAS solemne y libremente, bajo mi palabra de honor.

Derechos de los Médicos.

El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe de conocer sus derechos, para que pueda desarrollar su actividad con la debida diligencia e idoneidad, en apego a las reglas que rigen la práctica de la especialidad.

Es por ello que la secretaria de Salud solicitó la participación de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED) para coordinar la elaboración de la Carta de los Derechos Generales de los Médicos, con el propósito de hacer explícitos los principios básicos en los cuales se sustenta la práctica médica.

CARTA DE DERECHOS DE LOS MÉDICOS

1. Ejercer la profesión en forma libre y sin presiones de cualquier naturaleza. El médico tiene derecho a que se respete su juicio clínico (sus conclusiones sobre el diagnóstico y el tratamiento) y su libertad de prescribir o indicar tratamientos; así como su probable decisión de declinar o rechazar la atención de algún paciente, siempre que tales aspectos se sustenten sobre principios éticos, científicos y normativos.

2. Laborar en instalaciones apropiadas y seguras que garanticen su práctica profesional.

3. Tener a su disposición los recursos que requiere su práctica profesional. Es un derecho del médico, recibir del establecimiento donde presta su servicio: personal idóneo, así como equipo, instrumentos e insumos necesarios, de acuerdo con el servicio que otorga.

4. Abstenerse de garantizar resultados en la atención médica. El médico tiene derecho a no emitir juicios concluyentes sobre los resultados esperados de la atención médica.

5. Recibir trato respetuoso por parte de los pacientes y sus familiares, así como del personal relacionado con su trabajo profesional. Además, el médico tiene derecho a recibir información completa, veraz y oportuna relacionada con el estado de salud del paciente.

6. Tener acceso a educación médica continua y ser considerado en igualdad de oportunidades para su desarrollo profesional, con el propósito de mantenerse actualizado.

7. Tener acceso a actividades de investigación y docencia en el campo de su profesión.

8. Asociarse para proveer sus intereses profesionales. El médico tiene derecho a asociarse en organizaciones, asociaciones y colegios para su desarrollo profesional, con el fin de promover la superación de sus miembros y vigilar el adecuado ejercicio profesional, de conformidad con lo prescrito en la ley.

9. Salvaguardar su prestigio profesional. El médico tiene derecho a la defensa de su prestigio profesional y a que su información se trate con privacidad si existiera una probable controversia, y en su caso a pretender la indemnización o compensación del daño causado.

10. Percibir remuneración por los servicios prestados. El médico tiene derecho a ser remunerado por los servicios profesionales que preste, de acuerdo con su contrato, condición laboral o a lo pactado con el paciente.

Los derechos anteriormente descritos tienen como propósito hacer explícitos los principios básicos en los cuales se sustenta la práctica médica, ensalzando el ejercicio irrestricto de la libertad profesional de quienes brindan servicios de atención médica. Cabe puntualizar algunos aspectos del alcance del Derecho de Ejercer la Profesión en Forma Libre:

- El profesional de la salud tiene derecho a ejercer la Medicina sin ser discriminado por motivos de religión, etnia, género, maternidad, orientación sexual, discapacidad, nacionalidad, edad, opinión política, condición social, económica o de cualquier otra naturaleza.
- Inclusive el profesional de la salud tendrá derecho a negarse a realizar algún procedimiento, cuando sea contrario a sus principios morales, religiosos o filosóficos.
- Otras causas de finalización de la relación médico- paciente, son:

a) Cuando exista una situación en la que peligre su vida o integridad física.

b) Cuando el paciente o su responsable legal se lo comuniquen por escrito.

c) Cuando el médico tratante del paciente se lo comuniquen por escrito.

Cabe aclarar que estos derechos no pretenden confrontarse con los de los pacientes, pues ambos se vinculan con un conjunto de valores universales propios de una actividad profesional profundamente humanista como la medicina.

Relación Médico-Paciente y Familiares.

La relación médico-paciente es la piedra angular de la práctica médica, y, por lo tanto, también de la ética médica. Por ello dentro de la relación médico-paciente, estarán presente ciertos principios éticos tales como el respeto por las personas, el consentimiento informado y la confidencialidad. A continuación, se mencionarán los principios que se considera fundamentales en la relación médico-paciente.

Autonomía del paciente ("autogobierno").

El profesional de la salud tiene la responsabilidad de respetar los derechos del paciente para poder lograr la libre-determinación y la confiabilidad, atendiendo al otorgamiento de información.

Participación del paciente.

El profesional de la salud debe permitir que el paciente participe en la toma decisiones en relación con la realización de los estudios neurofisiológicos.

Información completa y veraz.

El especialista en Neurofisiología con base en sus conocimientos y en caso de solicitud del paciente, deberá informar en un lenguaje suficiente y adecuado, sobre cualquier dato asentado en el reporte o informe del estudio neurofisiológico, incluyendo los casos en que no se haya podido realizar el estudio por no contar con los medios materiales o humanos necesarios, pero siempre informando de todas las alternativas posibles.

En los casos excepcionales en que esa información pudiese ocasionar graves perjuicios al paciente o el paciente se encuentre incapacitado legal y mentalmente, ésta deberá dirigirse a la familia o tutor legal con el fin de obtener un consentimiento válido.

Consentimiento Informado.

Como se ha hecho mención en el presente documento el médico
Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello, de acuerdo con el artículo 80 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de
Atención Médica y el numeral 10.1 de la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA32012, Del expediente clínico, tiene el deber de obtener el consentimiento informado, documento mediante el cual, el paciente otorga autorización escrita para la realización de procedimientos y tratamientos clínicos, de diagnóstico y/o terapéuticos, incluidos las pruebas que registran la actividad eléctrica del cerebro y de los sistemas nerviosos central y periférico, haciendo mención en éste documento, el diagnóstico o probable diagnóstico de su padecimiento, las características del procedimiento y tratamiento médico al que será sometido el paciente, así como sus alternativas y riesgos inherentes, haciendo hincapié que dicho documento debe ser lo más personalizado posible.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Registros de pacientes.

Historia clínica

Una conducta ética aceptable, incluye el deber del médico de registrar el acto médico en una historia clínica, que pertenece al paciente pero que quedará bajo su resguardo (ámbito particular), o en su caso, de la institución a la que el profesional de la salud labore (ámbito público); en el caso del médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello contribuye con dicho registro médico con el reporte o informe por escrito del estudio correspondiente, debiéndolo otorgar al médico tratante, o ingresarlo al expediente clínico del paciente, o en su caso enviarlo al área de archivo para su integración al expediente. Cabe mencionar que solo en casos excepcionales, terceras personas tendrán acceso a la información registrada en la historia clínica sin la autorización del médico y el paciente.

Confidencialidad.

Los profesionales de la salud están obligados a salvaguardar ante terceros la confidencialidad de los registros del paciente, salvo autorización válidamente expresada de su parte. Asimismo, el profesional de la salud hará extensible el secreto profesional y será responsable de propiciar su respeto, ante un equipo de salud involucrado con su paciente.

No maleficencia.

El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello siempre actuara evitando cualquier situación que pueda hacerle daño al paciente, es decir, dentro de lo posible tiene la obligación de proteger al paciente de cualquier posible daño.

El presente principio cobra aplicación, aun antes de que ofrezca un beneficio a su paciente, ya que es prioritario no dañarlo, por lo que hará todo lo que esté en sus manos para evitar un perjuicio a su paciente y disminuir los riesgos de efectos adversos de sus acciones o prescripciones.

Cabe mencionar que la protección de No maleficencia, no solo engloba acciones, sino también palabras o gestos, por ello la obligación de no causar daño, abarca tanto daño físico como psicológico.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Limitaciones personales.

Dentro del ámbito de aplicación del principio de No maleficencia, se considera no ético que el especialista ejerza su profesión bajo el efecto de sustancias controladas, alcohol u otros agentes químicos que puedan limitar su capacidad como profesional.

Asimismo, el médico especialista deberá de identificar las áreas o casos médicos que precisen actualización o ampliación de conocimientos.

Beneficencia (hacer el bien).

El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello tiene la obligación de promover durante su participación médica, el bienestar del paciente, ya que de ella depende el buen desarrollo de la relación médico-paciente.

El origen de este principio radica en la obligación de beneficiar a los otros, es decir, el servir al paciente y al público en general.

Consulta y referencias.

En los casos en que el bienestar del paciente deba ser salvaguardado o mejorado por diverso profesional, ya sea por su especialidad, conocimientos y experiencia, el Especialista en tiene el deber de solicitar interconsultas o referir a sus pacientes.

Educación (preparación académica).

La preferencia que tiene el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello con los pacientes, esta intrínsecamente relacionado con su estatus profesional, el cual depende básicamente de sus conocimientos, habilidades y experiencias con las cuales sirve a sus pacientes y a la sociedad; por lo tanto, el profesional tiene el deber de mantener sus conocimientos y habilidades actualizadas.

Se considera legítimo que el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello exponga sus títulos, diplomas u otros certificados que acrediten su idoneidad como profesional, con el fin de facilitar su relación con las demás ramas médicas y con los pacientes; a *contrario sensu*, se considera no ético toda publicidad engañosa, manipulativa o desleal con fines de allegarse de clientes.

GESTION 2021-2022

Justicia (“rectitud y justicia”).

El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello tiene la obligación de conducirse con honestidad en la interrelación con sus pacientes, colegas y la sociedad en general.

De acuerdo con este principio, las obligaciones principales del especialista incluyen: tratar sus pacientes en forma justa y realizar sus estudios o pruebas sin discriminar a sus pacientes, esto es, sin prejuicios.

Dentro del ámbito de aplicación de este principio, se consideran éticamente inadmisible que el especialista:

I. Recibir una retribución de cualquier índole por un acto médico, de quien no es el paciente o el médico tratante que tenga a su cargo el caso médico del paciente.

II. Sobornar a cualquier persona sea quien fuere.

III. En ejercicio de un empleo cargo o comisión de nivel de mando o enseñanza, haga valer su posición en beneficio propio.

Cabe destacar que el principio de Justicia (“rectitud y justicia”) se encuentra ligado al derecho humano que establece que toda persona tiene derecho a no ser estigmatizada o despreciada por causa de sus condiciones físicas o psíquicas.

Veracidad (“verdad”).

El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello tiene la obligación de conducirse con la verdad, ante todo.

Este principio tiene su base en el hecho de que los profesionales de la salud tienen la obligación de ser honestos en sus relaciones interpersonales para que puedan confiar en ellos.

Dentro del ámbito de aplicación de este principio, se consideran éticamente inadmisible que el especialista:

I. Aplique servicios innecesarios. El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que brinda y recomienda servicios o estudios innecesarios está desarrollando una conducta no ética.

II. El especialista no debe exagerar la gravedad del diagnóstico o pronóstico, entorpecer el tratamiento, excederse en el número de estudios y crear simuladamente situaciones de alarma.

GESTION 2021-2022

Limitaciones en relaciones interpersonales con los pacientes.

El Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe evitar las relaciones sentimentales y/o sexuales, con los pacientes actuales, ya que puede llegar a considerarse abuso profesional de poder y por ende violación al principio de confianza.

Relación hacia los Colegas y/u otros Profesionales.

La relación entre los colegas y los demás profesionales de las diferentes ramas médicas y paramédica es sumamente importante, ya que trasciende o repercute en la asistencia de los pacientes y en el ámbito laboral.

Por ello es necesario enunciar de forma ilustrativa, más no limitativa, las conductas que debe de seguir el Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello con sus colegas y otros profesionales:

I. Abstenerse de realizar calumnias y comentarios capaces de perjudicar al colega en el ejercicio de su profesión, ante terceros, sean autoridades, clientes, médicos u otros profesionistas.

II. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello tiene el deber de atender a todo paciente que solicite de sus servicios. Esta conducta radica en el derecho del paciente a solicitar una segunda opinión, por ello el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de ninguna manera debe, expresar o comentar al paciente, a sus familiares o responsable legal, opiniones desfavorables sobre diagnósticos o tratamientos, actuales o previos, tendientes a difamar o disminuir la confianza en el médico tratante actual o anteriores.

III. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello no hará competencia desleal respecto a los honorarios; de igual forma derivado de esa competencia desleal o cualquier otro tipo de convenio no ético, no aceptará oferta laboral que actualmente desempeña uno de sus colegas.

IV. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello al participar como médico interconsultado o como apoyo diagnóstico, posterior a atender al paciente, deberá de informar con detalle el resultado de esa valoración al médico tratante.

V. En el caso de que el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello requiera la intervención de otros especialistas y/o técnicos, deberá solicitar, permitir y colaborar con equipos interdisciplinarios, para que intervengan de manera integral y coordinada en beneficio del paciente.

VI. Cuando le sea solicitado informe médico sobre su participación en la atención de algún paciente (realización de estudios), la información brindada deberá ser completa y sin omisiones.

GESTION 2021-2022

VII. En los procesos en que se actué de forma colegiada

a. Buscará los medios apropiados para la colaboración interdisciplinaria en beneficio de la salud del paciente.

b. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello respetará el trabajo y la independencia de otros profesionales, y a su vez requerirá de los otros profesionales que no asuman lo que a él le corresponde.

c. El especialista no debe tomar decisiones que afecten al resto del equipo, sin previa consulta.

d. La responsabilidad de cada uno de los integrantes del equipo médico no desaparece por el hecho de trabajar en equipo.

e. Es necesario que las circunstancias, modos y procedimientos que hayan de realizarse en la relación médico-médico o médico-técnico deben ser reglamentadas previamente al acto médico, de manera que todos los participantes sepan a qué atenerse cuando interactúan entre sí cumpliendo sus diversos roles en los actos médicos, ya sea de subordinación o de igualdad.

f. Cuando haya oposición de ideas entre los participantes de un grupo de trabajo, deberán consultar fuentes fidedignas, basadas en evidencia, para tomar la mejor opción en beneficio del estado de salud del paciente.

g. El especialista que actué como jefe de un grupo médico debe repartir de manera justa y equitativa los frutos del trabajo realizado.

h. El especialista debe respetar y reconocer la autoría de sus colegas, asesores y trabajadores que hayan intervenido en procedimientos médicos, inclusive en las investigaciones realizadas en conjunto.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Deberes hacia la profesión.

El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello también debe desplegar una conducta éticamente responsable hacía su profesión, lo anterior tomando en consideración que la Especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello tiene como fin el coadyuvar al médico tratante en la obtención de un diagnóstico integral de certeza y con ello la instalación del tratamiento, por ende, es importante enaltecer su profesionalismo y así conservar el voto de confianza que deposita la sociedad y los demás profesorales de la salud.

A continuación, se enunciarán, a manera de ilustración, algunas conductas que ayudarán a mantener la reputación de la presenta especialidad.

I. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe actualizarse constantemente, y preferentemente deberá de contar con certificación vigente para avalar que se brinde al paciente una atención segura y de calidad idónea.

II. El especialista Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello no debe asociarse con personas que ejerzan ilegalmente la profesión, o que practiquen actos ilícitos, siempre y cuando sea de su conocimiento.

III. El especialista deberá impartir docencia con sus colegas de menor jerarquía y en formación, promoviendo el apegado a las normas de la buena práctica clínica y los principios éticos del ejercicio de la especialidad. Inclusive se deberá de concientizar que su propio desempeño profesional constituye una guía de actuación para sus subalternos, ya sea que actúe en forma aislada o como integrante de centro hospitalario, público o privado, es siempre responsable de los consejos que dé y de los actos que efectúe.

IV. El especialista debe realizar actividades de investigación clínica y así coadyuvar el avance científico en beneficio de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y los pacientes, actuando siempre apegado a los códigos de bioética universalmente aceptados y respetando siempre la dignidad humana.

V. El especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que realice investigación debe comunicar los resultados de sus hallazgos con total honestidad, objetividad y estricto rigor científico.

VI. El especialista no debe usar ningún tipo de procedimiento o técnica experimental que aún no se haya aprobado y registrado para ese uso.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Deberes con la Sociedad.

El médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe ser generador de políticas públicas. Por ello el especialista debe brindar sus servicios profesionales, en caso necesario, a cualquier persona económicamente desprotegida, cuando se lo solicite y en tanto lo derive al servicio de salud que le corresponda.

Por otra parte, el médico deberá poner a disposición de los gobiernos federal, estatal o municipal, siempre que le sea legalmente solicitado, toda su capacidad profesional, ya se para casos o circunstancias que pongan en peligro la seguridad de la población o de sus bienes, o en casos en donde se requiera su opinión para resolver algún asunto de responsabilidad médica profesional. En caso de emergencia nacional o peligro para la salud de la población, es deber del médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello cooperar con las autoridades competentes, en la protección de la salud y la organización de los cuidados pertinentes, a no ser que la edad o la salud se lo impidan.

Finalmente, el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello deberá de colaborar con las instituciones de investigación científica, proporcionando a estas los documentos e informes que le sean requeridos.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

GLOSARIO

LEX ARTIS. - Conjunto de normas o criterios que definen la corrección de un acto médico concreto y, por tanto, permiten valorar o medir jurídicamente el buen hacer, la pericia o la diligencia de un determinado profesional que realiza dicho acto en unas circunstancias determinadas.

MAL PRAXIS (MALA PRÁCTICA MÉDICA). - Conducta impropia del profesional de la salud frente a un paciente, que no sigue las normas o pautas que señala la Lex Artis Médica, la deontología médica o de las normas o leyes para el ejercicio profesional.

NEGLIGENCIA MÉDICA. - Descuido, omisión o falta de aplicación o diligencia, en la ejecución de un acto médico. Es decir, es la carencia de atención durante el ejercicio médico. Puede configurar un defecto o una omisión o un hacer menos, dejar de hacer o hacer lo que no se debe. Es no guardar la precaución necesaria o tener indiferencia por el acto que se realiza. La negligencia es sinónimo de descuido y omisión.

CULPA. - Se considera como una falta de previsión de un resultado desastroso. La culpa se puede derivar de la imprudencia, impericia o negligencia del facultativo. En la culpa falta la intención de dañar, pero habiendo existido una conducta negligente o con impericia o bien imprudente, con lo que se produce perjuicio a otro o que frustra el cumplimiento de una obligación, esta debe ser imputada a quien la causa. De esta manera se puede considerar a la culpa, fuente de responsabilidad.

IMPRUDENCIA. - Es la falta de prudencia. Negligencia inexcusable y punible en soslayo de las precauciones dictadas por el sentido común.

IMPERICIA. - El diccionario de la real academia española la define como falta de pericia. Se habla de impericia cuando falta la capacidad total o parcial de pericia; esta es de conocimientos técnicos y prácticos, de experiencia y conocimientos de quien emprende un tratamiento médico, y trae como consecuencia un daño al paciente. En conclusión, se define a la impericia como la incapacidad técnica para el ejercicio de la profesión médica. Podemos incluir los errores de diagnóstico que suelen deberse usualmente a la impericia del médico tratante, lo que conlleva a un tratamiento inadecuado o lesivo para el paciente, como consecuencia de deficiente conocimiento o inexperiencia del médico. La impericia en sí refleja una carencia de ética médica y una falta de respeto a la integridad del paciente, o sea no reconocer sus limitaciones e inexperiencia en aquellas situaciones que sobrepasan su nivel de preparación o falta de actualización en sus conocimientos o habilidades técnicas.

DOLO. - Maquinación o artificio para dañar a otro o para engañarlo o perjudicarlo en su salud. En términos éticos, el profesional de la salud se prepara para garantizar el derecho a la protección de la salud y no existe en su actuar la intención de causar daño o muerte a su paciente. No obstante, existen circunstancias en que se puede presentar este tipo de delitos dolosos, los cuales ocurren cuando el prestador de los servicios de salud viola a conciencia la ley y está enterado de las consecuencias que dicha conducta trae consigo.

NORMA. - Son las reglas que se establece con el propósito de regular comportamientos y así procurar mantener un orden. Por tanto, acepta como conducta médica correcta aquella que la medicina tiene por tal. Eso significa que la medicina debe definir en cada momento los criterios científicos generales de actuación o de "buena práctica clínica".

NORMAS OFICIALES MEXICANAS. - Son regulaciones técnicas de observancia obligatoria expedidas por las dependencias competentes, que tienen como finalidad establecer las características que deben reunir los procesos o servicios cuando estos puedan constituir un riesgo para la seguridad de las personas o dañar la salud humana; así como aquellas relativas a terminología y las que se refieran a su cumplimiento y aplicación.

JURISPRUDENCIA. - Es la interpretación de la ley, firme, reiterada y de observancia obligatoria, que emana de las ejecutorias pronunciadas por la Suprema Corte de Justicia de la Nación, funcionando en pleno o por salas, y por los Tribunales Colegiados de Circuito.

EXPEDIENTE CLÍNICO. - Es el conjunto de información y datos personales de un paciente, que se integra dentro de cualquier nosocomio, ya sea público o privado, el cual, consta de documentos, escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, en los cuales, el personal (médicos o enfermeras) deberá hacer los registros, anotaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente.

PERITO. - Es la persona, que, por medio de sus conocimientos especializados, suministra a los órganos encargados de la procuración y administración de justicia, la forma y medios de interpretar y apreciar los hechos que son sometidos a su pericia.

ÉTICA. - Es una ciencia del comportamiento moral, ya que mediante un exhaustivo análisis de la sociedad se determina como es que deberían actuar todos los miembros pertenecientes a ella.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

i.) *Academia Mexicana de Cirugía. La bioética en el ejercicio quirúrgico. México: Alfil; 2010. (Clínicas Quirúrgicas. Vol. XVI).*

ii.) *American Board of Internal Medicine (ABIM). Philadelphia (PA). Advancing medical professionalism to improve health care.* **http://www.abimfoundation.org/**

iii.) *American Board of Internal Medicine (ABIM). Philadelphia (PA). Advancing medical professionalism to improve health care. General material on professionalism.* ***http://www.abimfoundation.org/Resource-Center/Bibliography/General-Materials-on-Professionalism.aspx***

iv.) *Breen KJ, Cordner SM, Thomson CJH, Plueckhahn VD. Good medical practice: professionalism, ethics and law. New York: Cambridge University Press; 2010.*

v.) *Carrillo ER, editor. Toma de decisiones y principios éticos en la unidad de terapia intensiva. México: Alfil-Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica; 2008. (Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol. 3).*

vi.) *Cassidy B, Blessing JD. Ethics and professionalism: a guide for the physician assistant. Philadelphia: FA Davis; 2007.*

vii.) *Cruess RL, Cruess SR, Steinert Y, editors. Teaching medical professionalism. New York: Cambridge University Press; 2008.*

viii.) *Fajardo-Dolci GE, Aguirre-Gas HG, editores. Preceptos éticos y legales de la práctica médica. México: Corporativo Intermédica; 2012.*

ix.) *Kenny NP, Shelton WN, editors. Lost virtue: professional character development in medical education. San Diego (CA): Elsevier; 2006. (Advances in Bioethics. Volume 10).*

x.) *Larracilla AJ, Cruz TMC, Casas MMK, editores. Bioética para estudiantes y profesionales de ciencias de la salud. México: Alfil; 2012.*

xi.) *Papadatou D. In the face of death. Professionals who care for the dying and the bereaved. New York: Springer; 2009. (Springer Series on Death and Suicide).*

xii.) *Rothman DJ, Blumenthal D, editors. Medical professionalism in the new information age. Piscataway (New Jersey): Rutgers University Press; 2010. (Critical Issues in Health and Medicine).*

xiii.) *Spandorfer J, Pohl CA, Rattner SL, Nasca TJ, editors. Professionalism in medicine: a case-based guide for medical students. New York: Cambridge University Press; 2009.*

xiv.) *Stern DT, editor. Measuring medical professionalism. New York: Oxford University Press; 2005.*

xv.) *Tanur TB, Córdova PVH, Escalera SM, Cedillo PMC, editores. Bioética en medicina. Actualidades y futuro. México: Alfil; 2008.*

xvi.) *Wear D, Aultman JM, editors. Professionalism in medicine. Critical perspectives. New York: Springer; 2006.*

xvii.) *Wear D, Cohen JJ, Bickel J, editors. Educating for professionalism. Creating a culture of humanism in medical education. Iowa: University of Iowa Press; 2008.*

GESTION 2021-2022

II. Conceptos médico legales básicos para el Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

1. LEX ARTIS AD HOC.
SU CONCEPTO EN MATERIA MÉDICA

Generalidades

La medicina no es una ciencia exacta, por lo que no puede pronosticar ni asegurar resultados favorables en todos los casos, dado que hay limitaciones propias del profesional en la interpretación de los hechos, como cuando el cuadro clínico no se manifiesta completamente, el paciente no comprende los riesgos y beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico, o entrega información incompleta de sus síntomas; además, las circunstancias en que se da una relación clínica pueden limitar la certeza del diagnóstico y la eficacia de medidas terapéuticas. En estas condiciones, dada la gran variabilidad y complejidad que rodean a una condición clínica concreta, algunas dependientes del profesional, otras de las condiciones particulares del paciente, de los recursos o infraestructura que se disponga y, finalmente, por las circunstancias que la rodean, es imposible aplicar la misma normativa en todos los casos, sino que éstas deben adecuarse al caso concreto. Por tanto, puede decirse que **la lex artis ad hoc es un concepto jurídico indeterminado que debe establecerse en cada caso, en el que el médico, a través de un proceso de deliberación, aplica las medidas con prudencia a la situación clínica concreta y en la medida de las condiciones reinantes.** En la órbita del derecho comparado, la Sala de lo Civil del Tribunal Supremo español ha delineado paulatinamente el referido término hasta definirlo como **"aquel criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la medicina-ciencia o arte médico que tiene en cuenta las especiales características de su autor, de la profesión, de la complejidad y trascendencia vital del paciente y, en su caso, de la influencia en otros factores endógenos -estado e intervención del enfermo, de sus familiares, o de la misma organización sanitaria-, para calificar dicho acto de conforme o no con la técnica normal requerida (derivando de ello tanto el acervo de exigencias o requisitos de legitimación o actuación lícita, de la correspondiente eficacia de los servicios prestados y, en particular, de la posible responsabilidad de su autor/médico por el resultado de su intervención o acto médico ejecutado).**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

2.LEX ARTIS AD HOC
SU IMPLEMENTACIÓN EN MÉXICO

La ***lex artis ad hoc*** es uno de los conceptos esenciales para el Derecho Sanitario y en él descansa la definición del marco general de actuación del profesional, técnico y auxiliar de las disciplinas para la salud.

El artículo 2o del Reglamento de procedimientos para la atención de quejas médicas y gestión pericial de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, expresa a la letra: *PRINCIPIOS CIENTIFICOS DE LA PRÁCTICA MEDICA (LEX ARTIS MEDICA).- El conjunto de reglas para el ejercicio médico contenidas en la literatura universalmente aceptada, en las cuales se establecen los medios ordinarios para la atención médica y los criterios para su empleo; PRINCIPIOS ÉTICOS DE LA PRÁCTICA MEDICA.- El conjunto de reglas bioéticas y deontológicas universalmente aceptadas para la atención médica;* La *lex artis ad hoc* , se integra en México por:

- La literatura magistral. La empleada en las instituciones de educación superior para la formación del personal de salud.
- La biblio-hemerografía indexada. Es decir, la contenida en publicaciones autorizadas por comités nacionales especializados en indexación y homologación biblio-hemerográfica o instituciones *ad hoc*.
- Las publicaciones emitidas por instituciones *ad hoc*, en las cuales se refieran resultados de investigaciones para la salud.
- Las publicaciones que demuestren mérito científico y validez estadística.
- Los criterios que, en su caso, fije la Secretaría de Salud.
- Los criterios interpretativos de la *lex artis ad hoc* emitidos por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.
- La Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos (que resulta obligatoria, en términos de los artículos 224 y 258 de la Ley General de Salud.)
- Los diccionarios de especialidades farmacéuticas debidamente autorizados por la Secretaría de Salud.
- Los criterios emitidos por las comisiones *ad hoc* autorizadas por la Secretaría de Salud (comisiones de investigación, ética y bioseguridad; y de igual suerte los comités internos de trasplantes).

Luego entonces, no todas las publicaciones sobre medicina tienen el sustento necesario para ser tenidas por fuentes de *lex artis*

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

3. RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA. Significado del concepto Lex Artis Ad Hoc para efectos de su acreditación

Consideraciones Legales

De los artículos 9o. del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica y 2o., fracciones XIV y XV, del Reglamento de Procedimientos para la Atención de Quejas Médicas y Gestión Pericial de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, **se advierte que la lex artis médica o "estado del arte médico", es el conjunto de normas o criterios valorativos que el médico, en posesión de conocimientos, habilidades y destrezas, debe aplicar diligentemente en la situación concreta de un enfermo y que han sido universalmente aceptados por sus pares. Esto es, los profesionales de la salud han de decidir cuáles de esas normas, procedimientos y conocimientos adquiridos en el estudio y la práctica, son aplicables al paciente cuya salud les ha sido encomendada, comprometiéndose únicamente a emplear todos los recursos que tengan a su disposición, sin garantizar un resultado final curativo.** Lo contrario supondría que cualquier persona, por el simple hecho de someterse a un tratamiento, cualquiera que éste sea, tendría asegurado, por lo menos, una indemnización por responsabilidad profesional en el supuesto de que el resultado obtenido no fuera el pretendido, por lo que es necesario romper, en ocasiones, la presumida relación de causalidad entre la no consecución del resultado pretendido, es decir, el restablecimiento de la salud del paciente y la actuación negligente o irresponsable del médico, puesto que, además, no son pocos los casos en que las consecuencias dañosas producidas tienen su origen, no en la asistencia prestada por éste, contraria a la lex artis, sino en las patologías previas y a menudo gravísimas que presentan los pacientes.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

4. RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DE LOS MÉDICOS

A fin de clarificar a grandes rasgos el tema, se desglosa el término responsabilidad profesional, por lo que se menciona lo que se entiende por profesión, profesional, responsabilidad, responsabilidad profesional y responsabilidad profesional de los médicos.

Profesión

De acuerdo con Carrillo Fabela, la profesión puede definirse como "una capacidad cualificada con la que la persona a través de su actividad realiza su vocación dentro de un trabajo elegido, que determina su participación en la sociedad, le sirve de medio de subsistencia y que a la vez la valora positivamente en la economía del país.

Profesional

Choy, García, señala que para que una persona se considere como profesional o adquiera la profesionalidad debe reunir como característica, el desenvolvimiento de una actividad con continuidad y que no se requiere que ésta sea intensiva, a favor de terceros y con la finalidad de obtener una ganancia.

Responsabilidad

En el Diccionario Jurídico Mexicano se señala que un individuo es responsable cuando, de acuerdo con el orden jurídico, es susceptible de ser sancionado. Por lo tanto, la responsabilidad presupone un deber (del cual debe responder el individuo).8

Responsabilidad profesional de los médicos

De la diversa literatura en la materia se observa que el concepto de responsabilidad profesional de los médicos ha sido definido por diversos autores y en ese sentido se tiene que Jorge Alberto Riu citado por Choy García lo define como:

"la obligación que posee todo profesional del arte de curar, de responder ante la justicia por el daño que resulte de su actividad profesional".10

En términos generales Carrillo Fabela señala que por responsabilidad profesional médica se entiende:

"La obligación que tienen los médicos de reparar y satisfacer las consecuencias de los actos, omisiones y errores voluntarios e involuntarios e incluso, dentro de ciertos límites, cometidos en el ejercicio de su profesión".11

Asimismo, señala que el prestador de servicios de la salud tiene otro tipo de responsabilidades derivadas del ejercicio de la profesión como son la responsabilidad moral, la cual se activa cuando éste comete o realiza una falta, infracción o hecho ilícito y a la cual está obligado a responder ante su propia conciencia, adquiriendo entonces la ética gran importancia, pues desde esta perspectiva se ponen en juego principios y valores que el profesionista incorpora y aplica a través de su comportamiento.

Otra de las responsabilidades que va aparejada a la responsabilidad médica es la responsabilidad social, por medio de la cual el prestador de servicios de la salud está obligado a responder ante los demás, este tipo de responsabilidad le podrá dar al profesional médico buen nombre y fama o reproche social, desprestigio y mala fama, lo cual sucederá en función de su actuación o no actuación y las implicaciones que ésta tenga en su entorno.

Por su parte, Vilalta y Méndez señalan que **la responsabilidad médica exige la concurrencia de los siguientes factores o elementos**:

1. Un acto u omisión médicos;
2. Daño material o personal a la salud, vida, o integridad física;
3. Relación de causalidad; Cuya apreciación será de arbitrio judicial, y que, por la extrema dificultad de su prueba para el paciente, en algunos casos se entiende suficiente el mero indicio;
4. Y culpa, entendida como omisión de la diligencia debida según las reglas del arte médico en un acto u omisión médica. Es decir, no simplemente la existencia de un error médico como acto, sino que éste no sea excusable por ser previsible, evitable o prevenible.12

Lo que implica conjuntar todos los elementos de las definiciones que se han venido mencionando, de modo tal que la responsabilidad profesional de los médicos resulta un concepto ecléctico porque precisamente reúne todo un cúmulo de responsabilidades que como se verá más adelante pueden ser de tipo penal, civil, laboral y/o administrativa.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

5. TEORÍA DE LA RESPONSABILIDAD EN MÉXICO

En México está garantizado el derecho a la salud, el cual deberá ser proporcionado de una manera responsable por el Estado a través de quienes legalmente están autorizados para ello. Ahora bien, esta actuación o no actuación podrá a su vez derivar en responsabilidades que se encuadren dentro del ámbito civil, penal, laboral o administrativo, las cuales corresponden al marco jurídico que regula el tema objeto de este trabajo como se verá, más adelante.

Por lo tanto, **dentro de la teoría general de la responsabilidad, la responsabilidad profesional juega un papel muy importante cuando el profesional por sus actos que pueden ser ocasionados por dolo, imprudencia, negligencia, impericia, etc. provocan un daño en la persona, bienes o intereses de aquellos que han requerido de sus servicios, situaciones que orillan a todo profesional, y para el caso concreto a los profesionales de la salud a verse involucrados en cuestiones de carácter legal.**

Por ello, una vez señalados los anteriores conceptos y su relación con la teoría de la responsabilidad, es menester hacer mención a lo que debe entenderse por éstos últimos conceptos, los cuales se tratan enseguida, en función de la iatrogenia.

Iatrogenia

El término iatrogenia se debe entender en stricto sensu como: no únicamente los efectos positivos o benéficos originados por el médico en el paciente, sino también los efectos negativos o nocivos. Asimismo, en latu sensu iatrogenia sería todo lo producido por el médico en el enfermo, en sus familiares y/o en la sociedad. Lo anterior da pauta a señalar que **en dicho término se incluyen tanto los éxitos como las consecuencias negativas que derivan del ejercicio de la medicina.** El término iatrogenia se relaciona estrechamente con el término mala práctica la cual se refiere a los aspectos negativos producidos por los médicos, es decir, a los actos precisamente iatropatogénicos.15

De acuerdo con esta clasificación, **las iatrogenias negativas de tipo clínico se subdividen en necesarias e innecesarias.**

- **Las necesarias se refieren al daño que las acciones médicas (por comisión u omisión) causan al enfermo, pero que se realizan con pleno conocimiento de sus riesgos y posibles efectos, porque dentro del tratamiento no hay nada mejor que ofrecer**. Un ejemplo de este tipo de iatrogenia son los tratamientos contra el cáncer que a pesar de los efectos secundarios que en ocasiones origina se aplica con plena consciencia de que es mayor el beneficio que el riesgo.

- **La iatrogenia innecesaria se refiere al daño innecesario que las acciones médicas le causan al enfermo por la ignorancia éticamente inadmisible del profesional de la salud**, es atribuible a la impericia del médico por carecer de los conocimientos básicos indispensables que se deben tener obligatoriamente en la profesión. Un ejemplo de este tipo de iatrogenia innecesaria también llamada inconsciente o por ignorancia

es cuando se realiza un procedimiento o tratamiento en el paciente por un diagnóstico mal elaborado o se amputa una extremidad por un diagnóstico radiológico no comprobado o se o se opta por un procedimiento ineficaz y obsoleto. **En este caso la iatrogenia innecesaria o por ignorancia es atribuible al médico por no tener la capacitación y actualización adecuadas, y bajo esta circunstancia suelen presentarse la impericia y la imprudencia conjuntas en su actuación**. En este tipo de iatrogenia es difícil diferenciar si la falta médica fue originada por impericia, por imprudencia o por ambas. Asimismo, dentro de este tipo de iatrogenia se incluye a la iatrogenia criminal, sólo que, para calificar una iatrogenia como tal, deberá identificarse con precisión si la iatrogenia fue ocasionada por la ignorancia o impericia del profesional de la salud o éste conscientemente opta por un tratamiento inútil con un afán de lucro o incluso criminal, lo que lo coloca ante un escenario carente de ética y humanidad y por lo tanto, completamente sancionable

Desde el punto de vista médico legal las iatrogenias negativas, se conocen como iatropatogenias y éstas refieren todo desorden, alteración o daño en el cuerpo del paciente originado por la actuación profesional del médico, de las cuales derivan los tipos de responsabilidad en los que incurren éstos y todo profesional de la salud.

La responsabilidad en el área médica obedece a situaciones de acción, omisión, descuido, olvido, inadvertencias, distracciones, imprevisiones, morosidad, apatía, precipitación, imprudencia, etc.

Al respecto la ministra Olga María Sánchez Cordero señala que "cuando el galeno en el ejercicio de su actividad profesional cause un resultado negativo en la salud de algún paciente, o como se conoce en el lenguaje médico, provoque una iatropatogenia, en ese momento surge la obligación de responder civil, administrativa y/o penalmente por el daño producido.16

Y sobre el particular la ministra presenta tres hipótesis bajo las cuales el profesional de la salud está obligado a responder por los daños ocasionados, y éstas son la negligencia, la impericia y la imprudencia a las que define de la siguiente manera:

- **Negligencia es el incumplimiento de los elementales principios inherentes al arte o profesión**, esto es, que sabiendo lo que se debe hacer, no se hace, o a la inversa, que sabiendo lo que no se debe hacer se hace.
- **La impericia es la falta de conocimientos técnicos básicos e indispensables** que se debe tener obligatoriamente en determinada arte o profesión.

- **La imprudencia es lo opuesto a la prudencia. Es afrontar un riesgo sin haber tomado las debidas precauciones para evitarlo**, procediendo con apresuramiento innecesario, sin detenerse a pensar los inconvenientes que resultarán de esa acción u omisión.

Por lo tanto, la actualización de cualquiera de las hipótesis mencionadas en el ejercicio profesional de la medicina puede dar lugar a diversos tipos de responsabilidad, mismas que se encuentran identificadas en la legislación mexicana, como se verá en el siguiente apartado, pero no sin antes comentarlos.

Tipos de Responsabilidades

Responsabilidad administrativa

La responsabilidad administrativa ocurre cuando el profesional de la salud infringe alguno de los preceptos establecidos en la Ley General de Salud, sus Reglamentos y demás disposiciones que se desprenden de dicha ley, independientemente de que se haya o no causado un daño en la salud del paciente. **Responsabilidad Civil**

Este tipo de responsabilidad supone, necesariamente, la existencia de un daño, que puede ser patrimonial o moral, señalando la ministra Sánchez Cordero que este elemento constituye un requisito sine qua non para su configuración.

Sobre el particular, Rojina Villegas señala que se destacan tres elementos:

1. Que se cause un daño;
2. Que alguien haya causado ese daño procediendo con dolo o con simple culpa y,
3. Que medie una relación de causalidad entre el hecho determinante del daño y éste último.

Nace la obligación para los profesionistas de reparar los daños y perjuicios causados a sus pacientes, **debiéndose entender por daño: la pérdida o menoscabo sufrido en el patrimonio por la falta de cumplimiento de una obligación y, por perjuicio: la privación de cualquier ganancia lícita que se obtenga con el cumplimiento de la obligación.**

Debe señalarse que **los daños y perjuicios causados, deben ser consecuencia directa e inmediata de la falta de cumplimiento de la obligación o del deber jurídico del médico. En otras palabras, deberá existir una relación o nexo de causalidad, entre la falta cometida (atención médica inadecuada o mala práctica) y el daño o perjuicio ocasionado (la situación patológica causada en el paciente).**

Asimismo, **la responsabilidad civil puede ser de índole contractual o extracontractual** lo que se entiende desde el momento en que el paciente requiere los servicios del médico. En este aspecto, tratándose del caso contractual, surge la obligación de indemnizar al que ocasione un daño por incumplimiento de contrato. Con relación a la responsabilidad derivada de una situación extracontractual, está se da cuando sin mediar una relación jurídica entre el médico y el enfermo, el primero debe asumir las consecuencias económicas que se deriven por los resultados negativos que ocasione en el segundo.

Para resolver las controversias que se susciten por responsabilidad civil existen dos vías:

1. La vía jurisdiccional, a través de la cual conocerá de la controversia un juez civil de primera instancia. Mediante esta vía se demanda y exige el pago de daños y perjuicios ocasionados por la atención médica y cuyo resultado fueron los daños físicos o daño moral.
2. Mediante la conciliación y el arbitraje. Ésta se tramita por medio de la queja que se interpone ante la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

Responsabilidad Penal

La responsabilidad penal **ocurre cuando una persona, en contravención a las normas que describen las conductas delictivas, comete en forma dolosa o culposa alguno de los ilícitos previstos** por dichos ordenamientos.17

El daño penal en este sentido **es considerado como una agresión a un alto bien jurídico**, objeto valor en la vida integral de la existencia humana, ya que la víctima ve limitadas sus facultades psicofísicas para someterse a la vida en sociedad.18 De ahí que, la responsabilidad penal **vaya más allá de una sanción pecuniaria que se limita sólo la reparación del daño.**

Ahora bien, **esas conductas o agresiones tipificadas como delitos pueden ser realizadas de manera dolosa o culposa**. **Si la acción se efectúa con el afán de provocar un daño lo que hay es dolo, pero si se actúa omitiendo la previsión de los resultados o con la esperanza de su no acontecimiento, hay culpa.** Dicha culpa ha de ser cometida en acciones relativas a la labor profesional que está desempeñando el profesional de la salud y que debería cumplir con cuidado y diligencia y de acuerdo con los lineamientos establecidos en el ejercicio de la misma profesión.

Dicha imputabilidad estará condicionada por los elementos constitutivos de la culpa, "la culpa se define como la voluntaria omisión de diligencia en calcular las consecuencias posibles y previsibles del propio hecho", por lo que como elementos constitutivos se tienen: o La voluntariedad en el actuar; o La falta de previsión del efecto, y o La posibilidad de previsión.

En ese sentido se explica que, la culpa es el término intermedio entre el dolo en donde existe intención, deliberación y responsabilidad plena, y el caso fortuito, que contiene actos extraños y que por lo tanto se considera un acto de inimputabilidad, como se verá en el apartado siguiente.

Por lo tanto, la culpa implica la falta de intención de dañar, pero habiendo existido una conducta negligente o con impericia o imprudente [del médico], que produjo un daño o perjuicio a otro [el paciente], debe ser imputada.

Mala práctica médica

Los tipos de responsabilidades en los que pueden incurrir los profesionales de la salud a través de cualquiera de sus tipos bajo las modalidades de la impericia, negligencia o imprudencia que vimos líneas arriba se resumen en la mala práctica médica, a la cual se le define como una **violación de los principios médicos fundamentales o la inobservancia de los señalamientos de la Lex Artis19 o "estado del arte médico" que es el conjunto de normas o criterios valorativos que el médico, en posesión de conocimientos, habilidades y destrezas, debe aplicar diligentemente en la situación concreta de un enfermo y que han sido universalmente aceptados por sus pares**.20

En otras palabras, la lex artis **implica la obligación del profesional de la salud a proporcionar al paciente los cuidados necesarios para lograr el fin deseado, a través de los conocimientos de su ciencia y pericia, actuar con prudencia a efectos de evitar ser responsable de un desenlace funesto de la enfermedad que padece el paciente o por la no curación de la enfermedad.** En ese sentido, **el profesional de la salud sólo podrá ser responsable de sus actos cuando se demuestre que incurrió en culpa por haber abandonado o descuidado al enfermo o por no haber utilizado diligentemente en su atención sus conocimientos científicos o por no haberle aplicado el tratamiento adecuado a su dolencia a pesar de que sabía que era el indicado.**21

Las violaciones a la lex artis o la mala práctica bajo las modalidades ya señaladas se ubican en tres grandes grupos de faltas en el proceso de la atención médica:

- Error de diagnóstico o elección de terapéutica. o Es fundamental considerar el sitio donde se presta la atención médica, las circunstancias personales del profesional, las causas o hechos que pudieron influir en el resultado.
- Faltas instrumentales o técnica.
  - Las lesiones o daños surgidos con el uso de equipos por fallas técnicas del operador o del propio equipo utilizado.
- Falta, producto de confusión en la identificación del paciente o bien del órgano enfermo.

En este tipo de faltas deben delimitarse las responsabilidades de cada uno de los integrantes del equipo de salud.

Desde el punto de vista del derecho sanitario, esto se explica a través de la Teoría de res ipsa loquitur (las cosas hablan por sí mismas), la cual considera importante para dilucidar la mala práctica a partir de los **elementos que la comprenden:**

1. El acto no puede ser por accidente;
2. Debe ser producto de cualquier grado de culpa (impericia, temeridad, negligencia o dolo);
3. No son sancionables los actos de protección a la salud, y
4. El efecto adverso (en su caso, el daño) no debe ser atribuible a la idiosincrasia del paciente.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Causas por las que un profesional de la salud queda liberado de la responsabilidad

Aparejadas a las causas que pueden originar responsabilidad por parte del profesional de la salud ya sea por la acción u omisión de sus actos se encuentran las causas por las cuales puede quedar absuelto de responsabilidad, si los elementos reunidos para ello o las pruebas presentadas así lo determinan. Entre esas causas se encuentran:

1. Caso fortuito o fuerza mayor;
2. Un error excusable;
3. Conducta del enfermo;
4. Fracaso de tratamiento;
5. Estado de necesidad y prescindencia del consentimiento del paciente.22

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

6. MARCO JURÍDICO DE LA SALUD EN MÉXICO

En México se cuenta con un marco jurídico basto e importante, a través del cual se reconoce el derecho a la salud, permite al Estado garantizarlo a través de la prestación de los servicios en materia de salud y autoriza a los profesionales en la materia a contribuir, con la aplicación de sus conocimientos, al cumplimiento de ese objetivo, disponiendo a su vez de mecanismos e instrumentos que permitan clarificar la responsabilidad que existe o se deriva de una mala praxis.

Entre los principales ordenamientos jurídicos que la regulan el derecho a la salud, su protección y las responsabilidades de los profesionales de la salud se encuentran:

- Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos;
- La Ley General de Educación;
- La Ley de Profesiones;
- La Ley General de Salud;
- Códigos Penal y Civil;
- Normas Oficiales Mexicanas.

Además de los instrumentos internacionales de los que México sea parte y la jurisprudencia que se ha emitido en la materia.

Es importante señalar que en cuanto a los **profesionales de la salud** la Ley en comento dispone de un capítulo denominado **Profesionales, Técnicos y Auxiliares (artículos 78 al 83)**, por medio del cual se regula el ejercicio de las profesiones, de las actividades técnicas y auxiliares y de las especialidades para la salud.

Entre las disposiciones que se encuentran en el capítulo que se señala se ubican las relativas a la normatividad a la cual deberá sujetarse el ejercicio de las profesiones, de las actividades técnicas y auxiliares y de las especialidades para la salud, entre ellas a la Ley de Profesiones; el requerimiento de que los títulos profesionales o certificados de especialización hayan sido legalmente expedidos y registrados por las autoridades educativas competentes; se establece que para dichas actividades se requiere del debido entrenamiento para la realización de procedimientos médicos quirúrgicos de especialidad; **se otorgan facultades al Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas para supervisar el entrenamiento, habilidades, destrezas y calificación de la pericia que se requiere para la certificación y recertificación de la misma en las diferentes especialidades de la medicina reconocidas por el Consejo.**

Por otro lado, esta Ley regula lo correspondiente a la responsabilidad administrativa, estableciendo las sanciones que serán aplicables a los profesionales de la salud que se les finque este tipo de responsabilidad por las violaciones a los preceptos establecidos en ella tal y como lo señala el art. 417, aclarando que esto se hará sin perjuicio de las penas que correspondan cuando sean constitutivas de delitos.

Las sanciones administrativas que podrá imponer son:

1) Amonestación con apercibimiento;
2) Multa;
3) Clausura temporal o definitiva, que podrá ser parcial o total, y
4) Arresto hasta por treinta y seis horas.

Asimismo, se establecen los supuestos bajo los cuales se fundará y motivará una resolución que imponga una sanción administrativa.

Código Civil Federal 31

Como se ha mencionado en el apartado del marco teórico conceptual, el profesional de la salud puede incurrir en diversos tipos de responsabilidad y la de carácter civil se encuentra regulada por el Código Federal de la materia, en el que se alberga lo correspondiente a la reparación del daño, para lo cual contempla diversos supuestos.

En ese sentido el artículo 1910 señala de manera genérica que el que obrando ilícitamente o contra las buenas costumbres cause daño a otro, está obligado a repararlo, a menos que demuestre que el daño se produjo como consecuencia de culpa o negligencia inexcusable de la víctima.

Sobre el daño el artículo 1915 indica que dicha reparación consiste en el restablecimiento de la situación anterior (cuando sea posible) o en el pago de daños y perjuicios, lo cual se dará a elección del ofendido, señalando como excepción que, cuando el daño se cause a las personas y produzca la muerte, incapacidad total permanente, parcial permanente, total temporal o parcial temporal la reparación se determinará atendiendo a lo dispuesto por la Ley Federal del Trabajo.

Ahora bien, se ha comentado que **la reparación del daño no solamente se da de manera material, sino también se ubica el daño moral, al cual este ordenamiento a través del artículo 1916, define de la siguiente manera:**

"Artículo 1916.- Por daño moral se entiende **la afectación que una persona sufre en sus sentimientos, afectos, creencias, decoro, honor, reputación, vida privada, configuración y aspecto físicos, o bien en la consideración que de sí misma tienen los demás."**

Bajo la misma línea, el artículo 2028 también contempla el supuesto en el que puede incurrir un profesional de la salud cuando éste en el ejercicio de su profesión debiendo no efectuar un procedimiento, protocolo, etc. médico lo hace, por lo que ante tal escenario éste quedará sujeto al pago de daños y perjuicios por haber contravenido lo establecido.

Por último, se identifica que el artículo 2615 prevé la responsabilidad expresa del que presta servicios profesionales cuando éste lo hace con negligencia, impericia o dolo. Establece que será responsable sólo ante quien prestó el servicio, pero también contempla que esta responsabilidad será independiente a las penas que merezca en caso de que su actuación se tipifique como un delito.

"Artículo 2615.- **El que preste servicios profesionales, sólo es responsable, hacia las personas a quienes sirve, por negligencia, impericia o dolo, sin perjuicio de las penas que merezca en caso de delito**."

Bajo toda esta lógica jurídica puede advertirse que los daños y perjuicios causados, deben ser consecuencia directa e inmediata de la falta de cumplimiento de la obligación o del deber jurídico del profesional de la salud, lo que implica actuar o ejercer la profesión con responsabilidad, pericia y prudencia.

Código Penal Federal 32

Desde el ámbito penal la responsabilidad de los profesionales de la salud puede encuadrarse dentro de diversos tipos penales y por lo tanto, observada desde la teoría del delito, pues la acción u omisión del profesional de la salud, que causa el daño al paciente**, trae consecuencias de tipo jurídico que dan pauta al fincamiento de responsabilidades y por ende a una sanción que puede ir desde la amonestación, la pecuniaria hasta la privación de la libertad.** Ahora bien, dichas acciones u omisiones, de conformidad con el artículo 8 del Código Penal Federal **sólo pueden realizarse dolosa o culposamente**.

En ese sentido, el artículo 9 nos define cómo se determina si alguien obra dolosa o culposamente y al respecto establece:

- Obra dolosamente el que, conociendo los elementos del tipo penal, o previendo como posible el resultado típico, quiere o acepta la realización del hecho descrito por la ley, y
- Obra culposamente el que produce el resultado típico, que no previó siendo previsible o previó confiando en que no se produciría, en virtud de la violación a un deber de cuidado, que debía y podía observar según las circunstancias y condiciones personales.

Así que bajo el elemento de la culpa se puede encuadrar la actuación de los profesionales de la salud en el ejercicio de la profesión, bajo las hipótesis de la negligencia, la imprudencia y la impericia que recaen en un deber de cuidado que debía y podía observarse, que fue omitido y que traen como consecuencia la comisión de un hecho tipificado penalmente.

En ese tenor, **se encuentran diversos tipos penales en los que puede encuadrarse el resultado del ejercicio del profesional de la salud, cuando éste es producto como se ha señalado de la negligencia, impericia o imprudencia entre ellos:**

- Homicidio
- Cooperación o inducción al suicidio;
- Aborto
- Lesiones
- Omisión de socorro y denegación de auxilio,
- abandono de tratamiento;
- Falsedades (falsificación de documentos)

El Código Penal también contempla lo relativo a la reparación del daño y al respecto señala las características y/o los elementos que deben cubrirse o reunirse que permiten considerarla integral:

"Artículo 30. La reparación del daño debe ser integral, adecuada, eficaz, efectiva, proporcional a la gravedad del daño causado y a la afectación sufrida, comprenderá cuando menos:

I. La restitución de la cosa obtenida por el delito y si no fuere posible, el pago del precio de la misma, a su valor actualizado;
II. La indemnización del daño material y moral causado, incluyendo la atención médica y psicológica, de los servicios sociales y de rehabilitación o tratamientos curativos necesarios para la recuperación de la salud, que hubiere requerido o requiera la víctima, como consecuencia del delito. En los casos de delitos contra el libre desarrollo de la personalidad, la libertad y el normal desarrollo psicosexual y en su salud mental, así como de violencia familiar, además comprenderá el pago de los tratamientos psicoterapéuticos que sean necesarios para la víctima;
III. El resarcimiento de los perjuicios ocasionados;
IV. El pago de la pérdida de ingreso económico y lucro cesante, para ello se tomará como base el salario que en el momento de sufrir el delito tenía la víctima y en caso de no contar con esa información, será conforme al salario mínimo vigente en el lugar en que ocurra el hecho;
V. El costo de la pérdida de oportunidades, en particular el empleo, educación y prestaciones sociales, acorde a sus circunstancias;
VI. La declaración que restablezca la dignidad y reputación de la víctima, a través de medios electrónicos o escritos;
VII. La disculpa pública, la aceptación de responsabilidad, así como la garantía de no repetición, cuando el delito se cometa por servidores públicos. Los medios para la rehabilitación deben ser lo más completos posible, y deberán permitir a la víctima participar de forma plena en la vida pública, privada y social.

"Artículo 60.- En los casos de delitos culposos se impondrá hasta la cuarta parte de las penas y medidas de seguridad asignadas por la ley al tipo básico del delito doloso, con excepción de aquéllos para los que la ley señale una pena específica. Además, se impondrá, en su caso, suspensión hasta de tres años de derechos para ejercer profesión, oficio, autorización, licencia o permiso."

Por último, cabe hacer mención a los artículos que dan fundamento directo a la responsabilidad penal de los profesionistas, los cuales se encuentran albergados en el Título Décimo segundo denominado Responsabilidad Profesional y el cual para efectos de este trabajo es aplicable a los profesionales de la salud. Así se tiene que el artículo 228 responsabiliza penalmente a los profesionistas que comentan delitos en el ejercicio de su profesión (sin perjuicio -para los del ámbito de la salud- de las prevenciones contenidas en la Ley General de Salud, o en otras normas sobre el ejercicio profesional).

Sobre este artículo se observan las sanciones y la obligación de reparar el daño por los actos propios y los de sus auxiliares, para éstos últimos bajo la condicionante de que la comisión del tipo penal se haya dado bajo las instrucciones de los profesionistas hacia los auxiliares: "Artículo 228.- Los profesionistas, artistas o técnicos y sus auxiliares, serán responsables de los delitos que cometan en el ejercicio de su profesión, en los términos siguientes y sin perjuicio de las prevenciones contenidas en la Ley General de Salud o en otras normas sobre ejercicio profesional, en su caso:

I.- Además de las sanciones fijadas para los delitos que resulten consumados, según sean dolosos o culposos, se les aplicará suspensión de un mes a dos años en el ejercicio de la profesión o definitiva en caso de reincidencia; y

II.- Estarán obligados a la reparación del daño por sus actos propios y por los de sus auxiliares, cuando éstos obren de acuerdo con las instrucciones de aquéllos."

Destaca el artículo 229 porque en este se hace alusión expresa a la responsabilidad penal de los médicos, al señalar que el artículo 228 −que se refiere como se ha visto− a las sanciones y obligación de la reparación del daño será aplicable a éstos cuando habiendo otorgado responsiva para hacerse cargo de la atención de un lesionado o enfermo, lo abandonen en su tratamiento sin causa justificada, y sin dar aviso inmediato a la autoridad correspondiente.

"Artículo 229.- El artículo anterior se aplicará a los médicos que habiendo otorgado responsiva para hacerse cargo de la atención de un lesionado o enfermo, lo abandonen en su tratamiento sin causa justificada, y sin dar aviso inmediato a la autoridad correspondiente."

Por su parte, el artículo 230 establece la responsabilidad penal de directores, encargados o administradores de centros de salud cuando impidan la salida de un paciente, así como de los encargados, empleados o dependientes de una farmacia, que al surtir una receta sustituyan la medicina, específicamente recetada por otra que cause daño o sea evidentemente inapropiada al padecimiento para el cual se prescribió.

Cómo se observa, **la responsabilidad penal trae aparejada además de las penas privativas de libertad que pudieran derivar como sanción de los delitos en los que pudieran incurrir los profesionales de la salud en el ejercicio de su profesión, la suspensión del derecho a ejercer la profesión y la reparación del daño**, teniendo ésta última de acuerdo con el artículo 34 del Código en comento el carácter de pena pública, misma que se exigirá de oficio por el Ministerio Público, señalándose que los afectados o sus derechohabientes pueden aportar las pruebas para demostrar la procedencia y el monto de la indemnización.

Sobre el particular, también se observa que al igual que en la materia civil, la responsabilidad penal contempla la reparación del daño tanto material como moral, en donde se incluyen el pago de los gastos de tratamientos curativos en los que incurrió la víctima, tal y como se desprende del artículo 30. Cabe apuntar que la responsabilidad penal se encuentra muy bien definida −como se verá en la segunda parte de este trabajo, correspondiente a Derecho Comparado− en los Códigos Penales de cada una de las entidades federativas.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicio de Atención Médica33

Este ordenamiento resulta importante porque de éste se desprende la responsabilidad que tienen tanto el médico como el equipo multidisciplinario que coadyuva en el ejercicio profesional de atención a la salud a los pacientes o usuarios de los servicios de salud. Estableciendo:

"ARTICULO 138 Bis 14.- Es responsabilidad del médico tratante y del equipo multidisciplinario identificar, valorar y atender en forma oportuna, el dolor y síntomas asociados que el usuario refiera, sin importar las distintas localizaciones o grados de intensidad de los mismos, indicar el tratamiento adecuado a cada síntoma según las mejores evidencias médicas, con apego a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, sin incurrir en ningún momento en acciones o conductas consideradas como obstinación terapéutica ni que tengan como finalidad terminar con la vida del paciente."

Resulta de gran importancia esta disposición dado que en este artículo se resumen reglas que deberán atender el médico tratante y su equipo, destacando:

- La identificación y valoración oportuna para la atención del paciente de acuerdo a los síntomas que refiera;
- La indicación de un tratamiento adecuado según las mejores evidencias médicas, y
- Apegarse a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica.

Lo anterior con el objeto de:

- No incurrir en acciones o conductas consideradas como obstinación terapéutica, y
- Ni tener como finalidad terminar con la vida del paciente.

NORMA Oficial Mexicana NOM-027-SSA3-2013

Regulación de los servicios de salud. Que establece los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias de los establecimientos para la atención médica34

Esta norma tiene por objeto, precisar las características y requerimientos mínimos de infraestructura física y equipamiento, los criterios de organización y funcionamiento del servicio de urgencias en los establecimientos para la atención médica, así como las características del personal profesional y técnico del área de la salud, idóneo para proporcionar dicho servicio."

A través de esta NOM se intenta señalar que existen diversas especificaciones que se encaminan a que tanto las instituciones como el personal que las integra proporcionen la atención médica de urgencias con calidad y seguridad.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Códigos de Ética y Derechos de los pacientes

Los derechos de los pacientes se verán protegidos en la medida en que los profesionales de la salud se conduzcan bajo los principios éticos de su profesión. En ese sentido, es necesario señalar que la ética resulta de suma importancia en el ejercicio de los profesionales de la salud, pues les permitirá que sus actos sean realizados con responsabilidad y consciencia. Al respecto se han emitido diversos preceptos que los rigen en este ámbito, entre los que destacan:

Código Internacional de Ética Médica 44

Señala los deberes de los médicos en general que indican entre otros:

1. El médico debe mantener siempre el nivel más alto de conducta profesional;
2. El médico no debe permitir que motivos de lucro influyan el ejercicio libre e independiente de su juicio profesional en favor de sus pacientes;
3. El médico debe, en todos los tipos de práctica médica, dedicarse a proporcionar su servicio médico competente, con plena independencia técnica y moral, con compasión y respeto por la dignidad humana, y compromete a los médicos con los valores ahí plasmados los cuales les servirán de base para enfrentar los problemas éticos y morales propios del ejercicio de la medicina. Sobre el particular destaca lo siguiente:
4. El médico debe tratar con honestidad a pacientes y colegas, y esforzarse por denunciar a los médicos faltos de ética o de competencia profesional, o a quienes incurran en fraude o engaño. Respecto a estos deberes destacan otros que deben considerarse como conducta no ética:
   - La publicidad hecha por un médico, a menos que esté permitida por las leyes del país y el Código de Ética de la Asociación Médica Nacional;
   - El pago o la recepción de cualquier honorario o retribución por la remisión de un paciente a otro facultativo o institución o por alguna prescripción o receta.
5. El médico debe respetar el derecho del paciente, de sus colegas y de otros profesionales de la salud, así como salvaguardar las confidencias de los pacientes.
6. El médico debe de obrar con suma cautela al divulgar descubrimientos o nuevas técnicas o tratamientos a través de conductos no profesionales.
7. El médico debe certificar únicamente lo que él ha verificado personalmente.

Por otro lado, dentro del Código también se establecen los deberes de los médicos hacia los enfermos:

El médico debe recordar siempre la obligación de preservar la vida humana; El médico debe a sus pacientes todos los recursos de su ciencia y toda su lealtad. Cuando un examen o tratamiento sobrepase su capacidad, el médico debe llamar a otro médico calificado en la materia; El médico debe aún después de la muerte de un paciente, preservar en absoluto secreto todo lo que le haya confiado;

El médico debe proporcionar atención médica en caso de urgencia como deber humanitario, a menos de que esté seguro de que otros médicos pueden y quieren brindar la atención.

Derechos Generales de los Pacientes 45

Tanto del marco jurídico nacional como de los instrumentos internacionales se puede advertir que en los Derechos Generales de los Pacientes que ofrece la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (Conamed) se recogen muchos de los preceptos a los que tiene derecho un paciente y que de no ser respetados violentan derechos humanos como el de la vida, la salud y la integridad física de las personas que padecen una enfermedad. Los derechos que señala dicha Comisión son:

1. Recibir atención médica adecuada.
2. Recibir trato digno y respetuoso.
3. Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz.
4. Decidir libremente sobre tu atención.
5. Otorgar o no tu consentimiento válidamente informado.
6. Ser tratado con confidencialidad.
7. Contar con facilidades para obtener una segunda opinión.
8. Recibir atención médica en caso de urgencia.
9. Contar con un expediente clínico.
10. 10.Ser atendido cuando te inconformes por la atención médica recibida.

Cabe señalar que dichos derechos se encuentran contemplados en la Ley General de Salud y su Reglamento para que éstos sean protegidos y puedan ser ejercidos por los pacientes.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

7. NORMAS OFICIALES MEXICANAS APLICABLES AL OTORRINOLARINGOLOGO Y CIRUJANO DE CABEZA Y CUELLO ASI COMO A LOS SUBESPECIALISTAS DE NUESTRA ESPECIALIDAD

- NOM-001-SSA3-2012 Residencias Medicas
- NOM–003–SSA3–2010 Para la Practica de la Hemodiálisis
- NOM-004-SSA3-2012 Expediente Clínico
- NOM-005-SSA3-2010 Establece los requisitos mínimos de infra estructura y equipamiento de establecimientos para la atención medica de pacientes ambulatorios
- NOM–006–SSA3-2011 Anestesiología
- NOM-008-SSA3-2010 Atención integral del sobre peso y de la obesidad
- NOM 009 SSA3 2010 Educación de la salud. Campos clínicos servicio Social.
- NOM–010–SSA2–2010 Prevención y control de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana
- NOM -011–SSA2-2011 Para prevención y control de la rabia.
- NOM- 012-SSA3-2012 Criterios proyectos de Investigación en seres Humanos.
- NOM-016-SSA2-2012 Infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada.
- NOM–017–SSA2–2012 Vigilancia epidemiológica.
- NOM-022-SSA3-2012 Administración terapia de Infusión
- NOM -024 –SSA3-2012 Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información en salud
- NOM-026-SSA3-2012 Para la práctica de la cirugía mayor ambulatoria.
- NOM-027-SSA3-2013 Regulación de los servicios de salud. Que establecen los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias. De los establecimientos para la atención médica.
- NOM-035-SSA3-2012 En materia de información en salud.
- NOM–071–SCF1–1994 Elementos normativos para la contratación de servicios de atención médica por cobro directo
- NOM-253-SSA1-2012 Disposición de sangre humana y sus componentes

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

8. JURISPRUDENCIA EN MATERIA DE RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA, MALA PRÁCTICA Y NEGLIGENCIA MÉDICA

En este apartado se presentan algunas tesis jurisprudenciales emitidas por la Suprema Corte de Justicia de la Nación, en materia de responsabilidad profesional médica, mala práctica, negligencia médica,49 que han derivado de diversas controversias en la materia.

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA. DISTINCIÓN ENTRE ERROR Y MALA PRÁCTICA PARA EFECTOS DE SU ACREDITACIÓN.

Suele señalarse que la medicina no es una ciencia exacta, pues existen matices en el curso de una enfermedad o padecimiento que pueden inducir a diagnósticos y terapias equivocadas. Así, **una interpretación errada de los hechos clínicos por parte del médico puede llevar a un diagnóstico erróneo que, aunque no exime de responsabilidad al médico que lo comete, no reviste la gravedad de la negligencia médica, por lo que se habla entonces de un error excusable**, pues lo que se le pide al "buen médico" es aplicar sus conocimientos, habilidades y destrezas con diligencia, compartiendo con el paciente la información pertinente, haciéndole presente sus dudas y certezas, tomando en cuenta sus valores y creencias en la toma de decisiones y actuando con responsabilidad y prudencia.

Por otro lado, **el término malpraxis (mala práctica médica) se ha acuñado para señalar conductas impropias del profesional frente a un paciente y que no sigue las normas o pautas que señala la lex artis médica**, pero no hay aquí un error de juicio, sino que, o la actuación del médico que está en posesión de conocimientos y habilidades no ha sido diligente, o éste ha actuado con impericia e imprudencia frente a una situación clínica para la cual no está capacitado; este tipo de conducta médica constituye un error médico inexcusable y el profesional debe responder por esta conducta inapropiada.

Por tanto, **la responsabilidad profesional está subordinada a la previa acreditación de una clara negligencia en la prestación de los servicios, independientemente del resultado.**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

NEGLIGENCIA MÉDICA. SUS CONSECUENCIAS EN EL PROCESO PENAL.

En algunos casos la negligencia médica puede dar lugar a la configuración de diversos delitos, dependiendo de las circunstancias del caso en concreto. **Así, algunos de los tipos penales en los que pueden incurrir los médicos por actuar negligentemente son: responsabilidad profesional, lesiones, y homicidio,** y su objeto es imponer alguna pena al personal médico que hubiera actuado delictuosamente. De ahí que, **si en el proceso penal la víctima tiene derecho a la reparación del daño, éste deberá ser reparado por el médico penalmente responsable y no por la entidad pública para la que labora.**

NEGLIGENCIA MÉDICA. OBJETIVOS Y FINES DEL JUICIO ORDINARIO CIVIL.

Mediante esta vía no es posible demandar a ninguna entidad o dependencia pública federal, ya que para este fin existe el procedimiento administrativo regulado en la Ley Federal de Responsabilidad Patrimonial del Estado. Dicha responsabilidad tiene como base el daño producido a los pacientes, que podría dar pie a una responsabilidad de índole subjetiva, en la que es necesario que se demuestre la culpa o negligencia del médico responsable.

RESPONSABILIDAD CIVIL DE LOS HOSPITALES PRIVADOS DERIVADA DE LA NEGLIGENCIA DE SUS MÉDICOS. CARGA DE LA PRUEBA.

En los casos de responsabilidad civil de los hospitales privados, derivada de la negligencia de sus médicos, **resulta excesivo establecer que el usuario del servicio de salud debe demostrar la relación laboral o profesional entre aquéllos y el hospital para que proceda la responsabilidad civil de ambos**, pues no sólo llevaría la carga de ser víctima de la mala praxis o del acto que motivó el daño, sino que judicialmente sería revictimizado, al obligársele a probar una cuestión fuera de su alcance. En esas condiciones, los usuarios de los servicios de atención médica, así como sus familiares, están en una condición de desventaja por el desconocimiento del personal del hospital que tiene la calidad de empleado y la de independiente, pues no están enterados de las complejidades técnicas de los acuerdos contractuales y de empleo entre el hospital y el personal que opera ahí, al contrario del hospital, que sí tiene conocimiento y, además, decide cómo organizarse y representarse. De ahí que el usuario de los servicios de salud privada, al estar en una posición de desventaja frente a la institución médica, no tiene la carga de la prueba.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

RESPONSABILIDAD PATRIMONIAL DEL ESTADO POR LA PRESTACIÓN DEFICIENTE DE LOS SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA. CUANDO SE CONFIGURA LA NEGLIGENCIA MÉDICA EN ESTOS CASOS.

La responsabilidad objetiva del Estado no se origina por cualquier daño causado, sino que éste debe ser consecuencia de su actuar administrativo irregular, es decir, derivado del incumplimiento de los deberes legales de los servidores públicos, establecidos en leyes o reglamentos. Sin embargo, tratándose de la prestación de los servicios de salud pública, dicha responsabilidad también se origina por el incumplimiento de las prescripciones de la ciencia médica, al desempeñar sus actividades, esto es, por no sujetarse a las técnicas médicas o científicas exigibles para dichos servidores -lex artis ad hoc-, o al deber de actuar con la diligencia que exige la lex artis.

PRESTACIÓN DE SERVICIOS MÉDICOS. RESPONSABILIDAD CONTRACTUAL EN RELACIÓN CON LA OBLIGACIÓN DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE.

El error en el diagnóstico compromete la responsabilidad del médico derivado de su ignorancia, de examen insuficiente del enfermo y de equivocación inexcusable. **Existen tres tipos de error de diagnóstico: a) Por insuficiencia de conocimientos o ignorancia, en el que el médico elabora un diagnóstico errado como consecuencia de la falta de conocimientos; b) Por negligencia, en el que el médico, por inexcusable falta de cuidado, no recabó la información usual y necesaria para la elaboración acertada del diagnóstico; y, c) Científico, donde el médico frente a un cuadro clínico complejo y confuso que supone síntomas asimilables a más de una patología, emite un diagnóstico incorrecto.** El incumplimiento en la obligación de tratamiento propuesto al paciente se actualiza cuando emana de un diagnóstico erróneo, pues ello genera un tratamiento inadecuado o desacertado.

Sin embargo, cuando el diagnóstico es certero y se ha calificado la enfermedad en forma correcta, es posible distinguir una serie de circunstancias que dan lugar a tratamientos culpables o negligentes, entre los que, a modo de ejemplo, se puede citar:

1. Empleo de tratamientos no debidamente comprobados o experimentales;
2. Prolongación excesiva de un tratamiento sin resultados;
3. Persistir en un tratamiento que empeora la salud del paciente o le provoca resultados adversos;
4. Abandono del paciente durante el tratamiento;
5. Prescripción de medicamentos previamente contraindicados al paciente, o que puede resultar nocivos a ciertos grupos de individuos, sin que se haya recabado la información oportuna;
6. Omisiones o errores en la receta médica, entregada al paciente como soporte material del tratamiento prescrito; y,
7. Prescripción, por parte del médico, de tratamientos que son propios de una especialidad que no posee.

RESPONSABILIDAD CIVIL MÉDICA ELEMENTOS QUE DEBEN ACREDITARSE, SEGÚN SE TRATE DE OBLIGACIÓN DE MEDIOS O DE RESULTADOS.

El daño puede ser patrimonial o moral, aunque ambas clases pueden concurrir al producirse por un mismo evento, por ejemplo, en caso de lesiones físicas, y su acreditación requiere, tratándose de responsabilidad civil médica, la comprobación de que se produjeron las lesiones y fue el comportamiento lesivo del profesional de la medicina el causante de la vulneración a la integridad física, es decir, la existencia de un nexo causal entre unas y otro.

Se aplica así la regla general que rige en la materia, enunciada por la doctrina y la primera parte del artículo 1910 del Código Civil para el Distrito Federal, de cuyo texto se advierte el comportamiento, al referirse al **obrar ilícito, el daño y la relación de causalidad**, al apuntar al responsable del daño y a la conducta de éste como causante de esa afectación. **Si no se reúnen esos tres elementos, en modo alguno podrá prosperar la pretensión de responsabilidad civil, sea contractual o extracontractual, por daño proveniente del ejercicio de la actividad médica**. La demostración de esos elementos no escapa a las reglas probatorias generales, De esa manera, **el actor que afirma que se generó el daño por el médico, debe acreditar la afectación y la culpa del profesional, así como el nexo causal entre ambas.** Sin embargo, las particularidades del ejercicio de la medicina y de la responsabilidad civil derivada de ello exigen precisiones en materia probatoria.

Por regla general, la obligación del profesional de la medicina es de medios, y no de resultados. La primera clase de obligaciones supone que el profesionista no se obliga al logro de un concreto resultado, sino al despliegue de una conducta diligente, cuya apreciación está en función de la denominada lex artis ad hoc, entendida como el criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la medicina que tiene en cuenta las especiales características de su autor, de la profesión, de la complejidad y trascendencia vital del paciente y, en su caso, de la influencia de otros factores endógenos estado e intervención del enfermo, de sus familiares, o de la misma organización sanitaria-, para calificar dicho acto de conforme o no con la técnica normal requerida, según informa la doctrina. En tal caso, la falta de diligencia y la negligencia del profesional médico son las que habrán de probarse. Distinto sucede cuando la obligación es de resultado, que en el caso de la medicina puede presentarse, entre otros casos, en el ejercicio de la odontología, supuesto en el que el paciente actor debe acreditar solamente que ese resultado no se obtuvo.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

ACTO MÉDICO. DISTINTAS ETAPAS O FASES QUE LO CONFORMAN PARA EFECTOS DE DETERMINAR LA EXISTENCIA DE UNA POSIBLE MALA PRÁCTICA MÉDICA.

El acto médico se divide en distintas etapas o fases. La fase diagnóstica, la fase terapéutica y la fase recuperatoria. Sin embargo, cada una de estas fases constituye la totalidad del acto médico. Por tanto, **para determinar la existencia de mala práctica médica, el acto médico no debe ser analizado de manera separada, sino que debe hacerse de manera conjunta, pues cada una de las fases que lo componen se encuentran estrechamente vinculadas**. Así las cosas, segmentar el acto médico sin tomar en consideración todas las etapas que forman el acto médico, como un conjunto inseparable para la determinación en un caso concreto sobre la existencia de mala práctica médica, sería incongruente e ilógico, pues las fases siguen una secuencia en el tiempo.

MALA PRÁCTICA MÉDICA. DIAGNÓSTICO ERRÓNEO COMO ELEMENTO PARA DETERMINAR SU EXISTENCIA.

Para la exigencia de responsabilidad en contra de un médico por un diagnóstico equivocado, ha de partirse de si dicho profesional ha realizado o no todas las comprobaciones necesarias, atendiendo al estado de la ciencia médica, para emitir el diagnóstico. La actividad diagnóstica comporta riesgos de error que pueden mantenerse en ciertos casos dentro de los límites de lo tolerable, sin embargo, existe responsabilidad si para la emisión del diagnóstico el médico no se sirvió, en el momento oportuno, de todos los medios que suelen ser utilizados en la práctica de la medicina. De lo anterior se colige que el hecho de realizar un diagnóstico sin la diligencia debida por parte del personal médico constituye un riesgo innecesario para el derecho a la vida y a la salud de los pacientes, riesgo que no encuentra justificación dentro del riesgo implícito que conlleva el ejercicio de la medicina.

ACTO MÉDICO. MEJOR DECISIÓN POSIBLE PARA LA DETERMINACIÓN DE LA MALA PRÁCTICA MÉDICA.

El médico, en principio, asume una obligación de actividad, diligencia y prudencia, conforme al estado actual de la ciencia médica siendo, por consiguiente, deudor de una obligación de medios, por cuanto en su actividad se halla un elemento aleatorio. **El médico no garantiza la curación del enfermo, pero sí el empleo de las técnicas adecuadas conforme al estado actual de la ciencia médica y las circunstancias concurrentes en cada caso**. **Consecuentemente, el médico cumple con su obligación cuando desarrolla o despliega el conjunto de curas y atenciones, en la fase diagnóstica, terapéutica y recuperatoria, que son exigibles a un profesional o especialista normal**. En consecuencia, el médico debe adoptar, de forma continuada, decisiones trascendentes para la vida humana. En el curso del acto médico deben efectuarse una serie de elecciones alternativas, desde el momento en que se precisa indicar las exploraciones necesarias para llegar a un diagnóstico, hasta el de prescribir una concreta terapia, y todo ello en el ámbito de la duda razonable sobre la mejor decisión posible. Por lo tanto, después de analizar de manera sistemática el acto médico, para determinar la existencia de mala práctica médica, el juzgador está llamado a cuestionar si dentro de toda la gama de posibilidades, dadas las circunstancias del caso y el estado de la ciencia médica, la decisión tomada fue la mejor posible.

MALA PRÁCTICA MÉDICA. AUSENCIA O DEFICIENCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

La historia clínica constituye el relato patográfico o biografía patológica del paciente, esto es, la transcripción de la relación médico-paciente, por lo que ostenta un valor fundamental, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también a la hora de juzgar la actuación de un profesional sanitario. Así, **la ausencia o deficiencia de la historia clínica, genera una presunción en contra de los médicos que trataron al paciente, respecto a la existencia de una posible mala práctica médica, pues tal ausencia o deficiencia no puede sino perjudicar a quienes tienen el deber de confeccionarla y asentar en ella todos los pormenores necesarios según la ciencia médica y no al paciente, en atención a que son precisamente los médicos quienes se encuentran obligados a documentar detalladamente el curso del acto médico.** De lo anterior se colige que el hecho de documentar un historial clínico de forma incompleta o deficiente por parte del personal médico constituye un riesgo innecesario para el derecho a la vida y a la salud de los pacientes, riesgo que no encuentra justificación dentro del riesgo implícito que conlleva el ejercicio de la medicina.

PENAS APLICABLES POR RESPONSABILIDAD MÉDICA.

El delito de responsabilidad médica es de carácter autónomo y no simple "modalidad" para aumentar la pena de suspensión de derechos en el ejercicio de la profesión de médico cirujano, de manera que, si concurre con otro delito imprudencial, ejecutado en un sólo acto, se debe sancionar con base en las reglas establecidas en el artículo 58 del Código Penal para el Distrito Federal, por tratarse de un concurso ideal o formal.

RESPONSABILIDAD MÉDICA Y DELITO IMPRUDENCIAL.

Existe doble imposición de sanciones, tratándose del delito de responsabilidad médica y de otro delito imprudencial, que viola las garantías del quejoso, cuando el tribunal de alzada fija las penas del delito imprudencial, con base en la regla general contemplada en el artículo 60 del Código Penal para el Distrito Federal, aplicando penas de prisión y suspensión en el ejercicio de profesión de médico cirujano, por lo cual ya no procedía aumentar el lapso de suspensión de derechos para ejercer la profesión de médico cirujano, con base en lo que dispone el artículo 228, fracción I, del mencionado Código Penal, pues tal precepto puede aplicarse, cuando la norma general correspondiente no contenga como sanción la suspensión de derechos para ejercer profesión.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

RESPONSABILIDAD MÉDICA Y TECNICA.

Si en el proceso que se instruyó a la quejosa, por los delitos de homicidio por imprudencia y responsabilidad técnica, no se cuidó de precisar si la hemorragia posterior al parto, que causó la muerte de la persona a quien aquélla atendió, fue provocada por maniobras torpes indebidas de dicha quejosa, o bien si tal hemorragia se debió exclusivamente a una cuestión fisiológica o patológica de la enferma, y en este último caso, si era controlable o no, con los medios que la ciencia aconseja, debe estimarse que por falta de datos en el proceso, que ilustren acerca del origen y naturaleza de la hemorragia y de la posibilidad de controlarla con los recursos médicos, no se pueden fincar en contra de la agraviada, responsabilidad de los delitos antes mencionados, y siendo en último análisis dudosa esa responsabilidad, debió absolvérsele, de acuerdo con lo dispuesto por el artículo 247 del Código de Procedimientos Penales del Distrito Federal.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

9.LA BIOÉTICA EN LA OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

En primer lugar, reflexiones en relación con que es la "BIOÉTICA", la misma tiene su origen en los años 20 del siglo XX. Al desglosar su término, tenemos que "BIO" significa VIDA, razón por la que debemos de entender que la bioética es la rama de la ética que trata la conducta del ser humano relacionada con la vida, ya sea vida humana, animal o vegetal. En conclusión, bioética es la relación moral del ser humano con los otros seres vivos.

El profesionista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe de seguir los siguientes principios:

a) El mantenimiento de la confidencialidad y

b) La emisión de informes correctos, velando porque se hallen a disposición del paciente en el lugar y momento adecuados.

Un aspecto muy importante es la CONFIDENCIALIDAD, por lo que el profesionista en **Otorrinolaringología** y Cirugía de Cabeza y Cuello **debe de establecer procedimientos que aseguren la confidencialidad con sus pacientes, lo anterior para proteger la intimidad del paciente y evitarle algún daño en el futuro.**

Un principio importante en la Bioética es la dignidad de las personas, en donde cobra relevancia el consentimiento informado, ya que después de una información completa, el paciente debe autorizar el procedimiento que se le propone. El consentimiento informado, tiene características especiales, ya que ninguna persona puede ser obligada a que le realicen una investigación en contra de su voluntad; pero existen ciertas excepciones:

1. Menores de edad,
2. Pacientes en estado de inconsciencia,
3. Pacientes ancianos con diversos tipos de demencia, y 4. Pacientes con retraso mental y trastornos psiquiátricos.

En el Expediente Clínico debe constar la autorización para el procedimiento de diagnóstico, es importante resaltar que siempre se debe de otorgar al paciente la posibilidad de la elección libre.

Un tema importante en la bioética, es que sucede cuando un profesionista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello **a cometido errores en el abordaje preventivo, diagnóstico, terapéutico o de rehabilitación. Debemos de recordar que en todo momento al paciente debe de tratársele con** dignidad y respeto, lo cual implica un comportamiento honesto sobre lo que sucede.

En conclusión, se debe de mencionar que **la actividad del profesionista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello debe orientarse al bien del paciente, respetando su dignidad y sus decisiones.**

REFERENCIAS

1. Academia Mexicana de Cirugía A.C. y la Fundación Academia Aesculap México A.C, Seguridad del Paciente "Una Prioridad Nacional": Dirección en Internet:http://www.dgdiconamed.salud.gob.mx/sirais/documentos/Seguridad_d el_paciente.pdf
2. Asamblea Médica Mundial (Lisboa, septiembre-octubre de 1981). Dirección en Internet http://www.juridicas.unam.mx/publica/librev/rev/derhum/cont/21/pr/pr25.pdf
3. Bañuelos Delgado, Nicolás, La Mala Práctica, Dirección en Internet: http://www.conamed.gob.mx/comisiones_estatales/coesamed_nayarit/public aciones/pdf/mala_practica.pdf
4. Base de datos del Semanario Judicial de la Federación, Dirección en Internet: http://sjf.scjn.gob.mx/SJFSem/Paginas/SemanarioIndex.aspx
5. Carrillo Fabela, Luz María Reyna, La Responsabilidad Profesional del Médico en México, Editorial Porrúa, México.
6. Casa Madrid Mata, Octavio R., La Atención Médica y el Derecho Sanitario., JGH Editores, Ciencia y Cultura Latinoamérica, S.A. de C.V, México 1999.
7. Choy García, Sonia Angélica, Responsabilidad en el Ejercicio de la Medicina, O.G.S. Editores, Segunda reimpresión, México, 2002.
8. Choy García, Sonia Angélica, Responsabilidad en el Ejercicio de la Medicina, OGS editores, 2a. Reimpresión, México, 2002.
9. Comisión de Derechos Humanos del Distrito Federal, Recomendación 09/2013, Dirección en Internet: http://cdhdfbeta.cdhdf.org.mx/wp- content/uploads/2014/03/reco_1309.pdf
10. Comisión Internacional Conjunta de la OMS. Secretaría de Salud, Intervenciones preventivas para la Seguridad en el Paciente Quirúrgico,
11. México, 2013, Dirección en Internet: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_676_13_IntervencionesparalaseguridadenelpacienteQx/676GER.pdf
12. Cruz Bresant, Wilehaldo, El papel de la Comisión Nacional de Derechos Humanos en lo que concierne a la responsabilidad profesional del médico, en: Comisión Nacional de Derechos Humanos, IIJ-UNAM, Academia Nacional de Medicina, La Responsabilidad Profesional del Médico y los Derechos Humanos, Primera edición, México, febrero de 1995.
13. Derechos Generales de los Pacientes, Dirección en Internet: http://www.conamed.gob.mx/publicaciones/cartas/pdf/POSTER_PACIENTE S_2014.pdf
14. Diario Oficial de la Federación el 3 de junio de 1996
15. Diccionario de la Lengua Española, Dirección en Internet: http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae
16. Diccionario Jurídico Mexicano, Tomo P-Z, IIJ-UNAM, Sexta Edición, Editorial Porrúa, México, 1993, Pág. 2594.
17. Milenio.com, Por error, quitan ojo sano a un menor en IMSS de Sonora, por Felipe Larios Gaxiola, 29 de junio de 2015, Dirección en Internet: http://www.milenio.com/estados/Extirpan_por_error_ojo_a_un_menor_en_IMSS_de_Ciudad_Obregon_0_545345829.html
18. Naciones Unidas, Declaración Universal de los Derechos Humanos, Dirección en Internet: https://www.un.org/es/about-us/universal-declaration-of-human-rights

19.OMS, Preámbulo a las soluciones para la seguridad del paciente, Mayo de 20. 2007, Dirección en Internet: http://www.who.int/patientsafety/solutions/patientsafety/PatientSolutionsSPA NISH.pdf?ua=1
21.Plan Nacional de Desarrollo, publicado en el Diario Oficial de la Federación del 20 de mayo de 2013. http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5299465&fecha=20/05/201 3
22.Programa de Acción Específico Consolidación de la Atención y la Investigación de las Quejas Médicas 2013-2018, http://www.conamed.gob.mx/conocenos/pdf/pae_2013-2018.pdf Programa de Acción Específico Consolidación de la Atención y la Investigación de las Quejas Médicas 2013-2018, http://www.conamed.gob.mx/conocenos/pdf/pae_2013-2018.pdf Fecha de consulta 25 de agosto de 2015
23.Programa Sectorial de Salud 2013-2018, publicado en el Diario Oficial de la Federación del 12 de diciembre de 2013. http://portal.salud.gob.mx/contenidos/conoce_salud/prosesa/pdf/programaD OF.pdf
24.RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA. SIGNIFICADO DEL CONCEPTO LEX ARTIS PARA EFECTOS DE SU ACREDITACIÓN. Tesis: I.4o.A.91 A (10a.), Semanario Judicial de la Federación y su Gaceta, Libro XXV, Octubre de 2013, Tomo 3, Décima Época, Pág. 1891, Tribunales Colegiados de Circuito, Tesis Aislada.
25.Sitio Web de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, http://www.conamed.gob.mx/conocenos/mision.php?seccion=78 Tamayo y Salmorán Rolando en: Diccionario Jurídico Mexicano, Tomo P-Z, IIJ-UNAM, Editorial Porrúa, México.
26.Teoría de la Responsabilidad primeras distinciones, Dirección en Internet: http://www.uv.mx/personal/jmercon/files/2011/08/SESION-7-La-teoria-de-la- responsabilidad-primeras-distinciones.pdf Vilalta, Esther A., Méndez, Rosa M., Responsabilidad Médica, Bosch, Tercer Edición, 2003, Barcelona
27.Código Civil Federal, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/2_241213.pdf
28.28. Código Penal Federal, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/9_120315.pdf
29.Constitución de la Organización Mundial de la Salud, Documentos básicos, suplemento de la 45a edición, octubre de 2006, Dirección en Internet: http://www.who.int/governance/eb/who_constitution_sp.pdf
30.Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, Dirección en internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/1_100715.pdf Convención de
31.los Derechos del Niño, Dirección en Internet: http://www.ohchr.org/SP/ProfessionalInterest/Pages/CRC.
32.Convención Interamericana Para Prevenir, Sancionar Y Erradicar La Violencia Contra La Mujer "Convención De Belém Do Pará", Dirección en internet: http://proteo2.sre.gob.mx/tratados/ARCHIVOS/CONV-BELEM_DO_PARA.pdf
33.Convención sobre la Eliminación de todas las formas de Discriminación Racial, Dirección en Internet: http://www.ohchr.org/SP/ProfessionalInterest/Pages/CERD.aspx
34.Departamento de los Derechos Internacional, Organización de los Estados Americanos, Washington D.C., Convención Americana sobre Derechos Humanos (Pacto de San José), San José, Costa Rica, 7 al 22 de noviembre de 1969, Dirección en Internet: http://www.oas.org/dil/esp/tratados_B32_Convencion_Americana_sobre_Derechos_Humanos.htm Juramento Hipocrático, Dirección en Internet: http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/hipocratico.pdf
35.Ley Federal de Responsabilidades Administrativas de los Servidores Públicos, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/240_140714.pdf
36. Ley General de Salud, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142_040615.pdf

37.Ley Orgánica de la Administración Pública Federal, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/153_130515.pdf
38.Ley Reglamentaria del Artículo 5o. Constitucional, relativo al ejercicio de las profesiones en el Distrito Federal, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/208.pdf
39.NORMA Oficial Mexicana NOM-027-SSA3-2013, Regulación de los servicios de salud. Que establece los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias de los establecimientos para la atención médica, Diario Oficial de la Federación de fecha 4 de septiembre de 2013.
40.Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos, Dirección en Internet: http://www.ohchr.org/SP/ProfessionalInterest/Pages/CCPR.aspx
41.Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 12 de mayo de 1981, Dirección en Internet: http://www2.scjn.gob.mx/red/constitucion/TI.html
42.Protocolo Adicional a la Convención Americana sobre Derechos Humanos en Materia de Derechos Económicos, Sociales y Culturales "Protocolo de San Salvador" Adoptado en la Ciudad de San Salvador, el 17 de noviembre de 1988, Dirección en Internet: http://legislacion.scjn.gob.mx/Buscador/Paginas/wfOrdenamientoDetalle.asp x?IdOrd=89235&TPub=4
43.Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicio de Atención Médica, Dirección en Internet: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MPSAM.pdf
44.World Medical Association, Código Internacional de Ética Médica, Dirección en Internet: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/c8/

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

10. CONSENTIMIENTO INFORMADO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

El consentimiento informado es la expresión tangible del respeto a la autonomía de las personas en el ámbito de la atención médica y de la investigación en salud. El consentimiento informado no es un documento, es un proceso continuo y gradual que se da entre el personal de salud y el paciente y que se consolida en un documento.

Mediante el consentimiento informado el personal de salud le informa al paciente competente, en calidad y en cantidad suficientes, sobre la naturaleza de la enfermedad y del procedimiento diagnóstico o terapéutico que se propone utilizar, los riesgos y beneficios que éste conlleva y las posibles alternativas. El documento escrito sólo es el resguardo de que el personal médico ha informado y de que el paciente ha comprendido la información. Por lo tanto, el consentimiento informado es la manifestación de la actitud responsable y bioética del personal médico o de investigación en salud, que eleva la calidad de los servicios y que garantiza el respeto a la dignidad y a la autonomía de las personas.

Existen pronunciamientos claros acerca de la obligatoriedad del consentimiento informado en: Ley General de Salud, Reglamento de la Ley General de Salud, Leyes Estatales de Salud, Reglamento de Servicios Médicos del IMSS, Normas Oficiales Mexicanas, Comisión Nacional de Certificación de Establecimientos de Salud y Cartas de los Derechos de los Pacientes

(CONAMED).1

Los documentos de consentimiento informado que los pacientes firman antes de la cirugía brindan generalmente a los cirujanos permiso para cambiar el plan quirúrgico en respuesta a complicaciones, eventos no esperados o anatomía inusual. No obstante, los cirujanos ocasionalmente deben tomar decisiones críticas intraoperatorias que pueden no haber sido discutidas con el paciente antes de la inducción anestésica.

Como en otras decisiones médicas, las decisiones intraoperatorias requieren un balance de los principios de beneficencia (actuar en el mejor interés del paciente), no maleficencia (no hacer daño) y autonomía (respetar las preferencias del paciente).2

En el derecho sanitario mexicano el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación se refiere al consentimiento informado como "...el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de Investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna".

Así mismo, en la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico (NOM-004SSA3-2012) se define a las cartas de consentimiento informado como los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante las cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.

El consentimiento está íntimamente relacionado con la información. Los pacientes tienen derecho a ser informados, de manera clara, completa, veraz, oportuna y calificada4, respecto de su estado de salud, las alternativas de trata- miento, los beneficios y riesgos razonablemente previsibles conforme a la práctica médica; de tal forma, que cuenten con todos los elementos que le permitan adoptar una decisión racional y consciente.

La libre elección "descansa sobre una información comprensible"9. La información que brinde el facultativo debe adecuarse a las condiciones culturales y sociales, edad, estado físico; y ser proporcionada de manera inteligible con un mínimo de términos técnicos.

Todo sujeto es dueño y responsable de las acciones y decisiones que tome. Las determinaciones respecto de su salud son de su incumbencia exclusiva y personalísima siempre que no afecte a terceros.

Objeto

El objeto del consentimiento informado lo constituye el tratamiento médico quirúrgico ajustado a la lex artis ad hoc y con los riesgos que le son inherentes, pero no comprende el resultado que es aleatorio, dada la incidencia en el mismo de múltiples factores endógenos y exógenos, ajenos al actuar del facultativo interviniente y que pueden truncar el fin perseguido.

Para realizar este proceso es necesario que el médico o equipo de salud analicen cada caso en especial, con ello, el médico obtiene también un beneficio, ya que estará seguro de que puede hacerlo y de que su actuación esta previamente revisada, con lo que se hacen explícitos los límites y alcances, el entorno y sobre todo refrenda confianza.

Requisitos básicos

Validez

- Libertad de decisión. (ausente de error, violencia o dolo).
- Explicación adecuada, suficiente y comprensible.
- Competencia para decidir.
- Suscrita por paciente, familiar o responsable

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Contenido

Un formulario escrito de consentimiento informado debe respetar, al menos, los siguientes criterios de información respecto a la intervención o tratamiento:

- Naturaleza: en qué consiste, qué se va hacer.
- Objetivos: para qué se hace.
- Beneficios: qué mejoría espera obtenerse.
- Riesgos, molestias y efectos secundarios posibles, incluidos los derivados de no llevar a cabo la intervención o el tratamiento.
- Alternativas posibles a lo propuesto.
- Explicación breve del motivo que lleva al médico a elegir una y no otras.
- Posibilidad de retirar el consentimiento de forma libre cuando lo desee. Más específicamente, en relación con la información sobre riesgos del tratamiento o intervención en los formularios escritos de consentimiento informado, debe ser la siguiente:
- Consecuencias posibles o seguras.
- Riesgos típicos: aquellos cuya producción debe normalmente esperarse, según el estado y conocimiento actual de la ciencia.
- Riesgos personalizados: aquellos que se derivan de las condiciones peculiares de la patología o estado físico del sujeto, así como de las circunstancias personales o profesionales relevantes.
- Contraindicaciones.
- Disponibilidad explícita a ampliar toda la información si el sujeto lo desea. El Reglamento en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, establece en su artículo 82, que el documento en que conste la autorización deberá ser redactado en forma clara, sin abreviaturas, enmendaduras o tachaduras y contener:
- Nombre de la institución a que pertenezca el hospital.
- Nombre, razón o denominación social del hospital.
- Título del documento.
- Lugar y fecha.
- Nombre y firma de la persona que otorgue la autorización.
- Concepto por el que se da la autorización.
- Nombre y firma de los testigos. 5

Así mismo debe contener la manifestación del paciente de estar satisfecho con la información recibida, aclaración de las dudas planteadas y sobre la posibilidad de revocar en cualquier momento el consentimiento informado, sin expresión de causa, así como su consentimiento para someterse al procedimiento.

Titular

Todo paciente, como titular de derechos y obligaciones, tiene la capacidad de ejercitar sus derechos por sí mismo o, en algunos supuestos, a través de sus representantes.

GESTION 2021-2022

Como excepciones a la regla anterior podemos señalar cuando:

- La no intervención suponga un riesgo para la salud pública.
- El paciente no esté capacitado para tomar decisiones; en este caso, el derecho corresponderá a sus familiares, representante legal o tutor.
- La urgencia no permita demoras porque puede ocasionar lesiones irreversibles o puede existir riesgo de muerte.6

"Cuando no sea posible obtener la autorización por incapacidad del paciente y ausencia de las personas a que se refiere el párrafo que antecede, los médicos autorizados del hospital de que se trate, previa valoración del caso y con el acuerdo de por lo menos dos de ellos, llevarán a cabo el procedimiento terapéutico que el caso requiera, dejando constancia por escrito, en el expediente clínico."

Representante Legal

En principio, el destinatario de la información es el propio paciente o usuario y, en su caso, la persona legitimada para recibirla. Se presumirán legitimados para estos efectos el cónyuge, concubina o concubinario, familiares (según la prelación establecida en la legislación civil), o por su representante legal. En el caso de menores o incapaces se recurrirá a la figura del representante o pariente más próximo y, cuando así lo exijan las leyes para determinados supuestos especiales, se informará, si es preciso, al propio juez como es el caso del internamiento psiquiátrico involuntario).

Tiempo

El consentimiento del paciente debe prestarse antes del acto médico que se pretende llevar a efecto, y ha de subsistir a lo largo de todo el tratamiento, en tal forma que el consentimiento sea modulado en el proceso terapéutico en el caso de enfermedades crónicas que precisan tratamiento en distintas fases, con lo que se protege el derecho a la libertad del enfermo.

Forma

Es innegable que el consentimiento informado es un procedimiento gradual y debe ser explicado en forma amplia y básicamente verbal, aun cuando la ley exija su forma escrita para determinados supuestos. En cualquier caso, este documento, que deberá presentarse al enfermo con suficiente antelación, con el objeto de que pueda reflexionar tranquilamente al respecto, no puede ni debe sustituir a la información que logre el entendimiento mutuo que es, sin duda alguna, la más relevante para el paciente.7,8

GESTION 2021-2022

Se requiere del consentimiento informado escrito del paciente (mayor de edad) o de su representante legal, en los siguientes casos:9

- Ingreso hospitalario.
- Fertilización asistida.
- Cirugía mayor.
- Anestesia general.
- Salpingoclasia y vasectomía.
- Investigación clínica.
- Amputación, mutilación o extirpación orgánica que produzca modificación física permanente de la persona o en su condición física o mental.
- Disposición de órganos, tejidos y cadáveres.
- Necropsia hospitalaria.
- Procedimientos con fines diagnósticos y terapéuticos considerados de alto riesgo.9

Modo

El médico debe informar al paciente de todas aquellas circunstancias que puedan incidir de forma razonable en la decisión a adoptar por el mismo, por lo que deberá hacerle saber sobre la forma (medios) y el fin del tratamiento médico, señalándole el diagnóstico de su proceso, su pronóstico y las alternativas terapéuticas que existan, con sus riesgos y beneficios,10 así como la posibilidad, en caso de ser conveniente, de llevar a efecto el tratamiento en otro centro sanitario más adecuado.

El paciente tiene que saber lo que consiente (nihil volitum quem praecognitum, nada es querido si antes no es conocido), esto es, el motivo, la urgencia, el alcance, la gravedad, los riesgos, las consecuencias, así como los posibles efectos secundarios de la actuación proyectada y las eventuales alternativas de tratamiento, lo que en modo alguno significa que el médico desarrolle una lección magistral, para la que obviamente el enfermo no se encuentra, a priori, preparado.

El facultativo debe poner en conocimiento del paciente la técnica o procedimiento curativo que es utilizado por la ciencia médica dominante, cuando existen distintas alternativas terapéuticas.

El médico no en todos los casos determinará cuál es la mejor para un paciente en particular, por cuanto las personas poseen valores y objetivos que no siempre son coincidentes, en el sentido de que la elección no será indefectiblemente aquella que maximice la salud, sino la que promueva el máximo bienestar dentro de la escala de valores individual de cada persona, en tal forma que habrá situaciones en las que tratamiento y no tratamiento podrán considerarse alternativas aceptables y válidas, en función del proyecto vital de cada persona.

Resulta controvertido el uso de “porcentajes numéricos” en la expresión de riesgos. Por una parte, otorgan precisión a la información, pero por otra la vuelven más incomprensible para los pacientes porque no tienen costumbre de manejo de lenguajes probabilísticas. Además, la “relevancia estadística” no se correlaciona siempre necesariamente con la “relevancia clínica”. Con carácter general, se sugiere evitar el uso de porcentajes.11

Fuente

Consentimiento Informado. Conamed. 2a Edición, noviembre 2016

ISBN 978-607-460-551-8

REFERENCIAS

1. Guía Nacional para la Integración y el Funcionamiento de los Comités de Hospitalarios de Bioética. Comisión Nacional de Bioética. Secretaria de Salud, 2010. 60,
2. (Comisión Nacional de Arbitraje Médico. Consentimiento válidamente informado. 2ª edición. Noviembre 2016. México)
3. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Art. 20.
4. Recomendaciones para mejorar la práctica de la medicina. Primera Reunión Nacional de Comisiones Estatales de Arbitraje Médico. México, D. F., 2001.
5. Sánchez-Caro, Javier. Los derechos y deberes de los pacientes en España: perspectiva de futuro de la información y documentación clínica. Revista de Administración Sanitaria, Vol. IV, No. 15, julio-septiembre, 2000. Pág. 147.
6. Fernández Varela Mejía H. y Sotelo Monroy G., El consentimiento mediante in- formación. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, Vol. 43, No. 1, enero- febrero 2000.
7. De Lorenzo y Montero R., El consentimiento informado en cirugía ortopédica y traumatología. Editores Médicos, S.A., Madrid. 1997.
8. Moctezuma Barragán, G., Derechos y deberes de los pacientes. Memoria del VI Simposio Internacional de la CONAMED. Noviembre 2001.
9. Carta de los Derechos Generales de los Pacientes, Numeral Quinto.
10. Ley General de Salud, Arts. 100, 323 y 324; Reglamento de la LGS en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, Arts. 80, 81, 83 y 119; Reglamento de la LGS en Materia de Investigación para la Salud, Arts. 14 y 43, y Reglamento de la LGS en Materia de Control Sanitario de la Disposición de Órganos, Tejidos y Cadáveres de Seres Humanos, Arts. 24 y 26.
11. Reglamento de la LGS en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, Art. 29

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

11. EVENTOS ADVERSOS EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y CONCEPTOS DE COMUNICACIÓN EFECTIVA

Puntos clave

- Las complicaciones son situaciones inherentes a la práctica médica entre humanos; puesto que siempre son posibles se debe estar alerta para hacer lo necesario para resolverlas.
- Es importante que el paciente perciba la responsabilidad y compromiso de su médico y que, para cualquier contratiempo, ahí estará para resolver la complicación.
- Cuando sobreviene un error, lo conducente es buscar la mejor opción para resolverlo de inmediato y de la manera más conveniente, para no dar lugar a que el paciente no tenga más remedio que emprender una acción legal para reparar el daño.
- Mantener una comunicación efectiva ante el paciente.
- Todo debe quedar documentado en el expediente clínico, incluida la manera en que se reaccionó ante la complicación; esto es lo que protege al médico ante una situación de negligencia u omisión.

Introducción

Un evento adverso implica: daño, lesión o complicación causados por la intervención médica. El riesgo en el actuar del médico siempre existe, por lo que todo sistema de salud debe implementar medidas encaminadas a disminuirlo. Una medida fundamental, pero frecuentemente olvidada, es establecer de forma temprana una comunicación efectiva adecuada entre el personal de salud, los pacientes y sus familiares. Es importante tener en cada hospital estructuras que permitan el seguimiento en tiempo real de los eventos adversos, contando con sistemas de reporte oportuno, análisis del problema y planes de acción para corregir o disminuir la repercusión del evento adverso. Después que ha sucedido deben efectuarse juntas analíticas de retroalimentación e informe del problema para corregir las causas y diseñar estrategias encaminadas a evitar que el evento vuelva a repetirse. Para esto siempre harán falta: guías definidas para el buen actuar de forma efectiva y oportuna. Debe crearse un sistema transparente de comunicación para que los comités ejecutivos y clínicos tengan pleno conocimiento de lo que ocurre en su hospital. Cuando sucede un evento adverso durante el tratamiento del paciente es fundamental que el médico lo trate, en todo momento, de forma honesta y abierta, siempre con una conducta ética.

La preocupación con respecto a la responsabilidad legal que podría resultar en la comunicación de la verdad no debe afectar la honestidad del facultativo. El desconocimiento de cómo proceder ante un evento adverso implica una serie de errores que pueden poner en riesgo la vida del paciente y, en ocasiones, la del equipo de salud, independientemente de terminar en demandas judiciales. En este capítulo se revisan: la seguridad del paciente, los fundamentos y aplicación de la comunicación efectiva con la institución médica, con el paciente y sus familiares; esto como competencia primordial del profesionista de la salud responsable de responder profesionalmente cuando ocurren eventos adversos.

Panorama general de la calidad de la atención y seguridad del paciente

La calidad de la atención en los servicios de salud es la que se espera pueda proporcionar al usuario el máximo y más completo bienestar, al menor costo posible, después de valorar el equilibrio entre riesgo y beneficio que pueden acompañar el proceso de atención. La calidad de la atención es un tema que poco a poco se ha introducido en las instituciones de salud con miras a mejorar los servicios.

En pleno siglo XXI es un deber de todo sistema de salud proveer un medio ambiente en donde la calidad y la seguridad existan; en las instituciones es parte del contrato social que el sistema de salud tiene con la población. Sin embargo, aún se encuentra personal del sistema de salud que trabaja sin conocer que puede haber complicaciones debido a que no se siguen protocolos, además de que la comunicación interinstitucional, con los pacientes y sus familiares, se vuelve rígida, despersonalizada y caen en una inercia o rutina de comunicación, dejando de ser efectiva. De acuerdo con Donabedian, son tres los componentes que la calidad asistencial debe tener en cuenta:

- Componente técnico de la calidad: se refiere a la aplicación de la ciencia y tecnología en la solución del problema de una persona de forma que rinda el máximo beneficio sin aumentar con ello los riesgos.
- Componente interpersonal de la calidad: se refiere a la relación entre las personas según normas y valores sociales que gobiernan la interacción de los individuos.
- Comodidades o servicios que brindan bienestar: son los elementos en torno al usuario que le proporciona una atención más confortable.
-

El Instituto de Medicina de los Estados Unidos (Institute of Medicine, IOM) enlistó las propiedades que constituyen la calidad en la atención médica y para ello utilizó el acrónimo STEEP que se refieren a:

- Safe. Seguridad: evita que los pacientes sean dañados debido a las intervenciones médicas que se supone intentan ayudarles.
- Timely. Oportuna: reduce el tiempo de espera y demoras en la atención.
- Effective. Efectiva: provee servicios basados en el conocimiento científico.
- Efficient. Eficiente: disminuye los desperdicios. 23
- Equity. Equitativa: asegura que el servicio no variará de calidad debido a las características personales del paciente.
- Patient centered. Atención centrada en el paciente: procura que el servicio médico sea respetuoso y responda a las necesidades de los pacientes haciéndolos partícipes de las decisiones para su atención.

La seguridad del paciente se define, en sentido estricto, como la ausencia de accidentes, lesiones o complicaciones evitables, producidos como consecuencia de la atención a la salud. En el buen actuar de la práctica médica nadie ejerce la profesión para causar daño intencionado; por lo tanto, es responsabilidad del sistema de salud desarrollar procesos, políticas e instrumentos de comunicación que disminuyan al máximo posible o eliminen esas posibilidades. El Instituto de Medicina reportó en el año 2000, que los errores médicos fueron la causa de 44,000 a 98,000 muertes en los hospitales de Estados Unidos, lo que consideraba intolerable y por lo que era necesario establecer acciones inmediatas enfocadas a la mejora de la seguridad del paciente.

Se entiende por error una acción equivocada. En la atención de la salud un error es un acto de equivocación, ya sea por acción o por omisión en la práctica que puede contribuir a que ocurra un evento adverso. En el año 2004, como respuesta al creciente interés por la seguridad del paciente, la Escuela de Salud Pública de Harvard, junto con hospitales universitarios, llevaron a cabo una extensa investigación al respecto y, de esa forma, se emitió un documento que permitió desarrollar intervenciones en pro de la seguridad del paciente. En el estudio "When things go wrong, respoding to adverse events" los eventos adversos se definen como: "un daño, lesión o complicación causado por el trata- miento médico, más que por la enfermedad subyacente." Desde luego no todos los errores terminan en un evento adverso. A veces, el error no produce daño al paciente porque se detecta a tiempo, por esta razón el esfuerzo por brindar seguridad se enfoca en establecer barreras para hacer los procesos más seguros dentro del sistema y minimizar los daños que puedan afectarlo. Por esto, la seguridad del paciente no es solo la ausencia de riesgos relacionados con la atención de la salud sino un proceso que exige la atención permanente de todos los niveles de la organización: infraestructura, recursos humanos y materiales, procesos y procedimientos e, incluso, los niveles político y social.

El modelo del "queso suizo", propuesto por James Reason para explicar por qué se producen errores en sistemas complejos como el de salud, afirma que el ser humano es falible por naturaleza y, por ende, pueden suceder muchos errores; sin embargo, con un análisis de enfoque sistémico pueden prevenirse. Por esta razón, insiste, los errores humanos más que ser una causa son consecuencia de otros factores en el sistema. Así, puede afirmarse que un evento adverso se produce cuando una combi- nación de factores permite la alineación de la trayectoria del accidente y este atraviesa las defensas del sistema. Este modelo equipara los agujeros del queso con errores activos, cometidos por el personal de salud y que tiene un efecto directo en el peciente. Existen otros agujeros debidos a factores latentes; es decir, que son responsabilidad de otra parte del personal de salud que no tiene contacto directo con el paciente (directivos, administrativos, personal de laboratorio, etcétera) y que, incluso, pueden existir mucho antes de que ocurra el error. Un ejemplo es el caso de un cirujano de un hospital universitario que se encuentra fatigado luego de una jornada de varias intervenciones. Inicia el cierre de una cavidad abdominal sin tener aún la cuenta de gasas y material completa; además, le fue asignado como ayudante un médico residente que recién inició la rotación en su servicio. El personal de enfermería no efectuó en forma oportuna la cuenta del material debido a que el enfermero circulante salió del quirófano a contestar una llamada telefónica y el instrumentista, inseguro de la cuenta completa, y por temor al enojo, no pidió detener el cierre de la cavidad. De esta forma queda claro que no hay una sola causa del error, sino que este es multifactorial.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Eventos adversos ¿causalidad o casualidad?

En un estudio reciente, Panagioti y sus colaboradores llevaron a cabo un metaanálisis de 70 estudios (33 de Estados Unidos, 27 en Europa y 10 del resto del mundo) que incluyeron 337,025 pacientes y encontraron que 1 de cada 20 experimentó algún tipo de daño durante los cuidados de salud en los hospitales y, de ellos, la mitad eran susceptibles de prevención. El 12% de las lesiones fueron graves o mortales. Los incidentes relacionados con medicamentos representaron 25% y los asociados con procedimientos 24%. La prevalencia más elevada se apreció en los servicios de cirugía y terapia intensiva, donde sobrevienen errores por omisión en los trabajadores de la salud o falla en los sistemas de salud, o ambos. Los resultados son parecidos a los reportados por el grupo de Vries hace más de 10 años. Los investigadores concluyen que, a pesar de que se ha insistido en mejorar y emitir políticas internacionales en relación con los procesos durante la atención de los pacientes, es posible que exista una limitada calidad en la implementación de las estrategias. Esto ha traído como consecuencia que las lesiones o daños que sufren los pacientes durante los cuidados de la salud ocupen el primer lugar de morbilidad y mortalidad, equivalente a la esclerosis múltiple o al cáncer cervical en países industrializados o a la tuberculosis o malaria en países en vías de industrialización. A lo largo del tiempo se ha tomado conciencia de ciertas características relacionadas con los eventos adversos en la práctica médica:

1. Implican múltiples variables en todo el sistema de salud que incluyen: condiciones laborales, factores humanos y formas de gestión o cultura de organización. La Joint Commission International (JCI) los ha agrupado en:
factores humanos, comunicación, evaluación y liderazgo. Cuadro 1

2. Los individuos no son causantes únicos de los errores.
3. Los señalamientos punitivos lo único que provocan es que se intente ocultar o modificar el hecho y que no exista una detección oportuna de los errores para poder prevenirlos.

Valga insistir en la premisa del enfoque sistémico sobre el hecho de que el hombre es falible por naturaleza y los errores serán latentes. Está demostrado que los errores en la comunicación son una de las principales causas por las cuales se inflige daño al paciente; considerando que la atención que se ofrece está dada por un equipo multidisciplinario y, por ende, conformado por diversos colaboradores, al no existir una comunicación efectiva entre todo el equipo la posibilidad del error se potencializa. De hecho, la Joint Commission International efectuó un estudio que analizó 2455 eventos centinela (que originaron la muerte o daño permanente al paciente) y encontró, como causa principal de error, fallas en la comunicación en 70% de los casos.

Hace poco se reconoció el término “silencio organizacional” que ilustra la falta de diálogo entre los miembros del equipo o, incluso, la propia institución, cuando una de las partes considera que el evento adverso implica un riesgo y las cosas no saldrán bien y prefieren el silencio a emitir una sugerencia o comentario, perdiendo así la comunicación.

Son muchos los factores que contribuyen para que se den estas fallas en la comunicación. En primer lugar, los médicos y enfermeras son adiestrados de forma diferente durante su formación; por ejemplo, las enfermeras hacen una descripción muy detallada de los procesos mientras que los médicos son capacitados para dar información muy concreta. Otro aspecto se demuestra en un estudio reciente del American College of Chest Physicians que encontró que más de 71% de los médicos y 86% de las enfermeras de terapia intensiva experimentaban fatiga emocional (burnout) en sus trabajos, lo que influía en la comunicación efectiva.

Errores identificados como causa raíz de eventos adversos

Factor humano Comunicación

Jerarquía rígida o ausente.

Falta de capacitación, credencialización y definición de competencias del equipo y sus miembros.

Ausencia de supervisión e integración de equipos “ad hoc”. Diversos: Personal insuficiente, personalidad, fatiga, distracción, satisfacción, etcétera.

Falta de comunicación entre miembros del equipo, administra- dores y directivos.

Falta de información al paciente, familiares y directivos. Comunicación verbal confusa, escrita no legible o con abrevia- turas no aceptadas o por medios electrónicos sin asegurarse que fueron revisados y entendidos.

Entre equipo multidisciplinario, el mismo equipo médico-enfermería, con directivos y administración clara y honesta con el paciente y familiares.

Inadecuada, fuera de tiempo.

Inadecuada para la edad del paciente.

Insuficiente del historial clínico, alergias, uso o abuso de alcohol o drogas, exámenes de laboratorio para toma de decisiones. Indicaciones médicas Ausencia de planeación y cultura organizacional.

Falla en relaciones interpersonales, asignación de recursos, re- solución de quejas, liderazgo colaborativo, estandarización de procesos, dirección de departamentos y servicios, mejora continua, liderazgo con otras áreas como enfermería.

Evaluación

Liderazgo

Fuente. Joint Commission International.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

La jerarquía es otro factor que puede contribuir porque con frecuencia coacciona a parte del personal en el momento en que desea dar una opinión diferente al personal con mayor jerarquía. Otros factores consisten en asumir que la persona sabe lo que uno quiere decir o hacer, comunicación en señas, órdenes y abreviaturas confusas, etcétera. No obstante, tanto la comunicación efectiva como el trabajo en equipo son decisivos para la creación de una cultura de seguridad. Se trata de un sistema complejo que, combinado con las limitaciones inherentes al ser humano, incrementa la probabilidad del error. Un sistema, parecido en lo complejo, es la industria de la aviación que durante más de 30 años ha aportado valiosas recomendaciones a las organizaciones de salud en lo que a seguridad se refiere. Demostraron que 70% de los accidentes en vuelos comerciales se producían por errores en la comunicación entre la tripulación. Después de analizar a fondo la situación encontraron que la seguridad del vuelo tenía una fuerte relación con el trabajo en equipo, la actitud y la comunicación que tenían. A partir de ello implementaron herramientas estandarizadas, como el uso de listas de verificación o cotejo, herramientas que han sido ejemplares para las organizaciones de salud porque mostraron que invertir unos minutos al inicio de cada actividad, para situarse como equipo bajo el mismo contexto, puede ayudar a evitar fallas y crea un efecto positivo como equipo. Un ejemplo de la utilización de las listas de cotejo en la práctica médica se hace en los quirófanos; sin embargo, aún en pleno siglo XXI surgen a la opinión pública escándalos por errores graves en las cirugías al no seguir estos sencillos protocolos, como lo fue una circuncisión practicada a un hombre de 70 años en lugar de una cistoscopia en un hospital de Inglaterra. Lamentablemente, la realidad en nuestros hospitales de Latinoamérica es que no todos los errores se reportan o afrontan.

En paralelo con el crecimiento del movimiento por la seguridad del paciente y la comunicación efectiva para evitar errores, también se ha insistido en la transparencia en la comunicación, sobre todo después de que ocurre un evento adverso; es decir, la manera en cómo se trasmite esta información a pacientes o familiares afectados. Organizaciones como la American Medical Association y la Joint Commision International, en sus estándares de acreditación, mencionan que abrirse con los familiares y pacientes para hablar acerca del error debe restringirse solo a los hechos conocidos y sin hacer conjeturas; además, se enfocan en la importancia de adoptar políticas que apoyen este tipo de comunicación, regulaciones intrahospitalarias y sistemas de atención que permitan mejorar la comunicación entre el mismo equipo de salud y con los pacientes o sus familiares para lograr que ésta sea transparente y honesta.

Lo anterior supone un giro en la gestión administrativa donde se cambia el enfoque punitivo por uno sistemático que no se centra en el individuo, sino en todo el proceso. Por ello, el sistema de comunicación efectiva que se genera no solo concierne al personal de salud (médicos, enfermeras, paramédicos, personal administrativo y otros) sino también al personal de salud con sus pacientes y familiares, lo que evidencia una madurez en la calidad y seguridad de la atención. Comunicación efectiva como herramienta primordial después de un evento adverso

La comunicación efectiva es uno de los atributos más importantes en una organización de salud; es un factor decisivo en el éxito durante la atención de un paciente y se define como el medio por el cual la persona emite y recibe información para interactuar con otros por medio de palabras habladas, escritas, gestos y miradas que denotan su efectividad. Se crea, así, una capacidad de intercambio de información.

Es evidente que la resolución de eventos adversos es un proceso muy complejo donde la comunicación efectiva juega un papel primordial, tanto para la relación entre los profesionales de la salud, como con los pacientes y sus familiares; es cardinal para dar respuesta a los pacientes después de un evento adverso. Asumir este tipo de eventos de una forma colaborativa ayuda a enfrentar los traumas emocionales, y los perjuicios físicos y financieros por los que atraviesa el paciente.

Los eventos adversos médicos son traumáticos; la forma en que el personal médico trasmite esa información a los pacientes es determinante para los resultados que se obtengan. Preguntarse ¿cómo se sentiría usted si se da cuenta de que ocurrió una complicación asociada con un error en su tratamiento y no le contaron toda la verdad? Se sentiría enojado, traicionado, decepcionado o perdería la confianza en el equipo de salud. Comunicarse abiertamente con el paciente es, simplemente, hacer lo correcto. Algunos estudios describen que cuando las cosas salen mal durante la atención clínica, los pacientes esperan una disculpa y un in- forme detallado acerca de lo que ocurrió, así como conocer las acciones que se llevarán a cabo para prevenir errores semejantes en el futuro. En general, se sabe que para que un informe sea efectivo después de un error o evento adverso se requiere otorgar la información relevante, de forma cuidadosa, siendo honestos en la disculpa, ya que solo siendo sinceros se ayuda al paciente a entender las implicaciones del error; una descripción de cómo errores similares puede prevenirse en el futuro y un tratamiento muy efectivo de todas las respuestas a las que nos podemos enfrentar.

Las disculpas sinceras, donde se establece empatía con el paciente y sus familiares, son un componente importante y consisten, principalmente, en un reconocimiento del error, la explicación del por qué ocurrió, establecimiento de la empatía con el paciente y reparación del daño. Si los pacientes experimentan un daño físico, emocional y financiero además de una variedad de emociones negativas debido a que sienten que pueden existir errores adicionales que no les fueron comunicados; aunado a lo anterior experimentan cierta frustración al pensar que el error pudo haberse evitado.

El trauma emocional puede ser inversamente proporcional a la efectividad de la comunicación establecida. Los pacientes necesitan información que les ayude a sobrellevar los eventos adversos, pero se ha demostrado que en muchas ocasiones el personal de salud oculta gran parte de la información.

Una de las buenas prácticas implementadas en los hospitales respecto de los eventos adversos ha sido dar una respuesta inmediata al error, por medio de un informe, lo que debe incluir una investigación rápida que permita identificar los factores que contribuyeron. En respuesta a esos errores, sobre todo los que provocan daño al paciente, el personal debe seguir los pasos señalados en el

Una de las ideas que ha prevalecido durante mucho tiempo en las instituciones de salud es negar los hechos y defenderse como una primera respuesta ante algún error; sin embargo, cambiando hacia una cultura de calidad y seguridad para el paciente, en la actualidad se recomienda hablar con el afectado acerca del error, disculparse y compensarlo.

La información acerca del error debe ofrecerse de una manera abierta, transparente y empática. Cuando los pacientes sufren algún daño piden al personal de salud que tomen la responsabilidad y les ayuden a recuperarse. Es frecuente que el personal de salud sienta temor por la posibilidad de afrontar una demanda judicial y, por ello, evite la comunicación con el paciente y su familia; pero la mayor parte de los pacientes y familiares no entienden así esta circunstancia y provoca en ellos un sentimiento de abandono tanto por el personal que le brindó la atención como del propio sistema de salud. Los pacientes y sus familiares ven al médico y al sistema de salud como un todo y cuando el sistema está diseñado para ocultar los errores, se genera la desconfianza que impele a las acciones legales.

Acciones recomendadas a seguir después de ocurrir un evento adverso

Atención al paciente

Comunicación con los pacientes y familiares

Reporte a las partes correspondientes Documentar en el expediente clínico

Detenga el daño y atienda al paciente. Retire cualquier amenaza para la seguridad (trabajador incompetente o equipo).
No manipule el equipo que falló.

No deseche frascos o caja de medicamento si tienen relación con el evento.

Designe un coordinador líder. Acompañarse de otro médico y enfermera.

Explicar lo ocurrido incluyendo los efectos inmediatos y pronóstico. Manifieste respeto, empatía y comprensión. Proporcione a la familia la asistencia que requiera durante la crisis.

Informe a directivos, departamentos y áreas de apoyo. Notifique a la institución de su país encargada de riesgos sanitarios que se ha producido un evento adverso de proceder. *

Registro completo, conciso y preciso de la información clínica y acontecimiento imprevisto. Debe de incluir:

Estado previo al evento.

- Detalles objetivos de forma clara y sin emitir juicios.
- Acciones tomadas y la respuesta del paciente.
- Notificación al médico de cabecera y tratante.
- Información compartida con el paciente o su representante.

Por todo lo anterior, los trabajadores de la salud que informan acerca del error a los familiares no deben especular acerca de las causas ni de los factores que contribuyeron, así como de las posibles consecuencias. Además, una recomendación importante es no dar información incompleta sino ser lo más explícito posible respecto de lo ocurrido.

La comunicación pronta, compasiva y honesta con el paciente y su familia luego de un incidente es fundamental para que no se pierda la confianza en el médico y el sistema de salud. Se recomienda recurrir al término de "comunicación", en lugar de "revelación" porque trasmite un sentido de apertura y de reciprocidad e implica un diálogo continuo. Para poder alcanzar este objetivo hace falta cumplir tres puntos decisivos:

1. Durante la comunicación inicial: definir qué es lo que se va a comunicar y cuándo es preferible hacerlo.
2. Durante la comunicación inicial: ¿quién dará la información y cómo lo hará?
3. En el seguimiento de la comunicación: mientras permanezca en el hospital es importante decidir quién dará el seguimiento, incluso después del egreso.

Las disculpas son un componente importante y consisten en:

1. El reconocimiento del error.
2. La explicación del por qué ocurrió.
3. El establecimiento de la empatía con el paciente.
4. Una propuesta de reparación del daño.

Los mismos principios generales de comunicación que se aplican para trasmitir otro tipo de malas noticias en la práctica médica deben elegirse para este tipo de situaciones. La comunicación del error, así como de la disculpa, debe hacerla el médico de mayor jerarquía o, incluso, un directivo del hospital y debe cumplir con un conjunto de elementos que aseguren la efectividad de lo comunicado.

Está demostrado que hablar acerca del error es algo que prefieren los pacientes y sus familiares e, incluso, puede reducir las demandas; sin embargo, aun si el error llega a una demanda, ésta puede llevar menos tiempo y ser menos costosa. La adecuada comunicación le permite al paciente tener la visión de cómo se preverán eventos similares.

Producto del estudio llevado a cabo por la JCI donde se atribuía a los errores de comunicación ser una de las principales causas de eventos centinela, se implementó como un nuevo requisito para la acreditación de hospitales "establecer una comunicación efectiva" como parte de las metas internacionales de seguridad del paciente. Sin embargo, no es solo el paciente la única víctima después de un evento adverso; existen en total tres víctimas: el paciente, los familiares y el personal de salud que resultó inmiscuido en el evento.

Una encuesta levantada entre directivos de organizaciones de salud de Estados Unidos demostró que el informe que se daba a pacientes o a sus familiares después de un evento adverso ocurría, en promedio, solo 7.4 veces por cada 10 mil admisiones; 65% de los directivos mencionó que este informe lo daban en caso de que los daños hubieran causado la muerte o lesiones permanentes, mientras que 37% indicó que lo hacía sin importar el grado de daño que hubiera causado. Estos porcentajes también son menores si el informe lo solicitan los mismos pacientes o sus familiares. Una encuesta similar a la anterior demostró que, aproximadamente, 30% de pacientes o sus familiares que creen haber sido víctimas de un error durante su atención, hablan con el personal médico sobre lo ocurrido.

Elementos de la comunicación efectiva con pacientes y familiares después de un error durante la atención

Contexto
Contenido
Presentar información de forma oportuna.
Si es apropiado, utilizar la información en múltiples discusiones.
Utilizar un lenguaje entendible para el paciente y sus familiares.
Enfocarse en las metas y resultados acerca de las necesidades del paciente y sus familiares.
Explicar cómo ocurrió el error.
Dar disculpas sinceras acerca del error, incluyendo manifestaciones de empatía y compasión, por ejemplo:
"Estoy tan apenado de que le haya ocurrido esto", me apoyaré en la atención con.... En ningún momento dejaré de estar al pendiente hasta que el paciente se recupere.
"Esto es lo que sabemos... No quiero especular..... Lo que puedo prometerle es que haremos todos los esfuerzos necesarios para asegurarnos de que esté fuera de peligro". Trasmitir los elementos que llevaron al error.
Evaluar la causa raíz para saber cómo asumir el error. Concertar varias reuniones si es necesario con el paciente y familiares.
Esperar y ser capaz de dar atención a las diferentes reacciones emocionales que puedan tener el paciente y sus familiares.
Consideraciones adicionales
Existen diferentes razones por las que resulta difícil a los médicos hablar con sus pacientes acerca de los errores que ocurren durante su atención. Entre ellas están:

1. Una reacción psicológicamente necesaria de autopreservación.
2. Miedo a admitir la responsabilidad de un error que puede haber
1. dañado a alguien.
2. Miedo al enojo del paciente o alguien superior en autoridad.
3. Miedo a perder el trabajo o la posición.
4. Amenaza de despido.
5. Amenaza de demanda por mala práctica.
6. Miedo a la desaprobación de sus colegas.
7. Miedo a la publicidad negativa.

Si bien existen diferentes puntos de vista en cuanto a cuáles son las características ideales para lograr una comunicación efectiva, es un hecho que lo primordial para que cualquier sistema de comunicación tenga éxito es que se dé bajo el amparo de una institución con bases sostenibles en una cultura de seguridad del paciente donde se recoja, analice y difunda toda la información relacionada con los errores durante la atención, con sistemas de comunicación diseñados bajo un enfoque de seguridad del paciente, más que con un enfoque punitivo para el personal de salud. En algunas de nuestras instituciones existen grupos multidisciplinarios integrados por psicólogos, trabajadoras sociales, otros médicos y enfermeras de apoyo al personal de salud que han vivido una experiencia con eventos adversos y tienen el propósito de orientar y motivar a seguir adelante a los afectados.

Existen pocos datos acerca del proceso que tiene que seguir el médico para poder dar un informe de esta índole. Hay personal médico que prefiere escoger sus propias palabras evitando ser tan explícito acerca del error. Un gran número de médicos prefiere comenzar disculpándose, pero cuidándose de no aceptar errores que puedan llevarse al ámbito legal. En contraste, los pacientes y sus familiares refieren que desearían enterarse de qué fue lo que sucedió, por qué y qué implicaciones trae consigo, cómo lo corregirán y cómo evitarán errores similares en un futuro.

Es así como la comunicación efectiva, centrada en el paciente, reduce el riesgo de daño y facilita la detección y corrección de fallas durante los procesos de atención que puedan dañar a los pacientes. Es frecuente que, entre los elementos identificados para la calidad y seguridad del paciente, sean justamente la falta de comunicación, colaboración y el trabajo en equipo los causantes de la mayor parte de los errores. Hablar abiertamente acerca de la seguridad es un proceso dinámico y social, que depende del contexto cultural y que es influido por múltiples personas, grupos y organizaciones.

Conclusiones

La comunicación efectiva promueve la seguridad del paciente y ayuda en la toma de decisiones. Durante los eventos adversos en la práctica médica se recomienda: controlar el daño o evitar que evolucione.

Además, explicar a los pacientes y familiares la incidencia del evento adverso y las causas de éste. Una comunicación efectiva, honesta y abierta ayuda a que ni el paciente ni sus familiares tengan la sensación de haber sido engañados, abandonados o decepcionados por el equipo de salud. Además, ayuda a prevenir demandas legales, pero si se llegan a presentar, pueden demostrar a la autoridad que se identificó el evento adverso oportunamente y se hizo lo posible para corregir o minimizar el daño y demostrar que siempre hubo un trato honesto, respetuoso y abierto con el paciente y su familia. Los hospitales o sistemas de salud deben implementar y supervisar las estrategias para identificar, asumir y comunicar eventos adversos para que en la medida de lo posible no se repitan, pero si llegan a suceder, cuenten con protocolos de atención que permitan actuar de forma inmediata y organizada.

Fuente

Francisco de Jesús Takao Kaneko Wada, Alejandro Cristóbal Arroliga, Ariadna Marcela Colmenares Vásquez, Guillermo Domínguez Cherit

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America. (2001). Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21 st Century. Washin- gton: National Academies Press.
2. Suresh GK, Godfrey MM, Nelson, E. C., & Batalden, P. B. (2011). Improving Safety and Anticipating Hazards in Clinical Microsystems. In E. C. Nelson , P. B. Batalden, M. M. Godfrey, & J. S. Lazar, Value by design (pp. 87-111). San Francisco: Jissey-Bass.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. (n.d.). En: http://www.seguridaddelpaciente. es/formacion/tutoriales/MSC-CD1/contenidos/unidad4.1.html#cita2
4. A Consensus Statement of the Harvard Hospitals. Burlington: Massachusetts Coalition for the Prevention of Medical Errors; (2006). When Things go Wrong. Responding to adverse events.
5. Gómez-Arnau JI, Bartolomé A, Santa-Úrsula JA, González A. Sistemas de comu- nicación de incidentes y seguridad del paciente en anestesia. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2006;53:488-99.
6. White BAA, et al. Facilitators and barriers to ad hoc team performance. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2018, 31(3):380-84. https://doi.org/10.1080/08998280.2018.1457879
7. Panagioti M, Khan K, Keers RN, Abuzour A, Phipps D, Kontopantelis E et al. Pre- valence, severity, and nature of preventable patient harm across medical care settings: systematic review and meta-analysis. BMJ 2019; 366: l4185.
8. Vries EN, et al. The incidence and nature of in-hospital adverse events: A syste- matic review. Quality and safety in health care. 2008; 17 (3), 216-23. http://dx.doi. org/10.1136/qshc.2007.023622
9. Joint Commission International. (n.d.). En: http://www.jointcommission.org/ assets/1/18/Root_Causes_by_Event_Type_2004-2Q2013.pdf
10. Leonard M, Graham S, Bonacum D. The huaman factor: the critical importance of effective teamwork and communication in providing safe care. Qual Saf Health Care , 2004; 13: 185-90.
11. Duclos CW, et al. Patient perspectives of patient-provider communication af- ter adverse events. Int J Quality Health Care. 2005; 17 (6): 479-86. https://doi. org/10.1093/intqhc/mzi065
12. Lazare A. Apology in medical practice: an emerging clinical skill. JAMA , 2006; 296 (11): 1401-404. doi:10.1001/jama.296.11.1401
13. White BAA, et al. Avoiding organizational silence and creating team dialogue. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2019;32(3):446-48. https://doi.org/10.1080/089982 80.2019.1593707
14. Moss M, et al. An Official Critical Care Societies Collaborative Statement: Burnout Syndrome in Critical Care Health Care Professionals: A Call for Action. Am J Crit Care 2016; 25(4): 368-76. https://doi.org/10.4037/ajcc2016133
15. O'Connor E, et al. Disclosure of patient safety incidents: a comprehensive review. Int J Quality Health Care. 2010; 22 (5): 371-79. https://doi.org/10.1093/intqhc/mzq042
16. Brock D, et al. Physician Assistants and the Disclosure of Medical Error. Academic Medicine. 2014; 89: 858-62. doi: 10.1097/ACM.0000000000000261
17. Gathuam K. Surech, M. M. (2011). Improving safety and antiipating hazatds in clinical microsystems. In P. B. Eugene C. Nelson, Value by Design (pp. 87-111). San Francisco, CA: Jossey-Bass.

18. Mazor KM, et al. Communicating with patients about medical errors. Arch Intern Med, 2004;164: 1690-1697. doi:10.1001/archinte.164.15.1690
19. Banja JD. (2005). Medical errors and medical narcissism. Ed. Jones and Bartlett.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

12. EVALUACIÓN DE SUSTENTANTES A INGRESO AL CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLAIRNOGLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

El libro de texto fundamental para la revisión de conceptos técnicos en la especialidad, y donde se fundamenta la mayor parte de la evaluación de los sustentantes para ingreso al Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC es

Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 3-Volume Set Pasta dura – 11 mayo 2020

Edición Inglés por Paul W Flint (Autor), Bruce H Haughey (Autor), Valerie J Lund (Autor), K Thomas Robbins (Autor), J Regan Thomas (Autor), Marci M Lesperance

(Autor), Howard W Francis (Autor)

Editorial: ELSEVIER HEALTH

Páginas:3568

Edición:7 Edición

Idioma: INGLÉS

Peso:6500 gr

Alto:50 mm

Ancho:220 mm

Largo:280 mm

Encuadernación: CARTONÉ

Año2020

ISBN:9780323611794

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

A fin de su acreditación, los sustentantes son evaluados en los temas mencionados a continuación:

I: Measuring Outcomes and Performance

1. Outcomes Research
2. Interpreting Medical Data
3. Evidence-Based Performance Measurement

II: General Otolaryngology

4. History, Physical Examination, and the Preoperative Evaluation
5. General Considerations of Anesthesia and Management of the Difficult Airway
6. Surgical Management of the Difficult Adult Airway
7. Tracheotomy
8. Overview of Diagnostic Imaging of the Head and Neck
9. Deep Neck and Odontogenic Infections
10. Head and Neck Manifestations in the Immunocompromised Host
11. Laryngeal and Tracheal Manifestations of Systemic Disease
12. Oral Manifestations of Systemic Diseases
13. Otolaryngology in the Elderly
14. Pain Management in the Head and Neck Patient
15. Sleep Apnea and Sleep Disorders

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

III: Facial Plastic and Reconstructive Surgery

Section 1: Facial Surgery

16. Aesthetic Facial Analysis
17. Recognition and Treatment of Skin Lesions
18. Scar Revision, Keloids, and Camouflage
19. Facial Trauma: Soft Tissue Lacerations and Burns
20. Maxillofacial Trauma
21. Reconstruction of Facial Defects
22. Hair Restoration: Medical and Surgical Techniques
23. Management of Aging Skin
24. Rhytidectomy and Facial Liposuction
25. The Aesthetic Brow and Forehead
26. Blepharoplasty
27. Mentoplasty
28. Otoplasty

Section 2: Rhinoplasty

29. The Nasal Septum
30. Nasal Fractures
31. Rhinoplasty
32. Special Rhinoplasty Techniques
33. Non-Caucasian Rhinoplasty

CMORLCCC GESTION 2021-2022

34. Revision Rhinoplasty

IV: Sinus, Rhinology and Allergy/Immunology

35. Allergy and Immunology of the Upper Airway

36. Olfactory function and dysfunction

37. Objective Assessment of Nasal Function

38. Imaging of Nose and Sinuses

39. Non-allergic Rhinitis

40. Acute Rhinosinusitis: Pathogenesis, Treatment and Complications

41. Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis

42. Chronic Rhinosinusitis: Evidence based Medical Treatment

43. Chronic Rhinosinusitis: Outcomes of Medical and Surgical Treatment

44. Primary Sinus Surgery

45. Causes of Failure, Revision Surgery for Rhinosinusitis, and Management of Complications in Endoscopic Sinus Surgery

46. Management of the Frontal Sinuses

47. Epistaxis

48. Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea

49. Sino-orbital Interface

50. Benign Tumors of the Sinonasal Tract

51. Systemic Disease of the Nose and Sinuses

52. Facial Pain

CMORLCCC GESTION 2021-2022

V: Laryngology and Bronchoesophagology

53. Laryngeal and Pharyngeal Function
54. Visual Documentation of the Larynx
55. Voice Evaluation and Therapy
56. Neurologic Evaluation of the Larynx and Pharynx
57. Neurologic Disorders of the Larynx
58. The Professional Voice
59. Laser Surgery: Basic Principles and Safety Considerations
60. Benign Vocal Fold Mucosal Disorders
61. Acute and Chronic Laryngopharyngitis
62. Medialization Thyroplasty
63. Arytenoid Adduction and Abduction
64. Laryngeal Reinnervation
65. Chronic Aspiration
66. Laryngeal and Esophageal Trauma
67. Surgical Management of Upper Airway Stenosis
68. Diseases of the Esophagus
69. Transnasal Esophagoscopy
70. Zenker Diverticulum
71. Tracheobronchial Endoscopy

CMORLCCC GESTION 2021-2022

VI: Head and Neck Surgery and Oncology

Section 1: General Considerations

72. Fundamentals of Molecular Biology and Gene Therapy
73. Biology of Head and Neck Cancers
74. Human Papillomavirus (HPV) and the Epidemiology of Head and Neck Cancer
75. Radiotherapy for Head and Neck Cancer: Radiation Physics, Radiobiology, and Clinical Principles
76. Chemotherapy and Targeted Biologic Agents for Head and Neck Cancer
77. Skin Flap Physiology and Wound Healing
78. Free Tissue Transfer
79. Integrating Palliative and Curative Care Strategies in the Practice of Otolaryngology
80. The Management of Cutaneous Head and Neck Melanoma
81. Physiology of the Salivary Glands
82. Diagnostic Imaging and Fine-needle Aspiration of the Salivary Glands
83. Inflammatory Disorders of the Salivary Glands
84. Benign Neoplasms of the Salivary Glands
85. Malignant Neoplasms of the Salivary Glands
86. Physiology of the Oral Cavity
87. Oral Mucosal Lesions
88. Odontogenesis, Odontogenic Cysts, and Odontogenic Tumors
89. Temporomandibular Joint Disorders
90. Benign Tumors and Tumor-like Lesions of the Oral Cavity

91. Malignant Neoplasms of the Oral Cavity

92. Reconstruction of the Mandible and Maxilla

93. Prosthetic Management of Head and Neck Defects

94. Malignancies of the Paranasal Sinus

95. Benign and Malignant Tumors of the Nasopharynx

96. Malignant Neoplasms of the Oropharynx

97. Transoral Approaches to Malignant Neoplasms of the Oropharynx

98. Reconstruction of the Oropharynx

99. Swallowing Function and Implications in Head and Neck Cancer

100. Diagnostic Imaging of the Pharynx and Esophagus

101. Neoplasms of the Hypopharynx and Cervical Esophagus

102. Radiotherapy and Chemotherapy of Squamous Cell Carcinomas of the Hypopharynx and Esophagus

103. Reconstruction of the Hypopharynx and Esophagus

104. Diagnostic Imaging of the Larynx

105. Malignant Tumors of the Larynx

106. Management of Early Glottic Cancer

107. Transoral Laser Microresection of Advanced Laryngeal Tumors

108. Conservation Laryngeal Surgery

109. Total Laryngectomy and Laryngopharyngectomy

110. Radiation Therapy for Cancer of the Larynx and Hypopharynx

111. Vocal and Speech Rehabilitation After Laryngectomy

112. Diagnosis and Management of Tracheal Neoplasms

113. Differential Diagnosis of Neck Masses

114. Ultrasound Imaging of the Neck

115. Neoplasms of the Neck

116. Lymphomas Presenting in the Head and Neck

117. Radiation Therapy and Management of the Cervical Lymph Nodes and Malignant Skull Base Tumors

118. Neck Dissection

119. Complications of Neck Surgery

120. Penetrating and Blunt Trauma to the Neck

121. Disorders of the Thyroid Gland

122. Management of Thyroid Neoplasms

123. Management of Parathyroid Disorders

124. Surgical Robotics in Otolaryngology

125. Management of Thyroid Eye Disease (Graves' Ophthalmopathy)

VII: Otology, Neurotology, and Skull Base Surgery

126. Anatomy of the Temporal Bone, External Ear, and Middle Ear

127. NEUROANATOMY OF THE AUDITORY SYSTEM

128. Physiology of the Auditory System

129. Anatomy of the Vestibular System

130. Anatomy and Physiology of the Eustachian Tube

131. Clinical Evaluation and Management of the Eustachian Tube

132. CORTICAL NEUROPLASTICITY IN HEARING LOSS

133. Geriatric Otology: Population Health and Clinical Implications

Section 2: Diagnostic Assessment

134. Diagnostic Audiology and Electrophysiologic Assessment of Hearing

135. Neuroradiology of the Temporal Bone and Skull Base

136. Interventional Neuroradiology of the Skull Base, Head and Neck

137. Otologic Symptoms and Syndromes

138. Infections of the External Ear

139. Topical Therapies of External Ear Disorders

140. Chronic Otitis Media, Mastoiditis, and Petrositis

141. Complications of Temporal Bone Infections

142. Tympanoplasty and Ossiculoplasty

143. Mastoidectomy: Surgical Techniques

144. Middle Ear Endoscopic Surgery

145. Clinical Assessment and Surgical Treatment of Conductive Hearing Loss

146. Otosclerosis

147. Management of Temporal Bone Trauma

148. Cochlear Transduction and the Molecular Basis of Auditory Pathology

149. Genetics of Ear Disorders

150. Genetic Sensorineural Hearing Loss

CMORLCCC GESTION 2021-2022

151. Otologic Manifestations of Systemic Disease

152. Sensorineural Hearing Loss in Adults

153. Tinnitus and Hyperacusis

154. Noise-Induced Hearing Loss

155. Infections of the Labyrinth

156. Autoimmune Inner-Ear Disease

157. Vestibular and Auditory Ototoxicity

158. Pharmacologic and Molecular Therapies of the Cochlear and Vestibular Labyrinth

159. Implantable Hearing Devices

160. Cochlear Implantation: Patient Evaluation and Device Selection

161. Medical and Surgical Considerations in Cochlear Implantation

162. Cochlear Implantation in Adults: Results, Outcomes and Rehabilitation

163. Auditory Brainstem Implantation

164. Hearing Aid Amplification

165. Principles of Applied Vestibular Physiology

166. Evaluation of the Patient with Dizziness

167. Peripheral Vestibular Disorders

168. Central Vestibular Disorders

169. Surgery for Vestibular Disorders

170. Vestibular and Balance Rehabilitation Therapy: Program Essentials

171. Tests of Facial Nerve Function

CMORLCCC GESTION 2021 2022

172. Clinical Disorders of the Facial Nerve

173. Intratermporal Facial Nerve Surgery

174. Rehabilitation of Facial Paralysis

175. Surgical Anatomy of the Lateral Skull Base

176. Surgery of the Anterior and Middle Cranial Base

177. Transnasal Endoscopic-Assisted Surgery of the Anterior Skull Base

178. Temporal Bone Neoplasms and Lateral Cranial Base Surgery

179. Neoplasms of the Posterior Fossa

180. Intraoperative Monitoring of Cranial Nerves in Neurotologic Surgery

181. Radiation Therapy of Benign Tumors of the Cranial Base

182. General Considerations in Pediatric Otolaryngology

183. Pediatric Speech Disorders

184. Anesthesia in Pediatric Otolaryngology

185. Nonobstructive Pediatric Sleep Disorders

186. Evaluation and Management of Pediatric Obstructive Sleep Apnea

187. Craniofacial Surgery for Congenital and Acquired Deformities

188. Cleft Lip and Palate

189. Velopharyngeal Dysfunction

190. Congenital and Acquired Malformations of the Nose and Nasopharynx

191. Pediatric Facial Fractures

192. Pediatric Otologic Surgery

CMORLCCC GESTION 2021-2022

193. Early Detection and Diagnosis of Infant Hearing Impairment

194. Congenital Malformations of the Inner Ear

195. Microtia Reconstruction

196. Pediatric Cochlear Implantation

197. Evaluation and Management of Congenital Aural Atresia
198. Evaluation and Management of Pediatric Vestibular Disorders

199. Acute Otitis Media and Otitis Media with Effusion

200. Pediatric Chronic Rhinosinusitis

201. Pediatric Infectious Disease

202. Congenital and Inflammatory Neck Masses in Children

203. Vascular Anomalies of the Head and Neck

204. Pediatric Head and Neck Neoplasms

205. Salivary Gland Disease in Children

Section 6: Pharynx, Larynx, Trachea and Esophagus

206. Evaluation and Management of the Pediatric Airway

207. Tongue-Ties and Lip Ties

208. Recurrent Respiratory Papillomatosis

209. Glottic and Subglottic Stenosis and Related Voice Disorders

210. Diagnosis and Management of Tracheal Anomalies and Tracheal Stenosis

211. Aerodigestive Foreign Bodies and Caustic Ingestions

212. Pediatric Swallowing, Laryngopharyngeal and Gastroesophageal Reflux Disease, Eosinophilic Esophagitis, and Aspiration

213. Pediatric Tracheotomy and Decannulation

214. Laryngotracheal Clefts

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

ANEXO I

COMPILACIÓN DE LA LEX ARTIS MÉDICA MEXICANA PARA EL ESPECIALISTA GENERAL EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

GENERALIDADES

La autoridad de los consejos de certificación está normados por el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM), con la participación de la Academia Nacional de Medicina de México, la Academia Mexicana de Cirugía, que es reflejado ampliamente en la aceptación académica y social de que gozan, los especialistas médicos que se encuentran reconocidos por este comité normativo en sus correspondientes consejos.

Con el sustento de lo anteriormente mencionado la Responsabilidad del CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO A.C. será realizar, dentro del margen de la ética la Certificación y renovación de habilitades y destrezas para el ejercicio de nuestra especialidad en la República Mexicana.

La ciencia médica para su aplicación depende de varios factores, entre ellos la disponibilidad de los recursos tecnológicos e institucionales.

Por tal motivo, se realiza una recopilación de recursos académicos nacionales, para conformar la Lex Artis Ad Hoc Nacional.

Estos recursos académicos son publicaciones científicas y libros de texto realizados por profesores mexicanos, adaptadas a nuestra realidad nacional.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

III. Lex Artis Médica Mexicana* en Otología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, en nuestro entorno clínico y con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Patología del oído externo

La otitis externa aguda es una enfermedad inflamatoria de la piel del conducto auditivo externo. Puede ser difusa o localizada.1 Esta inflamación puede localizarse en el canal auditivo o incluir parte del pabellón auricular, como la oreja o el trago. La otitis externa aguda es la inflamación que dura, al menos, 6 semanas y la crónica la que continúa, al menos, tres meses o más. La otitis externa aguda, u oreja de nadador, suele tener como origen una infección y la forma crónica lo común es que sea causada por alergias. La frecuencia de ésta es menor al 5% sin que por eso pueda dejar de ser un padecimiento inquietante y, algunas veces, discapacitante para un 3 a 5% de la población afectada. También puede ser causada por dermatitis alérgica de contacto, enfermedades autoinmunitarias, enfermedades dermatológicas crónicas, como la psoriasis o infecciones crónicas por hongos y bacterias.2

Epidemiología

La otitis externa aguda afecta, cada año, al 1% de la población mundial. Su incidencia es de 8.1 casos por cada 1000 habitantes de la población general, con un pico de incidencia reportado en niños de 5 a 14 años.3 La otitis externa aguda puede afectar a todos los grupos de edad, aunque los menos son los niños menores de dos años.3 El pico de incidencia en niños entre los 7 a 12 años es cinco veces más común en los nadadores regulares.2

Cualquier factor que condicione humedad prolongada en el canal auditivo puede causar otitis externa, incluidos los auxiliares auditivos externos, el drenaje constante de otitis media con perforación de la membrana timpánica, la exposición a la radiación y el sistema inmunitario afectado.4

Etiología

Cualquier condición o situación que altere el equilibrio ácido-lipídico del oído externo puede predisponer a otitis externa. Los patógenos con participación más común en la otitis externa aguda incluyen: Pseudomonas aeruginosa (50%), Staphylococcus aureus (23%), anaerobios, organismos gramnegativos (12.5%) y hongos (12.5%).1

La otitis externa aguda es una infección polimicrobiana, pocas veces por bacterias gramnegativas y más raro aún por hongos (Candida o Aspergillus).2

Previo al inicio de los síntomas existe el antecedente de natación en alberca; los factores de riesgo asociados incluyen: ambiente cálido y húmedo, limpieza del conducto con cotonetes que condicionan daño a la piel del conducto. Los síntomas típicos son: dolor, inflamación, disminución de la audición, plenitud aural y otorrea.5 Prácticamente todas las otitis externas agudas son causadas por Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus spp, que son los patógenos más comunes en todos los grupos de edad; sin embargo, Staphylococcus spp parece ser el más prevalente en adultos. Otros factores de riesgo incluyen: altas temperaturas, traumatismos, cuerpos extraños, anormalidades anatómicas y estados de inmunocompromiso.3

El cerumen es un protector del canal auditivo por sus características ácidas e hidrofóbicas. También contiene químicos bactericidas, como: lisozimas que impiden el crecimiento bacteriano y fúngico. Además, el canal auditivo tiene un mecanismo único de limpieza por sí mismo, la migración lateral del epitelio de la membrana timpánica al meato del conducto auditivo externo lleva hacia afuera los detritus celulares. Los factores más comunes para la otitis externa aguda son el exceso de humedad y la exposición a agua contaminada, que actúan incrementando el pH del canal auditivo y macerando el epitelio de revestimiento. El ambiente alcalino facilita el crecimiento de patógenos que entran por la vía de maceración del epitelio.3

El incremento en la humedad del canal auditivo, la pérdida del efecto protector del cerumen y los traumatismos son los principales factores para condicionar la infección. El cerumen impactado puede causar retención de agua en el canal auditivo y predisponer a la otitis externa aguda. La remoción excesiva del cerumen permite que se pierda la barrera protectora y se dañe el epitelio. El traumatismo al canal auditivo es frecuente por el uso de auxiliares auditivos o tapones auditivos protectores. La otitis externa aguda es más común en los pacientes con alteraciones dermatológicas crónicas, como la psoriasis o la dermatitis atópica, que condicionan exceso de detritus o fácil laceración de la piel del conducto. En los pacientes inmunocomprometidos, como los diabéticos, el padecimiento es más severo y con más casos de resistencia al tratamiento.2

Los agentes etiológicos en individuos sanos son Staphylococcus coagulasa negativo, Corynebacterium y micrococos. Con la exposición al agua predominan entre las bacterias gramnegativas. Pseudomonas aeruginosa es la responsable, en muchos casos asociada con la natación u otorrea persistente por tubos de ventilación. Aspergillus spp causa dos tercios de las infecciones por hongos y Candida spp el tercio restante. El factor de riesgo más frecuente para estos microorganismos es el uso prolongado de gotas óticas bactericidas. Los virus raramente causan otitis externa, pero la reactivación del virus de la varicela-zoster en el séptimo par craneal ocasiona herpes zoster ótico, caracterizado por otalgia unilateral, vesículas auriculares, acompañado de síntomas auditivos y vestibulares en las formas más severas. El complejo de estos síntomas es el síndrome de Ramsay Hunt.4

Fisiopatología

El cerumen tiene funciones de protección en el conducto auditivo externo. En primer lugar, provee una barrera cerosa que protege al epitelio de la laceración causada por la exposición excesiva a la humedad. En segundo lugar, el cerumen tiene un pH ligeramente ácido y actividad lisosomal que inhibe el crecimiento de bacterias y hongos. Las alteraciones en el ambiente ácido normal, por falta de cerumen y traumatismos al revestimiento epitelial, facilitan la infección bacteriana o micótica del canal auditivo, que son la causa de la reacción inflamatoria severa.2

Cuando la piel del canal auditivo se encuentra húmeda por periodos prolongados, los mecanismos de defensa se alteran, el cerumen, que tiene propiedades antimicrobianas, es barrido, la capa de queratina se reduce; el pH del conducto se incrementa, la piel se macera y se producen fisuras microscópicas.4

Diagnóstico

Lo común es que los pacientes cursen con otalgia, otorrea, prurito y pérdida auditiva. En la exploración física suele encontrarse estrechez en el conducto estrecho, hiperémico, edematoso, muy sensible a la manipulación del trago y con secreción purulenta, linfadenitis e inflamación de estructuras adyacentes. En casos severos se asocia con pericondritis o celulitis auricular.1

Por lo tanto, el diagnóstico de la otitis externa aguda se basa en el inicio rápido de los signos y síntomas de inflamación del conducto auditivo externo; en alrededor de 48 horas se inician los síntomas.2 También puede haber eritema de la membrana timpánica, que debe diferenciarse de la otitis media supurativa. Otros diagnósticos diferenciales son: dermatosis del conducto auditivo, forunculosis, otomicosis y síndrome de Ramsay Hunt.3

Los casos severos y avanzados de otitis externa son difíciles de diferenciar de la otitis externa necrotizante, que es una pericondritis del tercio externo del conducto auditivo. Otras enfermedades no infecciosas que pueden coexistir son las neoplasias malignas: rabdomiosarcoma, histiocitosis de Langerhans y granulomatosis de Wegener.4

Tratamiento

No existe un consenso con respecto al tratamiento de la otitis externa. Lo común es el tratamiento basado en la limpieza constante de detritus y de la secreción del conducto auditivo, con aplicación de medicamentos tópicos, en forma de gotas o aerosoles o uso de férulas óticas cuando el conducto se encuentra muy estenosado. El tratamiento con antibióticos no debe ser el de primera línea. En casos severos, con edema significativo del conducto auditivo externo, se prefieren las mechas óticas para que los medicamentos tópicos penetren en forma adecuada. Johnston y su grupo demostraron que agregar esteroide a un antibiótico resulta en un mejor control de los signos de la otitis externa. La limpieza cuidadosa del conducto auditivo es un paso importante para el inicio del tratamiento, al igual que el control del dolor y del edema del conducto auditivo externo.1

La solución al 10% de glicerina con ictalmol es una mezcla de glicerol puro en una proporción de 9:1 con ictalmol. El ictalmol es un preparado con sulfato de amonio que contiene, sobre todo, sales de amonio de ácido sulfúrico y menos del 10% del sulfuro orgánico. La glicerina es un líquido hidroscópico que ejerce su efecto, principalmente, mediante su acción hidratante. Esta solución tiene una acción específica antiestafilocócica. Las cremas combinadas esteroide-antibiótico tienen ambas funciones. El esteroide reduce el edema por su acción sobre el tono de las paredes capilares y el antibiótico controla la infección; la colocación de antibiótico y esteroide sobre una mecha ótica disminuye el dolor de la otitis externa aguda.1

De acuerdo con las guías de práctica clínica de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck, los antibióticos sistémicos no deben ser prescritos como terapia inicial; sin embargo, estas guías contemplan a niños menores de 2 años.3

Los pilares del tratamiento de la otitis externa aguda incluyen: control del dolor, tratamiento de la infección y evitar los factores precipitantes, además de limpieza ótica constante, antibiótico y esteroide tópico. Los más indicados son los aminoglucósidos y las fluoroquinolonas, que tienen acción en contra de Pseudomonas y Staphylococo spp. Las preparaciones de ácido acéticotópico se utilizan como secantes del oído y tienen efectividad similar a los antibióticos tópicos. En la revisión de Cochrane 2010 no se encontró diferencia en la eficacia entre las clases de antibióticos; por lo tanto, la elección de estos se fundamenta en los factores de: ototoxicidad, sensibilidad al contacto, disponibilidad, costo, horarios de dosificación y conformidad del paciente. Las mechas óticas permiten una adecuada penetración del antibiótico en pacientes con edema severo. Estas mechas están elaboradas con material de celulosa que se expanden al contacto con la humedad, esto permite la entrada del medicamento y reduce de forma importante el edema.2 Algunas otras gotas tópicas son las de ofloxacino, ciprofloxacino con hidrocortisona o dexametasona, y las de neomicina, polimixina B e hidrocortisona. En una revisión de Cochrane demostraron ser igual de efectivas y superiores al placebo. Las soluciones de clotrimazol al 1% son las más utilizadas para la otomicosis, tienen una actividad excelente contra Aspergilus y Candida.4

Prevención

Para la prevención de la otitis externa aguda, los pacientes deben dejar de utilizar cotonetes y con ello prevenir los traumatismos al conducto auditivo. Los pacientes con auxiliar auditivo externo deben asegurarse de que les amolde adecuadamente para evitar laceraciones de la piel y deben ser tratadas las condiciones dermatológicas en forma adecuada.2

Para reducir la colonización con Pseudomonas puede recurrirse a la aplicación de gotas profilácticas de ácido acético al 2%.4

Complicaciones

La otitis externa necrotizante es una complicación rara, caracterizada por pobre respuesta al tratamiento inicial, se asocia en pacientes adultos mayores y enfermedades que condicionen inmunosupresión, como la diabetes mellitus, entre otras. El diagnóstico se fundamenta en la existencia de tejido de granulación en el conducto auditivo externo, con dolor severo, velocidad de sedimentación globular elevada, crecimiento de Pseudomonas aeruginosa y osteomielitis del hueso temporal detectada por tomografía axial computada o resonancia magnética y toxicidad sistémica. Sin embargo, en la etapa inicial es difícil distinguir entre otitis externa aguda o necrotizante.5

La infección por otitis externa aguda puede diseminarse del canal auditivo a estructuras adyacentes y ocasionar celulitis auricular o facial, pericondritis o condritis. La cronicidad de la infección puede dar como resultado estenosis del conducto y pérdida auditiva. La pseudomona es el microorganismo de mayor participación. La mayoría de los pacientes son tratados en un periodo de siete días en los que debe haber remisión de los síntomas, con mejoría entre el tercero y sexto día de tratamiento. Para los pacientes que no reaccionan adecuadamente a esas medidas debe considerarse la posibilidad de otitis externa maligna, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.4

La otitis externa necrotizante (maligna) es el resultado de la invasión de la infección del cartílago y el hueso del conducto auditivo externo. El término más adecuado es una osteomielitis de la base del cráneo debida a otitis externa. Esa infección se inicia en el conducto auditivo externo y se disemina a la base del cráneo por la fisura de Santorini (pequeñas perforaciones en la porción cartilaginosa del canal auditivo), posteriormente se disemina a lo largo de los canales venosos y de los planos de fascias. El hueso compacto de la base del cráneo es reemplazado por tejido de granulación que causa destrucción ósea y afecta la porción mastoidea del hueso temporal.4

La otitis externa necrotizante es más frecuente en pacientes adultos con diabetes mellitus. Otros factores predisponentes son: inmunodeficiencias (VIH), neutropenia inducida por quimioterapia y las alteraciones funcionales de los neutrófilos. La manifestación más común es la otalgia severa y la otorrea constante; sucede en 90% de los pacientes. Alrededor de 25% de los pacientes pueden sufrir parálisis del nervio facial.6

En la exploración física se observa un conducto edematizado y muy sensible, con tejido de granulación o exposición de hueso en el piso del canal auditivo, en la unión con el cartílago.7

Los estudios de imagen incluyen: tomografía computada, resonancia magnética, gamagrama con gadolinio y tecnecio. La tomografía computada es sensible a la detección de la erosión de hueso y la disminución de la densidad de la base de cráneo. El gamagrama con gadolinio tiene una sensibilidad similar; se utiliza más para la monitorización de la respuesta al tratamiento.8

Otras complicaciones pueden incluir: meningitis, trombosis de seno, absceso craneal y parálisis de nervios craneales, sobre todo el nervio facial, que es el de mayor participación en etapas tempranas. Estas complicaciones resultan de la diseminación a las estructuras cercanas. La diseminación al agujero estilomastoideo resulta en la parálisis del nervio facial. Menos común es que se afecte el foramen yugular que resulta en parálisis del glosofaríngeo, vago y nervio accesorio. También puede ocurrir tromboflebitis séptica de la vena yugular interna y del seno sigmoides.2

La extensión intracraneal condiciona meningitis, absceso cerebral, trombosis de los senos dúrales, con muy mal pronóstico. Pseudomonas aeruginosa es, por mucho, la causante de la otitis externa necrotizante seguida por Streptococcus aureus. Se puede aislar en algunos casos Aspergillus spp es el más común el Aspergillus fumigatis. En especial en pacientes con VIH avanzado.9

En el pasado, la otitis externa necrotizante se trataba con cirugía; en la actualidad, casi todos los casos se tratan con cursos prolongados de antibióticos. La cirugía juega un papel importante en dos aspectos: para la obtención de tejido para cultivo e histología y para la debridación de tejido necrótico, en contraste con una resección agresiva que puede propagar la infección.10

El tratamiento antimicrobiano puede iniciarse con dos agentes con actividad antipseudomona: cefepime y gentamicina. Las fluoroquinolonas deben evitarse en pacientes que recientemente hayan recibido tratamiento tópico con fluoroquinolonas porque la incidencia de resistencia es alta. La vancomicina puede indicarse como tratamiento inicial contra Staphylococcus spp. No debe descartarse la posibilidad de infección por hongos filamentosos y contemplar el tratamiento antifúngico, como la anfotericina liposomal o el voriconazol. La duración del tratamiento es, al menos, de seis semanas, sin dejar de lado que algunos pacientes pueden

cambiar a terapia oral en forma temprana. También se ha propuesto el tratamiento con oxígeno hiperbárico como adyuvante del antimicrobiano, aunque no existe suficiente coadyuvante.4

Fuente

Alfredo Vega Alarcón, Nancy Elizabeth Aguilar Muñoz

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Adhikari P, Bhatta R, Bhandari S, Pyakurel-Bhatta M. Comparison of steroid antibiotic pack and 10% ichthammol glycerine pack in relieving pain of acute otitis externa in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011; 75 (4): 500-3. http://dx.doi. org/10.1016/j.ijporl.2011.01.004
2. Wipperman J. Otitis externa. Prim Care 2014; 41 (1): 1-9. http://dx.doi.org/10.1016/j. pop.2013.10.001
3. Sadeghi M, Taheri PA, Samadi M. An unusual presentation of bacterial infection in a newborn: Otitis externa. Int J Pediatr Otorhinolaryngol Extra 2016; 13: 23-5. http:// dx.doi.org/10.1016/j.pedex.2016.03.002
4. Boyce TG. Otitis Externa and Necrotizing Otitis Externa [Internet]. Fifth Edit. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases: 4th ed. Elsevier 2012; 220-222.e1 p. http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-40181-4.00030-X
5. Slengerik-Hansen J, Ovesen T. Acute external otitis as debut of acute myeloid leukemia - A case and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2018; 106: 110-2. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2018.01.017
6. Rosenfeld RM, Singer M, Wasserman JM, Stinnett SS. Systematic review of topical antimicrobial therapy for acute otitis externa. Otolaryngol - Head Neck Surg 2006; 134(4 Suppl): 24-48.
7. Glikson E, Sagiv D, Wolf M, Shapira Y. Necrotizing otitis externa: diagnosis, treatment, and outcome in a case series. Diagn Microbiol Infect Dis 2017; 87 (1): 74-8. http://dx. doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2016.10.017
8. Burton MJ, Singer M, Rosenfeld RM. Extracts from The Cochrane Library: Interventions for acute otitis externa. Otolaryngol-Head Neck Surg 2010; 143 (1): 8-11. http:// dx.doi.org/10.1016/j.otohns.2010.05.014
9. Duarte MJ, Kozin ED, Bispo PJM, Mitchell AH, Gilmore MS, Remenschneider AK. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in acute otitis externa. World J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg 2017; 1-7. http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/ S2095881117300434
10. García Callejo FJ, Muñoz Martínez N, Achiques MT, Cónill Tobías N, Montoro Elena MJ, Marco Algarra J. Considerations on acute otitis externa for its optimized treatment. Acta Otorrinolaringol 2009; 60 (4): 227-33. http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/ pii/S217357350970136X

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Otitis Media Aguda

Consideraciones Conceptuales

El oído medio es un espacio continuo que se extiende del orificio nasofaríngeo de la trompa de Eustaquio hasta las celdillas mastoideas.

La otitis media es la inflamación de la mucosa que recubre el espacio del oído medio. Esa inflamación se desencadena, principalmente, por disfunción de la tuba de Eustaquio que da como resultado la retención de las secreciones. Si hay ruptura de la membrana timpánica, la otitis media aguda puede asociarse con otorrea purulenta.

Clasificación

Otitis media sin derrame

Aun sin derrame puede haber inflamación de la mucosa del oído medio y membrana timpánica. La apariencia de ésta, a través de la otoscopia neumática, revela miringitis, eritema y opacificación del tímpano, con movilidad relativamente normal. Por lo regular, la otitis media sin derrame se encuentra en los estadios tempranos del proceso agudo y de resolución.

Otitis media aguda

Hace referencia al rápido inicio de los signos y síntomas de infección aguda dentro del oído medio.

Otitis media con derrame

Alude a una inflamación del oído medio acompañada de acumulación de líquido, sin signos ni síntomas de infección aguda y sin datos de perforación de la membrana timpánica. El derrame puede ser seroso (líquido acuoso y no espeso), mucoide (líquido grueso y viscoso) o purulento (líquido parecido al pus), una combinación de ellos.

Según la duración del derrame, la otitis media puede ser aguda (menos de tres semanas), subaguda (de tres semanas a tres meses) o crónica (más de tres meses).

La incidencia del derrame tiene un pico durante el segundo año de vida y es más prevalente en los meses de invierno y primavera.

Epidemiología

La otitis media aguda es uno de los diagnósticos más frecuentes en niños; y menos en otros grupos de edad. Representa del 20 al 40% de las consultas en los primeros cinco años de vida. La mayor incidencia de casos se registra en lactantes y preescolares de 6 a 24 meses y disminuye, significativamente, después de los 5 años. La otitis media es menos común en niños de siete años y mayores.

Factores de riesgo

Entre ellos, el de mayor correlación para otitis media es la asistencia a guarderías, la alimentación con biberón, el uso de chupones, hermano con la enfermedad, episodios previos de otitis media, alergias, estrato socioeconómico bajo, tabaquismo en la madre, infecciones virales en casa y las malformaciones craneofaciales.

Fisiopatología

La fisiopatología de la otitis media se relaciona con anormalidades en la función de la trompa de Eustaquio. Las tres funciones típicas de ésta son: aireación, limpieza y protección del oído medio.

Se sugiere que la otitis media es consecuencia del ingreso de bacterias al oído medio debido a que la trompa de Eustaquio está anormalmente permeable, pero no obstruida. La obstrucción de la trompa y la limpieza insuficiente son hallazgos comunes en niños con otitis media aguda; pueden ser procesos secundarios más que primarios.

Otitis media aguda

En todo el mundo se han cultivado los mismos patógenos con una frecuencia bastante similar del oído medio de niños con otitis media aguda. La llegada de bacterias al oído medio tiene las siguientes vías probables:

- Primero: en casos comunes la infección nasal viral precede a la infección del oído.
- Segundo: las bacterias patógenas aparecen de forma subsecuente y se encuentran en la nasofaringe en 97% de los pacientes con otitis media aguda, con correspondencia de los organismos en los derrames del oído medio en 69%.
- Tercero: los adenoides de los niños con otitis media aguda recurrente contienen bacterias patógenas en cantidades clínicamente significativas, por lo que parece que éstas son un reservorio bacteriano en la nasofaringe.

La obstrucción de la trompa de Eustaquio puede ser funcional o mecánica (anatómica) o una combinación de ambas.

La obstrucción funcional puede originarse por un colapso persistente de la trompa de Eustaquio debido a un aumento de su adaptabilidad, un mecanismo de abertura ineficiente o ambos.

La obstrucción mecánica de la trompa de Eustaquio puede ser intrínseca o extrínseca. La primera puede ser consecuencia de una geometría anormal o de factores intraluminales o murales que puedan afectar la luz de la trompa de Eustaquio. Lo más común es la inflamación debida a infección o por alergia. La obstrucción extrínseca puede ser el efecto de la elevación de la presión extramural, tal como ocurre en el sujeto en posición supina o cuando hay compresión peritubular por un tumor.

Causas de ventilación deficiente

Casi siempre se deben a una disfunción de la trompa de Eustaquio. Los factores que pueden afectar la función ventilatoria de la tuba son varios:

- Estenosis de la luz de la trompa debida a inflamación de la mucosa, casi siempre causada por infecciones de la vía aérea alta.
- Presión negativa que provoca el colapso e inflamación de la mucosa.
- Obstrucción extrínseca de la trompa; por ejemplo, un tumor.
- Activación de apertura deficiente de la trompa por el músculo tensor velo del palatino.
- Alguna enfermedad congénita o adquirida que ocasiona una estenosis ósea, o estenosis por cicatrización.

Infección e inflamación

La infección y la inflamación no infecciosa juegan un papel importante en la patogénesis de la otitis media.

El contacto inicial con microorganismos y diversos agentes ambientales en lactantes, preescolares y escolares puede inducir una respuesta inflamatoria inmunológica intensa; estos cambios pueden afectar al tejido del anillo de Waldeyer.

A su vez, las infecciones virales o bacterianas de la vía aérea superior, comunes en escolares, tienden a diseminarse de manera ascendente por la tuba de Eustaquio al oído medio.

Microbiología

En niños, el agente patógeno aislado con más frecuencia es Streptococcus pneumoniae, seguido de Haemophilus influenzae y Moraxella catarrhalis. S pneumoniae y H influenzae, en conjunto, son responsables del 50 al 60% de casos de otitis media aguda en la población pediátrica. M catarrhalis es responsable del 3 al 14% de los casos.

Streptococus del grupo A y Staphylococcus aureus son menos frecuentes en pacientes pediátricos. El patógeno se aisló en menos del 3% de las muestras de líquido del oído medio de niños con infección aguda, aunque S aureus puede ser un agente causal significativo en adultos, según se reporta en estudios recientes.

En lactantes de seis meses y menores Chlamydia trachomatis es causa de algunos episodios de otitis media.

Después del periodo neonatal la bacteriología de la otitis media es similar en todos los grupos de edad. Esto orienta a que el tratamiento inicial es el mismo para todos.

Una infección viral puede participar como un iniciador de una otitis media aguda al congestionar la mucosa de las vías aéreas superiores, que puede evolucionar a obstrucción de la trompa de Eustaquio, con acumulación de secreciones en el oído medio por detrás de la obstrucción. Los brotes de infecciones virales coinciden con las epidemias de otitis media. Los cuadros de otitis media se incrementan en los 14 días posteriores al aislamiento tomado de la vía respiratoria superior del virus sincitial respiratorio, adenovirus, virus de la influenza tipos A y B, virus de la para influenza, sarampión y enterovirus.

Otros microorganismos poco comunes vinculados con la otitis media son Corynebacterium diphtheriae, Mycobacterium tuberculosis, Clostridium tetani y Ascaris lumbricoides.

Factores de protección

- Lactancia materna exclusiva
- Vacunación en contra de neumococo

La vacuna contra neumococo no está indicada para la prevención de otitis media en niños menores de dos años, pero puede ser de valor en niños mayores de esta edad que aún experimentan episodios recurrentes de otitis media aguda. Ahora se dispone de las nuevas vacunas conjugadas, que combinan polisacáridos de neumococos o H influenzae de tipo B con portador de proteína, como toxoides de difteria o tétanos, un mutante no tóxico de la toxina de la difteria, o una proteína de la membrana externa del meningococo del grupo B. Estos productos son inmunogénicos, incluso en niños menores de tres meses de edad.

Cuadro clínico

Al paciente con infección de la vía respiratoria durante varios días pueden agregarse: otalgia, fiebre e hipoacusia de manera súbita.

A la exploración, la otoscopia neumática revela una membrana timpánica hiperémica, opaca y abultada con poca movilidad. La otorrea purulenta es, también, un signo confiable.

Además de la fiebre puede haber: irritabilidad, letargia, anorexia, vómito y diarrea.

Patología

En pacientes con otitis media aguda típica puede encontrarse que el mucoperiostio del oído medio y las celdillas mastoideas estén hiperémicas y edematosas. A ello le sigue la exudación de leucocitos polimorfonucleares y líquido serofibrinoso dentro del oído medio. La cantidad de líquido en el oído medio aumenta hasta que éste se llena y se ejerce presión sobre la membrana timpánica. Si la enfermedad avanza, espontáneamente puede romperse la membrana timpánica. La descarga resultante es serosanguinolenta y, posteriormente, mucopurulenta.

GESTION 2021-2022

Diagnóstico

En el caso de pacientes en quienes se sospecha otitis media aguda, el diagnóstico se confirma con las características clínicas y los hallazgos típicos en la otoscopia neumática.

El derrame del oído medio persistente por más de tres meses después de un episodio de otitis media aguda se denomina: otitis media crónica con derrame.

Otros estudios que pueden incluirse son: el cultivo de nasofaringe, hemocultivos, biometría hemática completa, determinación de proteína C reactiva en suero o plasma y velocidad de sedimentación globular.

Otras pruebas más son: la determinación cutánea o RAST para alergia, radiografías simples, tomografía o resonancia magnética; biopsia de nasofaringe cuando se sospecha un tumor como causa de otitis media; audiometría logotonal e impedanciometría; potenciales auditivos del tallo cerebral y endoscopia de las vías respiratorias superiores.

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial de otitis media aguda debe establecerse con:

Otitis media recurrente

Es el caso de cinco o más episodios de otitis media aguda en un año, o la inflamación del oído medio en tres ocasiones en un lapso de seis meses. Es una enfermedad frecuente en niños. Ocurre en alrededor del 10% de niños que han tenido un cuadro previo de otitis media aguda. Los síntomas y hallazgos en la otoscopia son los mismos que los descritos para la otitis media aguda. La exclusión de un colesteatoma, adquirido o congénito, es particularmente importante en estos casos.

Se trata de la misma manera que un episodio aislado de otitis media aguda. Pero, además, deben llevarse a cabo ciertas acciones:

- Profilaxis antibiótica, diversos estudios han demostrado que es efectiva pero su prescripción suscita controversia por la resistencia.
- La vacunación contra neumococo es efectiva para prevenir nuevos episodios.
- La adenotomía puede disminuir la carga bacteriana en la nasofaringe y mejorar la función de la trompa de Eustaquio.

Otitis media secretora

También denominada otitis media serosa. Se refiere a una descarga inflamatoria detrás de una membrana timpánica intacta y no está asociada con síntomas otológicos agudos o signos sistémicos. La otitis media secretora puede ser consecuencia de una infección viral reciente, barotrauma o alergia; y puede preceder o seguir a un cuadro de otitis media aguda. Se puede clasificar en:

- Aguda, descarga al menos por tres semanas.
- Subaguda, descarga durante tres meses.
- Crónica, descarga por más de tres meses.

A menudo se caracteriza por pérdida temporal de la audición conductiva y sensación de plenitud auditiva. El dolor es un síntoma aislado. Algunos pacientes se quejan de percibir un sonido como si "algo estallara". A la otoscopia puede apreciarse un líquido amarillento, aunque en ocasiones puede ser claro, detrás de la membrana timpánica. En pacientes con disfunción de la trompa de Eustaquio, la membrana timpánica puede estar retraída. A la otoscopia neumática se aprecia disminución de la movilidad.

A los pacientes con síntomas de plenitud auditiva asociada con pérdida de la audición o visualización de una membrana timpánica o amarillenta debe solicitárseles timpanometría con audiometría. Ésta revelará la pérdida auditiva conductiva de leve a moderada.

En la mayoría de los casos la otitis media secretora desaparece sin tratamiento en un lapso de 12 semanas; sin embargo, en un pequeño porcentaje de los casos, la secreción persistirá y se requerirá de otras intervenciones, como la colocación de tubos ecualizadores de presión.

Miringitis bullosa

Es una enfermedad infecciosa caracterizada por la formación de ampollas o vesículas en la membrana timpánica. Se desconoce la causa, pero se cree que es viral. El trastorno puede simular una otitis media aguda con una membrana timpánica engrosada y eritematosa; el proceso patológico se limita solo a la membrana timpánica y no afecta el contenido del oído medio. En comparación con la otitis media aguda, la miringitis bullosa suele ser extremadamente dolorosa.

Otitis externa

Se caracteriza por dolor en el conducto auditivo además de inflamación y eritema que, a veces, llega a ocupar una pequeña porción de la aurícula. A la otoscopia, la membrana timpánica se aprecia de características normales, en la mayoría de los casos, aunque puede haber un mínimo eritema.

Tratamiento

Los antibióticos son el pilar del tratamiento de la otitis media aguda no complicada, y su elección está condicionada por el conocimiento de los agentes patógenos causales más comunes.

Otro pilar fundamental en el tratamiento de la otitis media aguda es el control del dolor, que puede aliviarse con antiinflamatorios no esteroideos o acetaminofén. Si bien existen muchos fármacos con aprobación para indicación en el tratamiento de la otitis media aguda, la amoxicilina con ácido clavulánico es aún el fármaco para inicio actual porque sigue siendo efectivo, seguro y relativamente barato. La dosis recomendada de amoxicilina es de 875 mg con 125 mg de clavulanato, por vía oral, dos veces al día. Otros fármacos con aprobación para el tratamiento de la otitis media aguda son: cefuroxima, cefixima, cefprozilo, cefpodoxima y loracarceb, dos combinaciones de sulfonamidas, eritromicina y sulfisoxazol y trimetroprima-sulfametoxazol y un macrólido, la claritromicina.

La duración del tratamiento, en la mayor parte de los ensayos clínicos y la práctica pediátrica debe ser de cursos de 10 días. El curso clínico de un niño que recibe una terapia antimicrobiana adecuada incluye la disminución significativa de los síntomas agudos en las primeras 48 a 72 horas.

La persistencia de otodinia o signos sistémicos, entre ellos la fiebre, hace necesaria la reevaluación y la búsqueda de otros focos de infección para determinar la necesidad de un nuevo agente antimicrobiano o proceder a la timpanocentesis o miringotomía y drenar el absceso del oído medio, y cultivar el líquido e identificar el patógeno.

El tratamiento sintomático incluye: analgésicos, antipiréticos y calor local.

Después de cada episodio de otitis media aguda el derrame puede persistir por semanas o meses. La duración promedio del derrame persistente del oído medio se aproxima a 23 días. Cuando el oído medio se llena de líquido siempre existe cierta hipoacusia de tipo conductivo.

Las siguientes opciones se han investigado para el tratamiento de un niño con persistencia de líquido en el oído medio o el niño con otitis media con derrame:

1. Esquema de 10 días con antimicrobiano de amplio espectro que incluya actividad contra microorganismos productores de betalactamasas, porque los patógenos bacterianos se encuentran casi
en una cuarta parte de los individuos con derrame persistente del oído medio.

2. Miringotomía o ésta más la colocación de tubos de timpanostomía para drenar el líquido del oído medio y permitir que la mucosa del oído medio regrese a la normalidad.
3. Adenoidectomía, con o sin amigdalectomía, para niños que sufren recurrencias después de la colocación inicial de tubos de timpanostomía.
4. Insuflación de la trompa de Eustaquio y oído medio mediante el método de Valsalva o Politzer.
5. Para lactantes o niños que padecen episodios frecuentes de otitis media aguda (tres o más episodios en los seis meses precedentes o cuatro en un año), la profilaxis con amoxicilina ha demostrado éxito en la prevención de nuevos episodios sintomáticos de infecciones del oído medio.

Una infección complicada requiere un tratamiento más agresivo, en donde se incluyan antibióticos intravenosos o una intervención quirúrgica.

Miringotomía y timpanocentesis

La miringotomía es la incisión de la membrana timpánica en casos de otitis media aguda, que inicialmente describió Sir Ashley Cooper en 1802. Por lo general, las indicaciones se limitan a los niños con otalgia grave o, en casos de falla al tratamiento antimicrobiano o complicaciones supurativas.

Siempre que la timpanocentesis diagnóstica está indicada, la miringotomía para drenaje puede seguir a la aspiración con aguja, en particular cuando se identifica una gran cantidad de líquido en el oído medio durante la timpanocentesis.

Las complicaciones de una miringotomía practicada adecuadamente son pocas. La otorrea persistente que sobreviene después del procedimiento es el hallazgo más común, difícilmente se considera una complicación porque es el resultado buscado; sin embargo, el derrame puede volverse abundante y ocasionar una otitis externa irritativa. Si esto sucede, el problema puede superarse con limpieza cuidadosa del conducto auditivo externo con un hisopo y aplicación de gotas óticas de hidrocortisona, neomicina y polimixina.

Complicaciones de la otitis media aguda

Laberinitis

Apicitis petrosa

Paresia o parálisis del nervio facial

Hipoacusia neurosensorial

Mastoiditis coalescente

Fístula laberíntica

Meningitis

Absceso epidural

Absceso subdural

Absceso cerebral

Trombosis del seno lateral

Hidrocefalia otítica

Fuente

Mario Sabas Hernández Palestina

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Ciuman RR. Middle ear drainage and ventilation: indications, complications and their treatment. Laryngorhinootologie 2016; 95 (3): 171-7. doi: 10.1055/s-0042101604.
2. Paul CR, Moreno MA. Acute Otitis Media. JAMA Pediatr 2020; 174 (3): 308. doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.5664
3. Muñoz Peña L, Marín González EC, Jiménez Martínez EV. Tubo de ventilación transtimpánico en el tratamiento de la otitis media secretora en el niño. Rev Cub Otorrinolaringol Cir Cab Cuello 2019; 3 (2)
4. Rodríguez J, Pavez D, Pérez R, Cofre J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. Rev. chil. Infectol:2019;36 (4). http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000400497
5. García Vera C. Otitis media aguda. Rev Pediatr Aten Primaria 2013; 15 (supl.23). https://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322013000300006
6. Ramírez-Marín JY, Merelo-Arias CA, Pérez-Doráme R, Strassburger-Luna K, Álvarez-Díaz CJ. Otitis Media Aguda. Un enfoque clínico y terapéutico. Rev Fac Med (Méx) 2017; 60 (1).

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Hipoacusia conductiva

Consideraciones Conceptuales

En general, la identificación de la causa de la hipoacusia conductiva se hace mediante el interrogatorio y la exploración física, además de utilizar auxiliares de diagnóstico: audiometría, timpanometría y estudios de imagen: tomografía axial computada y la resonancia magnética.

Las causas de la hipoacusia conductiva son: cuerpos extraños, otocerosis, otitis externa, exostosis y osteomas, estenosis del conducto, otitis media con efusión, perforación de la membrana timpánica, paraganglioma, dislocación de la cadena, placas de miringoesclerosis, colesteatoma, otosclerosis y alteraciones congénitas. La causa más común de hipoacusia conductiva en niños son las malformaciones congénitas, seguidas de traumatismos y otosclerosis.

El tratamiento de cada una de estas alteraciones varía desde la desaparición espontánea con medidas y cuidados generales, instrumentación en consultorio, cirugía, colocación de prótesis y, en su caso, auxiliares auditivos, etcétera.

Definiciones

El sonido es la energía vibratoria producida por un objeto inerte y elástico. El rango de frecuencia de la percepción humana del sonido es de 10 Hz a 24 kHz. La impedancia es la resistencia acústica al paso del sonido a través de un medio. Existen tres palancas para la transformación de la presión: catenaria (por la membrana timpánica), osicular (cuando el yunque rota sobre el martillo) e hidráulica (movimiento pistón de la presión acumulada a lo largo de la membrana timpánica).

El pabellón auricular localiza el sonido en un arco de 135 grados, aumentando la presión del sonido en 6 dB. El conducto auditivo externo tiene una transducción de sonido acumulada hacia la membrana timpánica de 15-22 dB.En el oído medio y la membrana timpánica la presión del sonido es de 34 dB.

Para identificar la pérdida conductiva, los diapasones son útiles para orientar acerca de si la pérdida es conductiva o sensorial para luego proceder a un estudio de audiometría. Los diapasones se utilizan de la siguiente manera: el de 256Hz es el más sensible para las frecuencias disponibles; sin embargo, puede dar falsos negativos, por lo tanto, el más utilizado en la clínica es el de 512 Hz.

GESTION 2021-2022

Los hallazgos con los diapasones son:

- Weber: conductivo (ipsilateral), sensorial (contralateral).
- Rinne: positivo (normal, la conducción aérea es mayor que la conducción ósea), negativo (la conducción ósea es mayor que la aérea).Schwabach: conductivo (alargado), sensorial (acortado).

La hipoacusia conductiva mediante diapasones se identifica con: Weber lateralizado hacia el oído enfermo, Rinne negativo y Schwabach prolongado. Estas pruebas son cualitativas, por lo que siempre hará falta la audiometría tonal. La audiometría es de mayor utilidad para identificar una hipoacusia conductiva y se presenta de la siguiente manera:

Audiometría: el diagnóstico de una hipoacusia conductiva se establece cuando hay un gap aéreo-óseo en tonos puros.

Otro método auxiliar es la timpanometría:

La timpanometría mide la distensibilidad (la normal es de 0.3-1.6 mL) y se representa en curvas:

A: distensibilidad normal.

As: fijación de la cadena osicular.

Ad: discontinuidad de la cadena.

B: otitis media con efusión, impactación de cerumen o perforación timpánica.

C: enfermedades con presión negativa en el oído medio.

La medición del reflejo acústico es otro método de diagnóstico auxiliar.

El reflejo acústico es un arco reflejo entre la cóclea, el nervio auditivo, núcleo coclear, cuerpo trapezoide, complejo olivar superior medial, núcleo motor y el VII nervio craneal.

La hipoacusia conductiva interfiere con esta vía aferente, indicando la ausencia de reflejo acústico de una alteración de la cadena de huesecillos.

Un reflejo acústico normal con una hipoacusia conductiva indica una fijación parcial de la cadena o una tercera ventana (como en dehiscencia del canal semicircular superior o un síndrome de acueducto vestibular dilatado).

La logoaudiometría se basa en la presentación de una lista de palabras calibradas, útil también para evaluar las hipoacusias.

La mayor parte de estas hipoacusias conductivas pueden recuperarse si se identifica la causa.1

En primera instancia es importante identificar un conducto auditivo externo y una membrana timpánica sin alteraciones.

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños en el conducto auditivo externo pueden producir hipoacusia conductiva transitoria. Si no hay mejoría luego de su extracción ello puede sugerir una hipoacusia de origen en el oído medio o interno. Los cuerpos extraños en los oídos se encuentran con más frecuencia en pacientes entre los 2 y 8 años (cuentas de collar, piezas de joyería, semillas, piedras, botones, insectos, pilas). En adultos desde algodón por el uso de cotonetes, impactación de cerumen, insectos o fragmentos de metales.2 Algunas veces pueden pasar inadvertidos, entre los síntomas están: otalgia, ruidos, hemorragia e hipoacusia. Se visualizan mediante la otoscopia, aunque a veces el cerumen puede enmascararlos. El tratamiento se indica según el tipo, forma y naturaleza del cuerpo extraño. Consiste en la extracción mediante irrigación, aspiración o con instrumentos con visión con lámpara frontal o microscopio.

Principales causas que pueden provocar hipoacusia conductiva por región anatómica

Cuerpos extraños

Otitis externa

Otocerosis

Exostosis y osteomas

Estenosis del conducto

Otitis media con efusión

Perforación de membrana timpánica

Placas de miringoesclerosis Colesteatoma

Otitis externa aguda

La otitis externa aguda es la inflamación generalizada del conducto auditivo externo, con posible alcance del pabellón auricular. El síntoma principal es la otalgia, pero en casos avanzados puede haber otorrea e hipoacusia. Un signo distintivo es el dolor al tocar o manipular el trago, pabellón auricular o ambos, que suele ser intenso. Se observa hiperemia y edema del conducto. Los principales microrganismos causales son Pseudomonas aeruginosa (20-60%) y

Staphylococcus aureus (10-70%). El tratamiento es con antimicrobianos tópicos y medicamentos para disminuir el dolor. Si el canal auditivo externo está obstruido debe hacerse la limpieza del conducto, colocar una mecha o practicar ambas maniobras. Los antimicrobianos sistémicos solo están indicados si la enfermedad se extiende al pabellón auricular u otras áreas, o los factores del huésped condicionen inmunosupresión. La hipoacusia conductiva desaparece después del tratamiento.3

Otocerosis

La otocerosis es la acumulación sintomática de cerumen en el conducto auditivo externo. El cerumen es una mezcla de la secreción de las glándulas apocrinas modificadas y el epitelio escamoso, excesivo o impactado. La padecen 1 de cada 10 niños, 1 de cada 20 adultos y un tercio de los adultos mayores. Esto ocurre porque falla el mecanismo de autolimpieza, manipulación excesiva o atrofia glandular. Cuando el cerumen se impacta, los síntomas son: otalgia, acúfeno, sensación de plenitud ótica, tos e hipoacusia conductiva. Si la obstrucción del 50 al 80% da lugar a una hipoacusia conductiva con un gap igual o menor a 10 dB en dos frecuencias, si es del 80% produce una pérdida conductiva, con un gap mayor de 10 dB en dos o más frecuencias. Si es mayor de 80% puede producir una pérdida auditiva de 20 hasta 40 dB. El tratamiento puede ser: irrigación, cerumenolíticos y extracción con cucharilla.4

Exostosis y osteomas

La exostosis del canal auditivo externo es única en los seres humanos. Son lesiones firmes, sésiles, masa ósea multinodular que se origina en el anillo timpánico de la porción ósea del conducto auditivo externo. Se debe a una prolongada irritación del canal, relacionada con actividades acuáticas, sobre todo en agua fría. El dolor ocurre por irritación o síntomas de obstrucción. La pérdida auditiva conductiva es secundaria a obstrucción del canal por cerumen impactado u otitis externa aguda agregada o colesteatoma secundario. El tratamiento es quirúrgico por resección transcanal en caso de ser sintomáticos o con complicaciones.5

La estenosis adquirida del conducto auditivo externo es rara y debida a una obliteración de la parte medial del conducto por tejido fibroso blando. En la mayoría de los casos ocurre luego de una otitis externa, con tejido de granulación que cicatriza y obstruye el conducto, con o sin enfermedad dermatológica. Otra causa puede ser secundaria a una fractura del hueso temporal, por cirugía extensa del oído, posterior a radiación y tumores del conducto auditivo externo. También puede ser de origen congénito y el límite desde estenosis hasta atresia con participación de tejido blando hasta hueso asociada con otras malformaciones, como el pabellón auricular y oído medio e interno, y los síndromes. Los síntomas son: hipoacusia conductiva, en su caso otorrea secundaria, acumulación de epitelio, entre otros. En caso de malformaciones del oído medio e interno puede ocurrir hipoacusia sensorial o mixta. El tratamiento puede ser quirúrgico, en el caso de las adquiridas con aplicación de colgajos.7 En el caso de las congénitas según las malformaciones asociadas.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Otitis media con efusión

La otitis media con efusión es la ocupación de líquido en el oído medio, sin evidencia de signos o síntomas de infección aguda del oído. No se ha documentado la existencia de microorganismos en este líquido y, en su caso, es muy bajo. Es más frecuente en niños y desaparece espontáneamente. En otros, en niños con alteraciones en el desarrollo, o secundarias a reflujo, alergia, síntomas de obstrucción nasal e hipertrofia adenoidea. En los adultos puede ocurrir por tumores en la nasofaringe. En los niños menores de 7 años se incrementa el riesgo de otitis media debido a la inmadurez del sistema inmunológico y la pobre función de la tuba auditiva que, normalmente, ventila el espacio del oído medio y equilibra la presión barométrica con el exterior. A la otoscopia se observa líquido en el oído medio, sin evidencia de infección. La otoscopia neumática y la timpanometría (curva B) confirman el diagnóstico. Por lo general, en los niños los síntomas pueden ir desde plenitud aural hasta hipoacusia conductiva o sensorineural. En caso de una pérdida auditiva de 25 a 30 dB, o mayor, por más de tres meses a pesar del tratamiento médico previo o eliminación de enfermedades de base, está indicada la colocación de tubos de ventilación que pueden llevar a desaparición de la hipoacusia luego de trascurridos 2 a 9 meses.7,8

Perforación de la membrana timpánica

La pérdida de integridad de la membrana timpánica puede ocurrir por diversas causas: secundaria a una otitis media aguda complicada, barotrauma, por explosiones, introducción de cuerpos extraños, traumatismo craneal, entre otras. Los síntomas dependerán del origen o severidad y podrán ser: hipoacusia conductiva leve, moderada o severa, acúfeno, otorragia, otorrea y vértigo. El tamaño de la perforación se relaciona con la pérdida auditiva y no con la localización de la perforación. En general, suelen cicatrizar espontáneamente con la práctica de algunas medidas de prevención y vigilancia hasta su desaparición. En algunos casos puede evolucionar a la cronicidad y tener complicaciones: otorrea crónica y colesteatoma secundario. El tratamiento, en caso de persistir la perforación, es la miringoplastia o timpanoplastia (en caso de revisión del estado del oído medio y la cadena), uso de pegamentos o estimulantes de la reparación, parches, etc.9

Placas de miringoesclerosis

La miringoesclerosis afecta la lámina propia de la membrana timpánica con hialinización y calcificación del tejido conectivo de esa placa. Su apariencia clínica es de placas blancas o escleróticas; también puede afectar huesecillos y algunas zonas del oído medio. Se deben a procesos inflamatorios en el oído medio después de otitis media con efusión, otitis media crónica, de múltiples episodios de otitis media aguda y luego de la colocación de tubos de ventilación. Origina diversos grados de afección, entre ellos la pérdida auditiva de 0.5 dB; cuando afecta la mucosa del oído medio (timpanoesclerosis) el 60% de los pacientes puede tener pérdida conductiva debido a fijación de la cadena.10,11

Colesteatoma

El colesteatoma se caracteriza por la acumulación anormal de epitelio escamoso queratinizado que puede localizarse en el oído medio. Puede ser congénito o adquirido. En la pars flácida de la membrana timpánica se observa material blanquecino, con par tensa integra y debidamente delimitada (congénito), en una bolsa de retracción o extenderse al oído medio a través de la membrana timpánica perforada (adquirido), antro y mastoides que provocan autocavidades y complicaciones: dehiscencias de los canales semicirculares, tegmen timpánico o mastoideo, parálisis facial, etcétera. Provoca destrucción debido a la existencia de enzimas proteolíticas. Además, tienden a ser recurrentes. Los síntomas pueden ser: otorrea, acúfeno, vértigo, la hipoacusia puede ser conductiva, sensorineural o mixta, parálisis facial, etcétera. Por el tamaño de la perforación y el colesteatoma se requieren estudios que documenten el grado de hipoacusia, aunque se ha demostrado que a mayor perforación y colesteatoma mayor hipoacusia cuando se compara con las perforaciones pequeñas sin colesteatoma.12 El tratamiento es quirúrgico de acuerdo con la extensión de la destrucción.

Paraganglioma timpánico

Se origina en el sistema parasimpático, en la cabeza y el cuello, en cuatro regiones principales: cuerpo carotídeo, vagal, oído medio y laringe. Aparece entre la quinta y sexta década de la vida. El 40% son hereditarios y en las mujeres se incrementa su riesgo por hipoxia. Pocos son funcionales (menos de 1%). En el oído medio aparece en los paraganglios relacionados con la rama timpánica del nervio glosofaríngeo, nervio de Jacobson y la rama auricular del nervio vago (nervio de Arnold). Los síntomas del paraganglioma timpánico son: acúfeno pulsátil, pérdida auditiva conductiva y plenitud aural. La pérdida de la audición es mayor dependiendo de la extensión. Pueden ser bilaterales y multifocales en cuerpo carotídeo y vagal. Se relacionan con el síndrome de neurofibromatosis tipo I. En la otoscopia se ven como lesiones detrás de la membrana timpánica, según su extensión como una masa pulsátil Existen algunas clasificaciones. En la histología se observan células madre en una configuración clásica de “Zell Ballen” (células principales poligonales rodeadas de células alargadas fibrosas sustentaculares) con canales vasculares prominentes. Los estudios de laboratorio identifican la secreción activa de epinefrina y norepinefrina a través de sus metabolitos en plasma y orina (ácido vanililmandélico, norepinefrina y cromogranina). La resonancia magnética muestra la imagen en “sal y pimienta”. El tratamiento puede ser cirugía, embolización y radioterapia.13

Otras causas de hipoacusia conductiva son las malformaciones o dislocaciones de la cadena osicular, otosclerosis, secuelas de otitis media crónica, como la ausencia del proceso lenticular del yunque, entre otras.

Fuente

Bertha Beatriz Montaño Velázquez, Beatriz Flores Meza, Guillermo Piña Uribe

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Subha ST, Raman R. Role of impacted cerumen in hearing loss. Ear Nose Throat J 2006; 85 (10): 650, 652-3.
2. Svider PF, Vong A, Sheyn A, Bojrab DI 2nd, Hong RS, Eloy JA, et al. What are we putting in our ears? A consumer product analysis of aural foreign bodies. Laryngoscope 2015; 125 (3): 709-14. https://doi.org/10.1002/lary.24935
3. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa executive summary. Otolaryngol Head Neck Surg 2014; 150 (2): 1618.doi:10.1177/0194599813517659. PubMed PMID: 24492208
4. Schwartz SR, Magit AE, Rosenfeld RM, Ballachanda BB, Hackell JM, Krouse HJ, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Earwax (Cerumen Impaction). Otolaryngol Head Neck Surg 2017;156 (1_suppl): S1-S29. doi: 10.1177/0194599816671491.
5. House JW, Wilkinson EP. External auditory exostoses: evaluation and treatment. Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 138 (5): 672-8.doi: 10.1016/j.otohns.2008.01.023
6. Kondratchikov DS, Diab KM, Korvyakov VS, Terekhina LI. Acquired atresia and stenosis of the external acoustic meatus. Vestn Otorinolaringol 2017; 82 (3): 6974. doi: 10.17116/otorino201782369-74
7. Simon F, Haggard M, Rosenfeld RM, Jia H, Peer S, Calmels MN, et al. International Consensus (ICON) on Management of Otitis Media with Effusion in children. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2018; 135 (1S): S33-S39. doi: 10.1016/j.anorl.2017.11.009
8. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, Tunkel DE, Hussey HM, Fichera JS, et al. Clinical practice guideline: Tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 149(1 Suppl): S1-35. doi: 10.1177/0194599813487302
9. Voss SE, Rosowsk JJ, Merchant SN, Peake WT. How do Tympanic-membrane Perforations Affect Human Middle-ear Sound Transmission? Acta Otolaryngol 2001;121 (2): 169-73. doi: 10.1080/000164801300043343
10. Raustyte G, Kinduris V. Myringosclerosis in children population. In: Papaspyrou S, editor. Proceedings of 5th European Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery 2004 Sept 11-16; Rodos, Greece: Medimond, 2004; 89- 92.
11. Friedman EM, Sprecher RC, Simon S, Dunn JK. Quantitation and prevalence of tympanosclerosis in a pediatric otolaryngology clinic. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 60 (3): 205-11.
12. Carpenter DJ, Tucci DL, Kaylie DM, Frank-Ito DO. The anatomic determinants of conductive hearing loss secondary to tympanic membrane perforation. J Otol 2017; 12 (3): 125-31. doi: 10.1016/j.joto.2017.06.001
13. Williams MD. Paragangliomas of the head and neck: An overview from diagnosis to genetics. Head Neck Pathol 2017; 11 (3): 278-287. doi: 10.1007/s12105-0170803-4

GESTION 2021-2022

Tratamiento quirúrgico de la otitis media crónica sin colesteatoma

Consideraciones Conceptuales

El tratamiento quirúrgico de la otitis media crónica persigue tres objetivos fundamentales:

1) erradicar el proceso infeccioso,
2) mantener el contorno anatómico del oído y
3) restaurar la función auditiva.

Los objetivos pretenden lograr un espacio aéreo en el oído medio libre de enfermedad, un oído seguro sin posibilidad de complicaciones, un injerto íntegro que haga las veces de membrana timpánica en su posición anatómica para ser funcional y una columna estable entre la membrana timpánica y los líquidos del oído interno para mejorar la función auditiva.

El tratamiento de la otitis media crónica, sin evidencia de colesteatoma, que logra los objetivos enunciados, es fundamentalmente quirúrgico.

Las diferentes técnicas quirúrgicas que consiguen los objetivos enunciados se ejecutan con el microscopio quirúrgico, aplicando en casi todas técnicas timpanoplásticas con o sin mastoidectomía. En la actualidad, esta tendencia técnica del uso del microscopio para tratar pacientes con otitis media crónica está cambiando en el mundo con el advenimiento de los endoscopios, que aprovechan las ventajas de visión óptica de diferentes tamaños en diámetro, longitud y con angulaciones diferentes, lo que permite una visión amplia del oído y una visión de zonas antes ocultas al microscopio. Con esta instrumentación y con la que se desarrolla paralela al uso del endoscopio, se está determinando una migración paulatina a esta tecnología emergente en el campo de la otología con buenos resultados y con técnicas de mínima invasión.1 Sin embargo, no habrá que perder de vista que lo importante es alcanzar las metas del tratamiento. Los desenlaces son la parte fundamental: usar el microscopio o el endoscopio dependerá de la habilidad del cirujano, de su adiestramiento y del dominio de la técnica, situaciones en donde deben juzgarse las ventajas y desventajas de su uso y del endoscopio para conseguir los objetivos.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Evaluación preoperatoria

La otitis media crónica ofrece un amplio espectro de situaciones anatomopatológicas que deben de evaluarse en forma preoperatoria para decidir el tratamiento y tipo o técnica quirúrgica que pueda resolver el problema.

La historia clínica es fundamental en este proceso porque permite poner en contexto al individuo con sus antecedentes, a su enfermedad en cuanto a forma de inicio, síntomas y evolución y a su repercusión en su entorno biológico, psicológico y social. En ella debe resaltarse la importancia de una exploración otoscópica detallada y precisa realizada con el microscopio, con el endoscopio, o con ambos. Esto permitirá obtener información de la zona periauricular, del oído externo, de la membrana timpánica en su totalidad y de la caja timpánica. En el conducto auditivo externo debe evaluarse la integridad y la tortuosidad de sus paredes para obtener información de la existencia o no de procesos destructivos en relación con la enfermedad y aportará datos acerca de su amplitud. Todo esto permitirá, de inicio, determinar parte de la extensión del proceso y para seleccionar la mejor vía de acceso quirúrgico a las estructuras del oído medio (vía endomeatal, endaural o retroauricular). En relación con la exploración de la membrana timpánica deberá apreciarse, minuciosamente, su estado, tanto en la parte flácida como en la tensa, su integridad, retracción, grados, tamaño y sitio de la perforación, engrosamiento del borde y existencia o no de queratina en relación con el colesteatoma. En la caja timpánica podrá determinarse el estado inflamatorio de la mucosa y si hay actividad infecciosa manifestada por otorrea. Esto es muy importante porque obliga al cirujano otólogo a tratar de identificar su causa y plantear un tratamiento médico con limpiezas exhaustivas del oído medio bajo visión microscópica o endoscópica. Además, emitir las recomendaciones pertinentes en cuanto a cuidados higiénicos del oído y a la medicación tópica antibiótica2 y antiinflamatoria cuando sea preciso. La finalidad es poner en las mejores condiciones a la mucosa del oído medio con fines de su tratamiento definitivo. Después de controlar el proceso activo de otorrea e inflamación de la mucosa del oído medio, se aconseja esperar un tiempo prudente para plantear cualquier intervención quirúrgica. En la bibliografía no hay evidencia clara, con estudios controlados, que determine con exactitud el tiempo mínimo de espera. Las recomendaciones en tiempo difieren de un autor a otro. La guía general que se recomienda es de tres semanas sin otorrea para operar a un paciente en las mejores condiciones de la mucosa. Sin embargo, esta es una recomendación general relativa porque en algunos casos la cirugía es posible efectuarla, aun con otorrea activa, como puede ser el caso del tratamiento del colesteatoma o cuando hay la sospecha de un granuloma de colesterol, que puede mantener activo el proceso, incluso con un adecuado tratamiento médico preoperatorio. En la caja timpánica también es preciso identificar el estado de la cadena osicular. De nuevo es importante resaltar el hecho de que, con el endoscopio de oído, con diferentes angulaciones, es posible explorar zonas que no se advertirían con el microscopio y que pueden ayudar a revisar áreas de la caja timpánica y de la cadena osicular antes de una intervención quirúrgica.

La evaluación audiométrica en pacientes con otitis media crónica es un paso muy importante en el análisis preoperatorio: pueden determinarse objetivamente con ella el tipo de la sordera y cuantificarse su profundidad. Esta información resulta de vital importancia para plantear un pronóstico funcional y para determinar si la profundidad de la hipoacusia está relacionada solo con la perforación de la membrana timpánica, o bien, establecer si hay alguna evidencia desde el punto de vista audiométrico que sugiera daño de la cadena osicular. Una pérdida profunda de tipo conductivo, generalmente indica este daño en la cadena, ya sea por fijación o por

su interrupción. La evidencia obtenida en el estudio audiométrico debe correlacionarse con la exploración otoscópica con microscopio o endoscopio porque esta regla es una guía, pero no es absoluta.3

La evaluación del funcionamiento de la trompa de Eustaquio no es una constante en la evaluación cotidiana preoperatoria. No existe una prueba objetiva validada que permita su uso preoperatorio generalizado para determinar con exactitud su situación funcional.4

Si el estudio radiológico con tomografía computada del oído, indicada en forma rutinaria y para todos los pacientes con otitis media crónica es un tema de debate, el estudio tomográfico debe tener un fin. Debe plantearse un objetivo; su indicación debe tener sentido para obtener información que sea de utilidad para el otólogo en su toma de decisiones, ya sea para el diagnóstico diferencial o diagnóstico de extensión de la patología, que de esta manera determine las estructuras anatómicas involucradas y los cambios morfológicos dados por la entidad patológica, elementos que ayuden o modifiquen la planeación quirúrgica.

Consideraciones acerca de las indicaciones y tipos de cirugía

La otitis media crónica es un padecimiento que fundamentalmente se trata con cirugía. Las diferentes técnicas quirúrgicas para resolver el problema y que diseñaron múltiples autores, se indican conforme al análisis de cada caso en particular. Los datos clave para tomar las decisiones acerca de la extensión de los procedimientos quirúrgicos se obtienen en la historia clínica, la exploración otoscópica detallada y en la información audiométrica y tomográfica. La parte fundamental para entender sus indicaciones se basa en la extensión de la afectación y el estado de la cadena osicular.

Por definición, todos los procedimientos quirúrgicos se dirigen a erradicar el proceso infeccioso del oído medio y la mastoides, a preservar y a mantener la unidad anatómica y funcional del oído medio y a reconstruir el mecanismo transformador de la presión sonora para restaurar la función auditiva.5

La planeación del tratamiento quirúrgico de los pacientes con otitis media crónica se inicia desde la propia evaluación del paciente en la consulta externa, en donde una vez que se cuenta con toda la información necesaria obtenida en la clínica y en los estudios de gabinete, se determina la extensión de la afectación y las estructuras anatómicas involucradas. Así, se delimita si la corrección se hará solo en la membrana timpánica, y en la cadena osicular y si se requiere la mastoidectomía como parte del procedimiento timpanoplástico.

Los procedimientos quirúrgicos indicados para pacientes con otitis media crónica sin colesteatoma se señalan a continuación, tomando en cuenta los objetivos fundamentales.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Técnicas quirúrgicas para otitis media crónica sin colesteatoma

- Miringoplastia

• Procedimiento quirúrgico encaminado a erradicar la infección del oído medio, reconstruyendo la membrana timpánica. § Timpanoplastia

• Procedimiento quirúrgico encaminado a erradicar la infección del oído medio, reconstruyendo el mecanismo transformador de la presión sonora, membrana timpánica y cadena osicular.

- Timpanoplastia con mastoidectomía

• Procedimiento quirúrgico encaminado a erradicar la infección del oído medio y de la mastoides, reconstruyendo el mecanismo transformador de la presión sonora.

En la timpanoplastia, la mastoidectomía está indicada en los siguientes casos:6 cuando hay sospecha de enfermedad en la mastoides y se requiere de su eliminación, como es el caso del colesteatoma o de un granuloma de colesterol, cuando se requiere explorar la mastoides y asegurar que no hay enfermedad, cuando se quiere lograr un espacio con mayor volumen y proteger los cambios de presión del oído medio que no son compensados totalmente por la trompa de Eustaquio, cuando se requiere crear rutas de ventilación de la caja timpánica a través de una timpanotomía posterior, para la manipulación de plásticos en la caja timpánica desde la mastoides, para etapificar la cirugía y, ocasionalmente, cuando se requiere colocar un tubo de ventilación transmastoideo en el tratamiento de pacientes con otitis media crónica con gran afectación mucosa.

Consideraciones quirúrgicas

Para la ejecución de cualquier procedimiento quirúrgico debe contarse con el consentimiento informado escrito, en donde el paciente manifieste que le fue explicada en forma clara y entendible su enfermedad de fondo, en qué consiste el tratamiento quirúrgico que se le propone, sus ventajas, sus posibles complicaciones, su pronóstico y la posibilidad de etapificación de la cirugía.

Los procedimientos quirúrgicos mencionados para tratar pacientes con otitis media crónica sin evidencia de colesteatoma se llevan a cabo en el quirófano, con anestesia general. En el caso de la miringoplastia y la timpanoplastia sin mastoidectomía en adultos, puede considerarse la anestesia local, de acuerdo con las situaciones específicas de cada paciente en particular y en función de sus posibles riesgos.

Las unidades quirúrgicas para practicar los procedimientos referidos para el tratamiento de la otitis media crónica deben de contar con la instrumentación requerida por el cirujano para la adecuada ejecución del procedimiento y garantizar la seguridad del paciente.

Desde la concepción moderna de los procedimientos timpanoplásticos en el decenio de 1950, las técnicas de reconstrucción de la membrana timpánica y los materiales utilizados para la reconstrucción osicular, han sido múltiples y variados. La aplicación de las diferentes técnicas y el uso de distintos materiales para la reconstrucción osicular, dependerá de la formación, de la experiencia y de la disponibilidad de materiales para su uso y que permitan obtener resultados con el cumplimiento de los objetivos por arriba del 90% de los casos.

La técnica de miringoplastia aplicada en la mayoría de los casos por el autor de este capítulo, es la técnica lateral, promovida Sheehy7 del grupo otológico House Eear Institute en Los Ángeles, California, Implica ocho pasos fundamentales.

1. Incisiones transmeatales y elevación de la estría vascular.
2. Abordaje retroauricular y toma de fascia temporal para injerto de la membrana timpánica.
3. Remoción de la piel del conducto auditivo externo.
4. Ensachamiento del conducto auditivo externo removiendo los abultamientos de la pared anterior e inferior del conducto.
5. Desepitelización de la capa córnea del remanente de la membrana timpánica.
6. Colocación de la fascia temporal rehidratada por debajo del mango del martillo y sobre la superficie externa del remanente de la membrana timpánica.
7. Recolocación de la piel del conducto auditivo externo
8. Cierre de la incisión retroauricular y recolocación de la estría vascular transmeatalmente.

Esta técnica quirúrgica tiene, como cualquier otra, ventajas y desventajas. En cuanto a las primeras, es una técnica que brinda una exposición excelente; puede removerse tanto remanente como sea necesario para eliminar la enfermedad. El índice de toma del injerto es alto y es una técnica que puede aplicarse en todos los casos. Las desventajas están en relación con la complejidad de la técnica que requiere de cuidados muy precisos en su desarrollo para evitar problemas con el tiempo de cicatrización, que es más largo que con las técnicas mediales y con la posibilidad de cursar con lateralización del injerto si no se cuidan los detalles para estabilizar adecuadamente el injerto, lo que puede ocasionar problemas relacionados con la mejoría auditiva.

La aplicación de otras técnicas de reconstrucción de membrana timpánica, desde luego que es posible. Queda a juicio de cada cirujano, de acuerdo con su formación y experiencia, practicarlas siempre y cuando consiga los objetivos primarios.

La reconstrucción osicular en la timpanoplastia, la propongo con materiales biocompatibles de plastipore y de hidroxiapatita, por ser esa nuestra experiencia. El tipo de prótesis dependerá del diagnóstico del estado de la cadena osicular utilizando prótesis de reemplazo parcial o total. En el caso del uso del plastipore, siempre evitando contacto directo con el injerto de fascia temporal para impedir la extrusión de la prótesis, interponiendo para ello cartílago autólogo entre ambos.

En la actualidad existe en el ámbito otológico una variedad enorme de prótesis de diferentes materiales, como las de titanio de última generación,8 material que en nuestro medio no es de fácil obtener por su elevado costo. Valga insistir en la revisión periódica de la experiencia mundial referente a los alcances de estos materiales, estar atentos a sus ventajas, costos y posibles complicaciones para ser tomados en cuenta en el tratamiento actualizado de las prótesis en el oído medio crónicamente infectado.

Los criterios para la reconstrucción osicular en la otitis media crónica, en uno o dos tiempos quirúrgicos, para lograr el mejor resultado funcional, ha sido un tema discutido por diversas escuelas. El planteamiento es lograr, primero, la solución del problema infeccioso, lograr una membrana timpánica íntegra en posición anatómica con un espacio aéreo en la caja timpánica tapizado por una membrana mucosa normal y, posteriormente, en

otro tiempo quirúrgico, hacer la reconstrucción de la cadena de huesecillos con el mejor resultado funcional auditivo.9

Los criterios utilizados para etapificar la cirugía y efectuar la reconstrucción osicular mediante una conexión estable entre la membrana timpánica y los líquidos del oído interno con las mejores posibilidades de éxito funcional, se basan en tres ejes: la posibilidad de enfermedad residual, el estado de la mucosa y el estado de la cadena osicular.

Con respecto a las posibilidades de enfermedad residual en el caso del colesteatoma, se entiende, perfectamente, la razón de etapificar la cirugía en dos o más tiempos quirúrgicos hasta lograr un oído libre de enfermedad y seguro para reconstruirlo funcionalmente.

En relación con el estado de la mucosa en los casos de otitis media crónica sin colesteatoma, pero con gran extensión de mucosa dañada, se tiene que proceder, en primera instancia, en lograr el objetivo de un espacio aéreo seguro y tapizado por mucosa sana. Para ello están indicados los plásticos (silicón delgado o grueso) para lograr un espacio aéreo en esta etapa de la cirugía, impidiendo así que el proceso de cicatrización fibrosa colapse, por un lado, el espacio aéreo al encontrarse dos superficies cruentas en oposición (injerto-promontorio) y, por el otro, que se formen diferentes grados de retracción del injerto con bolsas de retracción, lo que no permitiría conseguir los objetivos primario pues se impediría su reconstrucción desde el punto de vista funcional. La etapificación, en estos casos, es deseable y, el segundo tiempo quirúrgico, puede efectuarse de 6 a 9 meses después de la cirugía primaria, una vez alcanzadas las metas iniciales.

El tercer punto para decidir etapificar la cirugía y desarrollarla en dos tiempos quirúrgicos, está guiado por el estado de la cadena osicular. Esto sucede en los casos de fijación de la cadena a nivel platinar en la ventana oval. El riesgo de hipoacusia neurosensorial y anacusia por apertura del oído interno en los casos de intentar liberar el estribo y la platina, exponiendo al oído interno a una infección por continuidad de un espacio séptico en la caja timpánica, hace considerar el hecho de lograr erradicar la infección en el primer tiempo, y una vez conseguido el efecto, con una membrana timpánica íntegra y un espacio aséptico, poder efectuar un procedimiento en mejores condiciones para liberar la platina de su fijación y reconstruir el mecanismo transformador de la presión sonora.

Cuando la mastoidectomía está indicada como parte del proceso tímpanoplástico deben considerarse nueve pasos fundamentales en su quehacer para lograr su objetivo.

En el desarrollo técnico de la mastoidectomía es importante destacar los siguientes aspectos: debe desarrollarse como un procedimiento estandarizado que siga un orden y que identifique las estructuras vitales que se encuentran contenidas en la mastoides; que su desarrollo implica explorar adecuadamente la estructura para identificar la afectación y proceder a su erradicación. Es importante tener en cuenta que la anatomía de la región se encuentra modificada por el proceso infeccioso crónico del oído medio, tal es el caso de la degeneración fibro-ósea que ocasiona esclerosis con pérdida del segmento neumático contenido en ella. La posición de un seno sigmoides anterior y lateral y un tegmen mastoideo bajo y a las pérdidas de marcas dadas por la patología, que son vitales para poder identificar correctamente las estructuras, como el antro mastoideo y el conducto semicircular horizontal. Finalmente, que el sangrado de la mucosa enferma puede ser copioso, lo que dificulta la identificación de estructuras volviéndolas más vulnerables.

Técnica de mastoidectomía

1. Exposición retroauricular
2. Identificación de marcas
3. Decorticación mastoidea
4. Desbridar celdillas mastoideas
5. Identificación del tegmen mastoideo, del seno sigmoides y de la pared posterior del conducto auditivo externo
6. Identificación del antro mastoideo y del conducto semicircular horizontal
7. Epitimpanotomía
8. Apertura del receso del facial cuando esté indicada, identificando correctamente las estructuras para su abordaje, tal es el caso de la rodilla del nervio facial, la cuerda del tímpano y el cuerpo del yunque en su fosa
9. Erradicación de la mucosa enferma en la mastoides y en la caja timpánica en forma sistemática y ordenada, protegiendo las estructuras que pueden poner en riesgo al oído interno como es el caso de las ventanas oval y redonda y, a otras estructuras, como es el caso del seno sigmoides, nervio facial y conductos semicirculares.

Conclusiones

El tratamiento definitivo de la otitis media crónica sin colesteatoma es fundamentalmente quirúrgico. Para esto, se requiere el análisis clínico y de gabinete exhaustivos para definir el tipo y la extensión de la cirugía que logre erradicar el proceso infeccioso, mantener el contorno anatómico y restaurar la función auditiva. La selección de la técnica quirúrgica y de los materiales utilizados que logren los objetivos fundamentales, dependerán del criterio, de la formación, de la experiencia, de la destreza y de la disponibilidad de recursos técnicos de cada cirujano.

Fuente

Alfonso Miguel Kageyama Escobar

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Furukawa T, Watanabe T, Ito T, Kubota T, Kakehata S. Feasibility and advantages of transcanal endoscopic myringoplasty. Otol Neurotol 2004; 35: e40-e45. doi: 10.1097/ MAO.0000000000000298
2. Roland PS, Stewart MG, Hannley M, Friedman R, Manolidis S, Matz G,et al. Consensus panel on role of pontentiallly ototoxic antibiotics for topical middle ear use: introduction, methodology, and recommendations. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 130: S51-56. https://doi.org/10.1016/j.otohns.2003.12.010
3. Jeng FCH, Tsai MH, Brown CJ. Relationship of preoperative findings and ossicular discontinuity in chronic otitis media. Otol Neurotol 2003; 24:29-32.
4. Sheehy JL. Testing Eustachian tube function. Ann Otol Rhinollaryngol 1981; 90: 562-64. https://doi.org/10.1177/000348948109000609
5. Committee on Conservation of Hearing of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology: Standard classification for surgery of chronic ear infection. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1965; 81:204-205.
6. Syms III CHA, Syms MJ, Sheehy JL. Mastoidectomy: Intact canal wall procedure. In: Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA, Ed. OtologicSurgery. Four edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016; 15:163-173.
7. Fayad JN, Sheehy JL. Tympanoplasty: Outer surface grafting technique. In: Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA, Ed. OtologicSurgery. Four edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016; 8:98-106.
8. Yung M, Smith Ph. Titanium versus Nontitanium Ossicular prostheses-A randomized controlled study of the medium term outcome. Otol Neurotol 2010; 31:752-58. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181de4937
9. Shelton C, Sheehy JL. Tympanoplasty: Staging and use of plastic. In: Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA, Ed. OtologicSurgery. Fouredition. Philadelphia, PA: Elsevier: 2016; 17:185-189.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Otomastoiditis crónica colesteatomatosa

Consideraciones Conceptuales

El tratamiento quirúrgico es la mejor alternativa terapéutica para la enfermedad inflamatoria crónica otomastoidea colesteatomatosa y sus secuelas. El enfoque quirúrgico tiene prioridad en la erradicación de la enfermedad irreversible y asegurar la aireación del oído medio y, en forma secundaria, el restablecimiento de los mecanismos que favorecen una audición socialmente útil. Con esto, se establecen los lineamientos medulares terapéuticos del oído crónico infectado, con o sin colesteatoma. En específico acerca del tratamiento quirúrgico, ofrece criterios controversiales porque se han planteado varias técnicas, por diferentes grupos de otólogos. La diferencia de opinión entre los cirujanos radica en determinar cuál es el procedimiento quirúrgico ideal para el control de la enfermedad y que, además, ofrezca al paciente la conservación o restauración de la anatomía y de la audición.

Existen, en general, dos procedimientos: la mastoidectomía de muro alto (conservadora) y la de muro bajo (radical). Enseguida se enuncian la definición y las variantes de cada uno de los procedimientos propuestos, con los términos utilizados con más frecuencia en nuestro medio, así como sus indicaciones:

- Mastoidectomia radical (muro bajo).

Es la eliminación de la pared posterior del conducto auditivo externo que convierte a la mastoides, el antro y la caja timpánica en una sola cavidad exteriorizada; se puede ocluir la trompa de Eustaquio en su apertura de la caja. Es un procedimiento cada vez menos utilizado en nuestro medio debido a lo limitado de sus indicaciones: infecciones activas colesteatomatosas severas con grandes destrucciones óseas de las paredes del oído medio y de la cadena osicular; además, en complicaciones intra y extra-temporales, sin considerar en general el grado de deterioro auditivo.

- Mastoidectomia radical con timpanoplastia (mastoidectomía radical modificada).

Es el mismo procedimiento anterior, pero con la reconstrucción hacia una mini caja timpánica, con la colocación de un injerto timpánico y la reconstrucción de la cadena osicular. Se indica cuando el colesteatoma afecta la mastoides, antro y caja timpánica y se acompaña de la reconstrucción de la cadena osicular en los casos en que existe una adecuada reserva coclear ya sea la hipoacusia mixta o conductiva pura. Este es el procedimiento que más se practica en nuestro medio, debido a la extensión más limitada que presenta el colesteatoma al momento del tratamiento.

- Aticotomía

Este procedimiento mastoideo consiste en la eliminación parcial del conducto auditivo externo óseo, casi siempre el tercio posterosuperior del conducto y al término de la eliminación de la enfermedad, el defecto se reconstruye con cartílago o hueso. Está indicado en pequeños colesteatomas de ático en donde solo vulneran el espolón óseo.

- Obliteración mastoidea

Después de una mastoidectomía radical, a la cavidad resultante se le introducen tejidos blandos autólogos de músculo, grasa y polvo de hueso, con la finalidad de reducir esa gran cavidad que, posteriormente, puede dar problemas de limpieza y secreciones en el posoperatorio mediano y tardío. Es útil en los casos de grandes resecciones óseas temporales por colesteatomas gigantes o complicaciones severas como fístulas de líquido de las fosas media y posterior, por vulneración de los tegmen. Por lo general, en nuestro medio se encuentra poca indicación debido a que la mayor parte de las otomastoiditis crónicas colesteatomatosas nos presentan mastoides muy contraídas; es decir, ebúrneas.1

- Mastoidectomía de muro alto, con o sin timpanoplastia (mastoidectomía conservadora).

Ya se trató en extenso en el tema de oído medio no colesteatomatoso.

En todos estos procedimientos, indicados especialmente por colesteatoma, tiene lugar más que nunca, la máxima frase de "la cirugía debe ser tan extensa como la enfermedad lo dicte" y para ello, son dos vías de acceso quirúrgico al hueso temporal en esta patología:

- Vía retroauricular

Es la más utilizada; permite una exposición muy completa del hueso temporal y facilita la disponibilidad de tejido útil en reconstrucción durante el transoperatorio: músculo, fascia, hueso y cartílago.

- Vía endaural

Es un acceso con menor manipulación de tejidos blandos y muy recomendable en pequeños colesteatomas de ático con mastoides pequeñas, ebúrneas. Es menos utilizada en nuestro medio, incluso en centros de formación otorrinolaringológica.

En todos estos procedimientos se recomienda la anestesia general para pacientes orointubados; la duración promedio de estas intervenciones puede ser de 30 hasta 90 minutos. La preparación de un campo operatorio transquirúrgico, sin sangrado, siempre es deseable, más aún en procedimientos microendoscópicos. Se aconseja la infiltración en el oído de xilocaína al 2%, con adrenalina al 1:50,000, contando siempre con la autorización del anestesiólogo. En algunos casos aislados, por enfermedad cardiocirculatoria existente, no se recomienda.

Complicaciones

El tratamiento quirúrgico del colesteatoma no está exento de complicaciones, independientemente de la técnica aplicada (muro alto y muro bajo). Las posibles complicaciones pueden:

• Evitarse: con la capacitación del cirujano en el conocimiento de la anatomía del hueso temporal, específicamente en las relaciones con los elementos nerviosos, vasculares y neuroepiteliales, lo que solo es posible con el trabajo cuidadoso y repetido en el laboratorio de hueso temporal, siempre guiado por un tutor que dirija y oriente esta actividad.

• Prevenir y anticiparse: esto se consigue con una adecuada evaluación del cuadro clínico y estudios audiológicos, neurofisiológicos y de imagen que permitan visualizar: las meninges bajas, falopios dehiscentes, osteolisis de las paredes de las fosas media y posterior, laberínticas etc. Estas son medidas de prevención y nunca estará demás informar al paciente de los acontecimientos esperados.

Daño al seno venoso lateral.

Su corrección depende de la magnitud del daño. En un daño leve, basta con colocar gelfoam y presión digital durante 3 a 5 minutos; es una complicación menor y de fácil corrección. En el daño moderado se sugiere colocar gelfoam, cera para hueso y presión digital con mayor paciencia. En el daño severo se requiere la intervención de un otólogo experimentado pues, en ocasiones, es necesaria la ligadura de la yugular interna intratemporal o de la región cervical; esto último es muy raro que ocurra.

Otra complicación es el daño a la meninge, particularmente durante el fresado del ángulo sinodural.

Lo recomendable es usar de fresas de diamante; sin embargo, cuando ocurre, pueden ser diferentes los grados de daño: desde la simple exposición pequeña de la duramadre sin salida de líquido cefalorraquídeo, no requiere medida alguna. La ruptura meníngea, con salida de líquido cefalorraquideo, debe repararse durante el transoperatorio. Las fístulas pequeñas pueden cerrarse espontáneamente por el abundante tejido aracnoideo del sitio, que actúa como un tapón. En los orificios mayores se recomienda el fresado alrededor del sitio hasta completar, aproximadamente, 5 a 6 mm de circunferencia y rellenar con fascia, músculo macerado o algunas otras sustancias, como los pegamentos tisulares, hasta sellar el flujo. Durante el posoperatorio deberán tenerse cuidados antifístula: reposo absoluto en cama con la cabeza elevada a 30 grados, ablandadores de heces y evitar maniobras de Valsalva. Dependiendo de la evolución, persistencia del flujo y la cantidad de gasto podrá considerar una punción subaracnoidea, con la colocación de un drenaje lumbar que disminuya la presión del líquido. Esta punción puede hacerse desde el posoperatorio inmediato, si el gasto es mayor. Todo esto, siempre con la indicación de un antibiótico. La indicación de diuréticos es motivo de controversia; sin embargo, el autor no los prescribe porque hay estudios que muestran su pobre influencia en la producción del LCR.

Lesión del nervio facial

La complicación más temida es el daño parcial y total del nervio facial; es catastrófico para el paciente y para el cirujano. En términos generales, el daño iatrogénico va del 0.6 al 3% en cirugía primaria y del 4 al 10% en cirugía de revisión, esto es por la alteración en la anatomía y en las líneas de demarcación más constantes del nervio. Algunas medidas que evitan este problema son, por ejemplo, la irrigación constante que evite el calentamiento del nervio; además, no recurrir a la electrocoagulación en sitios inmediatos. Todo cirujano otólogo está expuesto a esta circunstancia; en general, por variaciones del nervio, por no identificarlo durante la limpieza del tejido con una reacción inflamatoria de la mucosa, tejido de granulación pericolesteatoma en falopios dehiscentes y, desde luego, el gran riesgo de utilizar fresas cortantes en zonas cercanas. El sitio que con mayor frecuencia se daña es la segunda rodilla del nervio (unión del segmento timpánico con el segmento mastoideo) y otra porción muy expuesta al daño es la porción laberíntica, lateral al ganglio geniculado. En ocasiones, el cirujano no identifica el daño en el transoperatorio; es la evolución posoperatoria inmediata el fiel de la balanza en determinarlo. Por ejemplo: en la identificación de una parálisis incompleta (paresia) en las primeras horas, lentamente progresiva, puede considerarse un daño parcial al nervio que, casi siempre, ocurre por infiltración

anestésica, presión por empaquetamiento de gelfoam en la cavidad del mastoides en facial dehiscente, o por calentamiento durante el fresado. Debe iniciarse la administración de corticosteroides intravenosos y la observación de la evolución. Ante una parálisis completa, en evolución, durante 48 horas valorar la necesidad de reintervención, aquí son fundamentales los estudios neurofisiológicos (electroneuronografía). Cuando el daño se reconoce en el transoperatorio, el Falopio debe abrirse alrededor del sitio dañado; es decir, descomprimir las porciones distales y proximales, preservando la vaina nerviosa. Cuando se identifica que el daño ocupa un tercio o más del grosor del nervio, lo mejor es resecar el segmento e intentar la neurorrafia o injerto. Cuando en el posoperatorio inmediato y al despertar de la anestesia general el enfermo tenga una parálisis facial completa, indica que el cirujano no identificó el daño, habitualmente severo que requiere de una intervención quirúrgica inmediata. Se recomienda que lo haga con otro cirujano experimentado y estar preparado para la descompresión, neurorrafia o el injerto nervioso, casi siempre usando nervio gran auricular, sural e hipogloso.

Otra recomendación en la patología extensa es contar con la oportunidad de monitorizar el nervio facial, aún más cuando en los estudios de imagen preoperatorios se muestra un conducto de Falopio vulnerado, en cirugía mastoidea de revisión, en complicaciones provocadas por la misma enfermedad y en el colesteatoma congénito asociado con un oído congénito.

Fístula laberíntica

En general, puede sospecharse en el cuadro clínico del colesteatoma, por la inestabilidad del paciente frente a las pruebas específicas de esta complicación. Esta sospecha se fortalece con el estudio de imagen (tomografía computada) en este caso. Durante la cirugía se recomienda dejar, al final de la resección del colesteatoma, el sitio de la osteolisis que, en general, ocurre en la curvatura más procidente del conducto semicircular horizontal (externo). En la mayor parte de estos casos el endostio del laberinto evita la salida de perilinfa. Los otólogos en nuestro medio retiran la bolsa del colesteatoma y se repara con una capa de polvo de hueso y fascia del músculo temporal. En los casos en que este daño se provoca durante el fresado, el tratamiento es similar.

El daño secundario sensorineural siempre debe estar en mente; sin embargo, en la fístula provocada por el colesteatoma, en general, es menor que el que se provoca por el cirujano durante la cirugía.2

Fracasos del tratamiento

Se considera fracaso cuando persiste la otorrea después del procedimiento de muro bajo. Ello se asocia con una técnica quirúrgica inadecuada durante la cirugía primaria para remover la enfermedad.

Respecto a este procedimiento abierto, las causas más frecuentes de fracaso en orden decreciente son:

a) Meato estrecho, sobre todo en grandes cavidades. La constricción del meato evita una adecuada aereación de la cavidad, predispone a una infección secundaria y dificulta las maniobras de limpieza del cerumen y detritus celulares que se lleva a cabo en la consulta externa. En la meatoplastia se recomienda la resección del cartílago conchal, denominada meatoconchoplastia.

b) Muro del facial alto: habitualmente es un error frecuente del cirujano con poca experiencia y que, por temor al daño del nervio durante el fresado, prefiere no exponerse; sin embargo, este muro alto divide en dos cavidades el área operada, lo que dificulta la limpieza adecuada que resulta en acumulación de descamación e infección, sobre todo en la punta mastoidea.

Existen otras causas, como: celdillas residuales en la punta mastoidea, ángulo sinodural, perifaciales y perilaberínticas. Esto ocurre por el temor del cirujano novel a tener un accidente con las estructuras nerviosas vasculares e intracraneanas. Hoy día la revisión endoscópica, con diferentes lentes de angulación, facilita la remoción de la enfermedad en estas regiones. Particular atención merece la falta de revisión y limpieza de la otorrea en la celdilla epitimpánica anterior dañada, sobre todo en los casos en los que se conservó el martillo. Un antecedente también importante a tomar en cuenta en la otorrea persistente es la falta de cuidados higiénicos del paciente con su oído operado, en evitar que penetre agua o, bien, en pacientes indisciplinados en no acudir a sus citas de limpieza con el cirujano. Es normal la existencia de una mínima a moderada otorrea; la primera cuatro semanas del posoperatorio; se corrige con la aplicación de gotas óticas durante una semana de polimixina B, neomicina e hidrocortisona. En condiciones normales es de esperar que la cavidad de mastoidectomía radical se encuentre epitelizada y seca en los primeros cuatro meses del posoperatorio. Ante la persistencia de otorrea durante más tiempo debe reevaluarse el meato e iniciar estudios de imagen con la idea de que se dejó enfermedad residual y se requerirá reintervención quirúrgica (mastoidectomía de revisión).3

Consideraciones generales

Con esta información, los defensores de la técnica cerrada consideran que se ofrece al paciente la ventaja de conservar, con mucho, la anatomía, que va a requerir de menores cuidados posoperatorios. Siempre hay que tener en mente e informar al paciente de la necesidad de una cirugía de revisión; guiado esto por los hallazgos que muestren los estudios de imagen del hueso temporal de forma secuencial. La propuesta de la técnica de muro bajo suele tener menos recidivas y mejor control de la enfermedad, en un solo tiempo quirúrgico. La desventaja es que se tiene una cavidad exteriorizada con la anatomía modificada y que, además, requiere limpieza periódica por un otólogo. En nuestro medio, la mayoría de los autores reporta una recidiva mayor en pacientes con técnica cerrada, atribuyendo esto a la mala exposición transoperatoria; situación que hoy en día es salvable con la ayuda de endoscopios.

En la experiencia del autor, en la práctica institucional se revisaron 80 oídos intervenidos por colesteatoma en un seguimiento de dos años a más. Se documentó que al 78% se le practicó la mastoidectomía radical modificada y al 22% con muro alto y timpanoplastia.

Resultó que en el 68% hubo recidiva de la enfermedad en cirugía de muro alto y solo el 13% de los casos de muro bajo. Esta cifra es muy parecida a los resultados de diferentes series internacionales en donde la recidiva fue del 26 al 70% para procedimientos cerrados y del 5 al 15% en procedimientos radicales. En nuestro trabajo también se analizaron los desenlaces auditivos que compararon las dos técnicas en el pre y posoperatorio. Aquí se promediaron los umbrales óseos y aéreos en las frecuencias 0.5, 1 y 2 kHz, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.4

La consideración final es que cada caso debe individualizarse, ordenando de manera precisa los factores que puedan tomarse en cuenta para seleccionar a los pacientes aptos para una cirugía u otra; tomando en cuenta no solo la extensión del colesteatoma, sino también las condiciones del enfermo en cuanto a su cultura médica y disponibilidad para continuar su seguimiento y vigilancia posoperatoria.

Recomendaciones

•Identificación del enfermo con saludo personalizado y del oído a operar; en pacientes menores de edad, el saludo e información a familiares.

•Asegurar la disponibilidad en el quirófano de estudios de imagen y audiometría.

•Verificar que el sistema de fresado y de electrocoagulación funcionen y disponer al menos de fresas cortantes (comedoras), pulidoras y diamantadas de varios calibres.

•Debido a lo tortuoso de la anatomía del hueso temporal y lo medular en erradicar el colesteatoma, no es fácil el acceso a una serie de recesos anatómicos en donde otra máxima es muy útil en esta cirugía. “La cirugía otológica es una cirugía de ángulos”. Estos difíciles accesos son de mucha ayuda a la lateralización gentil de la cabeza del enfermo. Los movimientos anteriores y laterales que permitan las estructuras articulares del microscopio y, finalmente, la lateralización de la mesa operatoria. Hoy día, la disponibilidad de endoscopios de diferentes angulaciones y calibres simplifica la visualización de estos reductos.

Fuente

Mario Sabas Hernández Palestina

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA, Ed. Otologic Surgery. 2th ed. Philadelphia: Saunders, 178-89.
2. Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA, Ed. Otologic Surgery. 2th ed. Philadelphia: Saunders, 197-23.
3. Soda A. Revisión de mastoidectomía y causas de fracaso. Ann So Mex Otorrinolar 1984; 29-53.
4. Tamez-Velarde M, Hernández-Palestina M. Experiencia en el tratamiento de la otomastoiditis crónica colesteatomatosa. An ORL Mex 2000; 4(2): 57:61.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Patología de la trompa de Eustaquio.

Consideraciones Conceptuales

En la actualidad persisten algunas incógnitas debidas a la difícil anatomía de la trompa de Eustaquio, al conocimiento parcial de su fisiología, a la complejidad de las diversas patogenias, a las dificultades para estudios de imagen que proporcionen información útil, a las pruebas funcionales que permitan establecer mejores diagnósticos y a las limitaciones para resolver las variadas patologías.

Anatomía

La anatomía resulta compleja porque la trompa de Eustaquio está en una posición profunda en la base del cráneo, conectada con otros órganos y tiene en su vecindad elementos anatómicos importantes. No puede estudiarse como una formación tubular, en realidad es una hendidura con una longitud entre 31 y 44 mm en los adultos y la mitad de la extensión en los neonatos. En los adultos tiene una inclinación de 45° en un plano fronto-sagital y horizontal, que va desde la base del cráneo hasta el orificio de la pared lateral nasofaríngea. La porción superior del cartílago y la ósea se imbrican.

La porción cartilaginosa tiene una forma de "gancho", la medial es más larga y la lateral es corta. En lo tocante a su estructura es un conducto-hendidura cuya mucosa tiene un sistema mucociliar con una porción cartilaginosa y una ósea, hay tejidos blandos, una vascularización peculiar y una innervación considerable. Los músculos peritubáricos son importantes en relación con su funcionalidad, en referencia a:

1. Tensor del velo del paladar que tensa la porción antero-lateral y abre la válvula tubárica.
2. Elevador del velo del paladar que al elevarlo rota medialmente la porción medial cartilaginosa.
3. Músculo salpingo-faríngeo
4. Músculo pterigoideo medial. Modula la contracción.

Fisiología

Las funciones de la trompa de Eustaquio son: regulación de presiones, intercambio de gases, protección anatómica, efecto de bombeo muscular, drenaje mucociliar, inmunológica, factores de tensión superficial y sistema nervioso regulador central y periférico.

Patogenia

Puede englobarse de la siguiente forma: alteración de la regulación de las presiones, obstrucción anatómica (intraluminal, periluminal y peritubárica), falla del mecanismo de apertura y disfunción del sistema de drenaje. Otro grupo lo integra la pérdida de la función protectora (trompa de Eustaquio abierta, trompa de Eustaquio corta y presiones anormales de gas, sean intratimpánicas o nasofaríngeas) y finalmente las debidas al complejo otomastoideo dañado.

Diferencias anatómicas entre la trompa de Eustaquio del infante y la del adulto

Característica	
Adulto-infante Longitud	Mayor vs menor
Relación cartílago-hueso	8:1 vs 4:1
Ángulo con el plano horizontal	Recta vs angulada
Ángulo con el cartílago	Variable vs estable
Tejido conectivo lat a la trompa de Eustaquio	Mayor vs menor
Densidad de las células cartilaginosas	Menor vs mayor
Eje elástico del cartílago	Mayor vs menor
Colchón graso de Ostmann	Menor vs mayor
Tamaño y volumen del diámetro del conducto	Mayor vs menor
Células mucosas en el conducto	Muchas vs pocas
Glándulas serosas en el conducto	Muchas vs pocas
Pliegues en el conducto	Menores vs mayores

Afecciones

Las afecciones obstructivas se deben a la imposibilidad de equilibrar la presión del oído medio con la del medio ambiente. Se calculan alrededor de dos millones de visitas al año por este tipo de trastornos. Se subdividen por el tiempo de duración en agudas y crónicas.

Ejemplos de enfermedad aguda son la otitis media con derrame y la retracción de la membrana timpánica. Entre las crónicas están las de atelectasias, colesteatoma, perforaciones timpánicas y la esclerosis de la membrana o de la caja timpánica y los huesecillos. Existe un grupo intermedio donde estos fenómenos solo se manifiestan cuando el oído es objeto de cambios bruscos de presión que modifican la capacidad de igualar las presiones rápidamente cambiantes (barorretos).13

La afectación por incapacidad de la trompa permanentemente abierta se asocia con: pérdidas abruptas de peso en enfermedades degenerativas, en alteraciones alimenticias, como la bulimia o la anorexia, la anticoncepción hormonal crónica, enfermedades neuromusculares: esclerosis múltiple, mitocondriales o secuelas de eventos vasculares cerebrales.14

Si bien los problemas obstructivos y los de la trompa permanentemente abierta se encuentran en lados opuestos del espectro de la enfermedad, hay ocasiones en las que pueden compartir comorbilidades, como la rinitis alérgica y cursar con fluctuaciones entre síntomas obstructivos y de trompa permanentemente abierta. Esto exige un diagnóstico diferencial debidamente dirigido.

Diagnóstico

Las armas que han demostrado utilidad para el diagnóstico de estas afecciones siguen siendo las bases de toda práctica clínica.15

1. Historia clínica y exploración física completa con otoscopia neumática.
2. El paciente suele tener plenitud ótica asociada, o no, con un cuadro respiratorio agudo, olfateo rápido, chasquidos de oído, incapacidad o dificultad para regular la presión en los oídos con cambios barométricos y otalgia en algunos casos. A la exploración física, la otoscopia permite valorar la movilidad de la membrana timpánica con un otoscopio neumático o con maniobras, como la de Valsalva, la de Toynbee o la de Politzer.15 Endoscopia nasal rígida de 30° o 45° o endoscopia flexible que permita visualizar la rinofaringe, particularmente el torus tubario y la fosa de Rosenmuller.

Es de gran utilidad grabar el proceso de deglución y revisarlo en cámara lenta para visualizar la apertura y cierre de la luz tubaria.15 Audiometría completa con timpanometría. En casos complejos, incluso O-Vemp, Ecog o reflex decay. Esto permite evaluar y diferenciar otros problemas orgánicos.16

3. Estudios de imagen. La tomografía computada o la resonancia magnética permiten, en ocasiones, visualizar el trayecto completo de la trompa. El uso de programas de cómputo para manipular las imágenes digitales en distintos planos ha logrado que, prácticamente, cualquier otorrinolaringólogo con un adiestramiento moderado en estos programas, pueda seguir el trayecto de la trompa de Eustaquio desde el torus hasta el istmo. También permite revisar la integridad del canal carotídeo o la dehiscencia del canal semicircular superior (síndrome de Minor).13
4. Pruebas manométricas. Las pruebas manométricas para evaluar la función de la trompa de Eustaquio son muy socorridas en países europeos y en Japón, no tanto en Estados Unidos, salvo la timapanometría.

Entre las pruebas conocidas está la de desinflado de nueve pasos, la prueba modificada de desinflado, la prueba de respuesta forzada, la sonotubometría acústica, la cámara de presión y la electromiografía del tensor y del elevador del velo del paladar. Ninguna ha demostrado una utilidad clínica que justifique su utilización en forma habitual.

La tubomanometría es un estudio poco invasivo, de aplicación relativamente reciente (1999). Si se asocia con cuestionarios clínicos facilita el diagnóstico de los trastornos de la trompa de Eustaquio.17,18

La tubomanometría funciona mediante la creación de una presión positiva fija de 30, 40 y 50 mbar en la rinofaringe y en la cavidad nasal mediante una sonda nasal, la monitorización de cambios de presión en el conducto auditivo externo al abrir la trompa de Eustaquio durante la deglución. Este cambio de presión se trasmite a través de la trompa de Eustaquio y provoca movimientos en la membrana timpánica. El estudio mide

la latencia entre el inicio del cambio de presión en la rinofaringe y el inicio del movimiento de la membrana timpánica.19

Cuando se asocian signos y síntomas clínicos, como escuchar un clic al tragar y la respuesta a una maniobra de Valsalva a los hallazgos de tubomanometría (Score de trompa de Eustaquio) se obtiene la capacidad de medir objetivamente la DTE que puede tener una especificad de 72-91% y sensibilidad de 53-86%.

Si no se cuenta con un tubo-manómetro, puede implementarse, entonces, un cuestionario (ETDQ-7) que permite tener una alta sensibilidad (91-100%) y especificidad (95-100%) para el diagnóstico de esta patología.18

En un consenso publicado en 2019 se revisó la utilidad de estos dos auxiliares diagnósticos (Score de trompa de Eustaquio y ETDQ-7) y ninguno de ellos alcanzó consenso, pero siguen teniendo utilidad diagnóstica, particularmente en el seguimiento postratamiento de los pacientes.13

Existe un grupo especial que es la población pediátrica. Lo que principalmente se encuentra en ella son cuadros de otitis media con derrame y perforaciones timpánicas.

Tratamiento

Una vez identificada la afección tubárica el tratamiento debe dirigirse hacia la enfermedad causal. No es el objetivo de este capítulo extenderse en este tipo de tratamiento que se detalla extensamente en otros textos de la especialidad. En los problemas obstructivos esto incluye: rinitis alérgica, rinosinusitis aguda o crónica o reflujo faringolaríngeo. Y en los de incapacidad de cierre es menester identificar si se trata de un problema neurológico, neuromuscular, alteraciones alimenticias, problemas genéticos o como ya se explicó, rinitis alérgicas.

El tratamiento mínimo dependerá de la patología subyacente, pero en los problemas obstructivos no debe ser menor a tres meses antes de tomar una decisión terapéutica quirúrgica.20

Problemas obstructivos

Kujawaski (1997) fue quien primero se refirió a los problemas obstructivos de la trompa de Eustaquio que obliteran la mucosa y el cartílago del cojín posterior del torus mediante la utilización de láser. Posteriormente Metson,21 en la primera década del siglo XXI utilizó el microdebridador en el cojinete posterior para tratar los problemas obstructivos. Ockerman, en 2010,21 fue el primero en utilizar un balón de sinoplastia para abrir y mejorar la ventilación del oído medio. A partir de esa fecha se ha multiplicado el uso del balón como tratamiento de los problemas obstructivos con resultados promisorios, con éxito que varía de 64 a 97% en casos bien elegidos.

Ha demostrado, también, ser un procedimiento seguro donde las complicaciones más serias son: sangrado local, acúfeno temporal y enfisema cervical (3%). El mecanismo por el que el globo logra este beneficio se debe a los siguientes factores: lesiona al epitelio sin dañar la membrana basal, lo que permite una rápida recuperación del procedimiento. Aplasta linfocitos y folículos linfoides que provocan tejido cicatricial de reparación. Ambos

mecanismos disminuyen la inflamación posdilatación. También extiende los músculos peritubáricos durante el procedimiento, lo que provoca su relajación a mediano y largo plazo y esto se traduce en una mayor facilidad para la apertura de la trompa de Eustaquio durante la deglución.21

Las indicaciones para la dilatación de la trompa de Eustaquio con balón son:

Adultos

- Otitis media con derrame crónica: posterior al tratamiento médico adecuado sin respuesta y en que se hayan practicado, al menos, dos miringotomías sin mejoría.
- Otitis media adhesiva leve-moderada (grado I-II de Sadé).
- Fracasos de la timpanoplastia: persistencia posoperatoria de la perforación timpánica o proceso de retracción de la membrana secundaria a la disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Barotrauma (aviación o buceo): otalgia o hipoacusia, o ambas, secundarias a los cambios de presión.

Pacientes pediátricos

A partir de los cuatro años, en niños con disfunción obstructiva tubárica uni o bilateral.

- Otitis media con derrame sin retracción timpánica
- Posterior a la adenoidectomía y a dos miringotomías con colocación de TVT sin desaparición del problema
- Otitis media con derrame con sospecha de disfunción crónica de la trompa de Eustaquio
- Posterior al fracaso de una primera, segunda o tercera miringotomía con colocación de TVT más adenoidectomía con persistencia de la atelectasia timpánica.
- Perforación timpánica en un oído y otitis media con derrame o adhesiva en el otro: valorar la necesidad de dilatación de la trompa de Eustaquio con balón en función de la evolución de la disfunción de cada oído.

Las contraindicaciones para la dilatación de la trompa de Eustaquio con balón son las siguientes:

Absolutas

- Tratamiento previo con radiación en la región de rinofaringe.
- Traumatismo cráneoencefálico previo con alteraciones anatómicas de rinofaringe. Labio y paladar hendido-fisura palatina.
- Trompa de Eustaquio permanentemente abierta.
- Síndrome de Down.
- Tejido cicatricial abundante posquirúrgico en la región peri tubárica.
- Procesos cicatriciales secundarios a enfermedades autoinmunitarias, como la granulomatosis de Wegener. Relativas
- Malformaciones cráneo-faciales.
- Otitis media adhesiva grados III-IV de Sadé.
- Fibrosis quística o disquinesias.
- Cirugía previa de trompa de Eustaquio (no incluye la dilatación con balón).
- Enfermedad nasal obstructiva: desviación septal, poliposis nasosinusal, sinusitis crónica (se recomienda resolver esto previamente y solo en caso de persistencia efectuar la dilatación de la trompa de Eustaquio con balón).20,22,23

Técnica

La técnica es exactamente igual si se trata de un proceso ambulatorio en el consultorio o de un procedimiento efectuado en el quirófano. Lo único que se modifica es la preparación de la zona, sobre todo si se aplica anestesia local.

Ambulatoria

Para ejecutar el procedimiento en el consultorio es indispensable la evaluación previa del paciente mediante endoscopia donde existan fosas nasales permeables, sin comorbilidades y que la rinofaringe no tenga tejido adenoideo peritubárico; de lo contrario es mejor llevarlo a cabo en un ambiente más controlado porque podría dificultar su ejecución.

Anestesia

Una buena anestesia es decisiva para el éxito de este procedimiento y debe tenerse en cuenta: a) Buena anestesia tópica nasal para poder trabajar sin molestar al paciente. b) Evitar que los barorreceptores de la membrana timpánica, promontorio y la nasofaringe pueden provocar un reflejo neuronal que regula la presión del oído medio. Estos receptores son muy sensibles a los cambios barométricos que sobrevienen durante el procedimiento. c) Los cambios de presión inducidos por el balón en el oído medio pueden provocar vértigo.

Premedicación. Para evitar malestares, como el vértigo, es necesario premedicar al paciente con 10 mg de diazepam alrededor de 90 minutos antes del procedimiento. Esto disminuirá el estado ansioso y las respuestas vertiginosas que pueda haber. Cuando se vaya a llevar a cabo el procedimiento deberá reevaluarse el estado del paciente y si persiste la ansiedad considerar una nueva dosis de benzodiacepina y la posibilidad de un analgésico opioide.

El paciente se coloca en una posición de 45° en la silla de exploración, se aplica oximetazolina localmente con atomizador nasal, se colocan cotonoides con xilocaína al 10% y tetracaína oftálmica en la membrana timpánica y, por último, tetracaína al 2% en gel en el piso de ambas fosas nasales, con un cotonoide que debe permanecer al menos durante 10 minutos. Por último, se colocan 0.5 mL de solución con xilocaína al 10% y tetracaína oftálmica en el torus tubario con una cánula tipo Weiss.16

Uso del dilatador

En el mercado existen múltiples globos; sin embargo, las características más importantes de los globos son: medir de 16 a 18 mm de largo por 6 mm de ancho en su inflado máximo, que tengan un sistema de introducción que evite una inserción mayor a 2 cm y que cuenten con una bomba de presión que obtenga de 10 a 12 ATM de presión.

Con una lente de 0°, 30° o 45° en forma ipsilateral o de 70° en forma contralateral se visualiza el torus tubario, siempre diferenciándolo de la fosa de Rosenmüller. Se coloca el aplicador, que idealmente debe tener una curvatura de entre 45° y 60°, dentro del torus y se retrae el cojinete posterior para visualizar el lumen de la trompa de Eustaquio. Se avanza el globo en esa dirección hasta llegar a la marca de los 2 cm, sin enfrentar

resistencia a la introducción del mismo. Se procede a aumentar la presión del sistema a razón de 1 ATM por segundo (según el fabricante el inflado máximo oscila entre 10 o 12 ATM). Se mantiene inflado durante 2 minutos y, después, se procede a desinflarlo por completo antes de retirarlo.20,21,23

Complicaciones potenciales

Se han descrito en un 3% de los casos pequeños desgarros mucosos, epistaxis, vértigo, particularmente si no se tiene cuidado de desinflar por completo el globo antes de retirarlo y aparición o exhacerbación temporal del acúfeno.

La formación de una falsa vía se minimiza al visualizar el lumen tubario y buscando la menor resistencia al introducir el globo.13

Cuidados posoperatorios

Al término del procedimiento el paciente deberá continuar con esteroides tópicos nasales durante cuatro semanas.

Solo realizará maniobras de Valsalva si hay la certeza de que no hubo desgarros mucosos para minimizar la posibilidad de enfisema y éstas deberán continuar hasta por cuatro semanas. En caso contrario, ésta se iniciará una semana después.

Debe evitarse que los pacientes se sometan a cambios barométricos bruscos durante dos semanas posoperatorias.

En caso de cirugía del oído medio, en conjunto con la dilatación de la trompa de Eustaquio con balón, se recomienda que el paciente no realice la maniobra de Valsalva hasta un mes después de la cirugía.20

Problemas por incapacidad de cierre

Los problemas de incapacidad de cierre o trompa permanentemente abierta se caracterizan por una apertura anormal de la trompa de Eustaquio que afecta al 0.3% a 6.6% de la población.24

Los síntomas principales son: autofonía aumentada (93.6%), aerofonía (78.2%), que es escuchar su propia respiración, acúfeno pulsatil y plenitud ótica (87.2%). Esto síntomas disminuyen cuando se encuentra en decúbito dorsal.14

Esta patología se asocia, sobre todo, con pérdidas súbitas de peso y, también, con otras situaciones: embarazo, anticoncepción hormonal crónica, olfatear en forma regular, secuelas de radioterapia en la rinofaringe, reflujo faringolaríngeo crónico, cirugías de sección trigeminal, adenoidectomía y amigdalectomía, problemas neuromusculares: poliomielitis, traumatismo y no olvidar que también existe un grupo grande idiopático.

Los diagnósticos diferenciales son: dehiscencia del conducto semicircular superior, fístula perilinfática, disfunción de la articulación temporomandibular, hidrops endolinfático, hipoacusia sensorineural de frecuencias bajas, secuelas de otitis media crónica con membranas monoméricas.

Diagnóstico

Puesto que los síntomas de esta afección son similares a los de otras enfermedades, debe contarse con un armamentario diagnóstico adecuado para lograr establecer el diagnóstico diferencial correcto. Por ejemplo, la autofonía que puede estar causada por algo tan simple como un tapón de cerumen en el conducto o por una situación más compleja, como la dehiscencia del conducto semicirucular superior. Así mismo la plenitud puede asociarse con problemas de disfunción de la articulación temporomandibular o hidrops endolinfático.25

A la exploración física se observa, incluso hasta en el 69.1% de los casos, movimiento de la membrana timpánica sincrónico con la respiración. La posición ideal para advertir este fenómeno es con el paciente sentado, como se explicó antes al recostarse pueden disminuir o desaparecer los síntomas.24

La prueba más utilizada es la "reflex decay" con la variante que debe durar un minuto. En este tiempo el paciente respira enérgicamente por la fosa nasal del lado estudiado mientras ocluye la otra fosa y con un sonido de entre 226 y 668 Hz. Esto permite ver la movilidad de la membrana timpánica. Ofrece una sensibilidad de 70% y especificidad de 95%.26

La tubomanometría, descrita antes, aunque aún sin estudios claros que demuestren sensibilidad y especificidad alta, es un estudio promisorio para lograr un diagnóstico adecuado.

La Sociedad Otológica de Japón (JOS) propuso unos criterios diagnósticos de fácil implementación para un diagnóstico adecuado de esta entidad nosológica.14,25 Definitivo: 1 + 2 + 3
Posible: 1 + (2 o 3)

1. Síntomas subjetivos.
a. Uno o más de los siguientes síntomas:
b. Autofonía, plenitud aural y aerofonía
2. La obstrucción de la trompa de Eustaquio por método A o B disminuye los síntomas
a. Cambio de posición supina a lordótica
b. Obstrucción de la trompa de Eustaquio en su porción faríngea con gel o crema
3. Al menos uno de los siguientes tres hallazgos que demuestren que la trompa de Eustaquio está abierta:
a. Fluctuación de la membrana timpánica con la respiración
b. Variaciones de la presión del conducto auditivo externo sincronizado con cambios de presión nasofaríngeos (timpanometría)
Figura 8

c. La tubomanometría muestra: 1) un patrón de meseta o 2) una SPL menor a 100 dB en la sonda (el sonido que se pasa en las fosas nasales a la rinofaringe)

La idea de estos criterios es unificar la información a nivel universal para hacer comparables los estudios y quitar la incertidumbre de probabilidad o posibilidad de diagnóstico.

Tratamiento

Se carece de un tratamiento efectivo para el tratamiento de pacientes con trompa permanentemente abierta. Sin embargo, hay pacientes médicas y quirúrgicas con desenlaces diversos.

El primer consejo a los pacientes es dejar de olfatear porque esto genera presiones negativas dentro del oído medio, que quizá disminuya los otros síntomas, y que puede provocar otras alteraciones crónicas en la ventilación.

Tratamiento médico

Lo que se busca es hidratar las mucosas, por eso la lubricación nasal con solución salina es la primera opción. Aunado a esto deben suspenderse los vasoconstrictores sistémicos o tópicos, lo mismo que los esteroides tópicos nasales.

Se ha planteado la aplicación de ácido bórico o salicílico, ácido clorhídrico diluido, alcohol o ioduro de potasio. Hay casos de lesión del oído interno por lo que no se recomiendan.24

La aplicación de estrógenos tópicos en la rinofaringe no tiene apoyo en la bibliografía médica y parece tratarse de algo más anecdótico que real.24

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se divide en:

1. Aumento de la masa de la membrana timpánica. Consiste en la colocación de un parche en la MT (steri-strip, micropore), timpanoplastia con cartílago o aplicar crema sobre la MT para darle más rigidez y disminuir la movilidad. Esto mejora la autofonía entre 47 y 70% de los pacientes
2. El taponamiento de la trompa de Eustaquio
3. Colocar un taponamiento de cera o silicón en la luz de la trompa de Eustaquio que obstruye el paso del aire por ella.

Solo 24.6% recurre a 12 meses.

La reconstrucción de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio

Se utiliza hidroxiapatita infiltrada en forma submucosa en la cara posterior de la trompa o la colocación de fragmentos de cartílago en el torus tubario que cierre la luz de la trompa de Eustaquio. La posibilidad de recaída es de 60% a 12 meses y el 30% requiere TVT en las primeras semanas, por otitis media con derrame secundaria.

4. La obliteración de la trompa de Eustaquio.

Cerrar la apertura tubaria con suturas después de despegarla del cartílago. Todos los pacientes requieren TVT, pero la recurrencia es 0%.

La serie más grande publicada es de 80 pacientes con 241 procedimientos. El promedio de procedimientos por paciente es de 2.2.

Siguen siendo cirugías experimentales y se requiere más información para poder determinar su utilidad basados en evidencia científica. Por ahora, la recomendación es la lubricación nasal y esperar porque más del 50% de los pacientes mejoran con el tiempo.24,25,27,28

Fuente

Pelayo Vilar Puig

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Politzer A. BG. Atles-Manuel des maladies de l'oreille. Paris, France, 1902.
2. Proctor B. Anatomy of the Eustachian tube. Arch Otolaryngol 1973; 97 (1): 2-
8. doi: 10.1001/archotol.1973.00780010006002
3. Bluestone CD. Eustachian tube, function and disfunction. London, Eng: BC Decker Inc, 2003.
4. Holborow Ch. Eustachian tubal finction: Changes throughout childhood and neuromuscular control. J Laryngol Otol 1973; 89: 47-55.
5. J. P. Morphology, function and clinical aspects of the Eustachian tube. Stutgart, Ger. New York, USA: Thieme, 2004.
6. J. S. Basic aspects of the Esutachian tube and middle ear diseases. In: Kugler-Ghendini, editor. Basic aspecto of the Esutachian tube and middle ear diseases; october 26-29, 1989; Geneve,1989.
7. J.A. D. Otolaryngol Clin North Am. 1970;3(1).
8. Schambaugh G.E SJ, editor Proceedings of the fifth international workshop on middle ear microsurgery and fluctuant hearing loss1976; Chicago Ill, USA. Huntsville Al, USA: The Strode Publisher Inc.
9. Sando I TH, Matsume S. Update on functional anatomy and pathology of human Eustachian tube related to otitis media with effusion. Otolaryngol Clin North Am. 1991; 24 (4): 795-811.
10. Vilar Puig P. Valoración de la Función tubárica mediante la prueba de la flurosceina. Acta ORL Iber-Amer 1969; 20: 27-30.
11. Vilar Puig Pea. Disfunción tubárica inducida por cambios posturales. Anales Soc Mex Otorrinolar 1978; 23 (2): 29-31.
12. Vilar-Puig P. HV. Manometría de la trompa de Eustaqio. Acta ORL Iber- Amer. 1973; 24 (5): 556.
13. Tucci DL, McCoul ED, Rosenfeld RM, Tunkel DE, Batra PS, Chandrasekhar SS, et al. Clinical Consensus Statement: Balloon Dilation of the Eustachian Tube. Otolaryngol Head Neck Surg 2019; 161 (1): 6-17.
14. Kobayashi T, Morita M, Yoshioka S, Mizuta K, Ohta S, Kikuchi T, et al. Diagnostic criteria for Patulous Eustachian Tube: A proposal by the Japan Otological Society. Auris Nasus Larynx 2018; 45 (1): 1-5.
15. Di Martino E. Diagnosis of eustachian tube function. In: Sudhoff H, editor. Eustachian tube disfunction. Second ed. Bremen: Uni. Med 2017; 35-46.
16. Dean M, Pynnonen MA. In-Office Balloon Dilation of the Eustachian Tube under Local Anesthesia. Otolaryngol Clin North Am. 2019;52(3):509-20.
17. Gallardo FP, Onishi ET, Lira FI, Suzuki FB, Testa JRG. Translation, validation and cultural adaptation of "The Eustachian Tube Dysfunction Questionnaire7" (ETDQ-7) to Brazilian Portuguese (BR). Braz J Otorhinolaryngol. 2019;85(4):456-64.
18. Huisman JML, Verdam FJ, Stegeman I, de Ru JA. Treatment of Eustachian tube dysfunction with balloon dilation: A systematic review. Laryngoscope 2018; 128 (1): 23747.
19. Zhang J, Zhong Z, Xiao S, Liu Y, Zhen Z, Ren L, et al. Tubomanometry value as an associated factor for medication outcomes in adult acute otitis media with effusion. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018; 275 (1): 53-7.

20. Plaza G, Navarro JJ, Alfaro J, Sandoval M, Marco J. Consensus on treatment of obstructive Eustachian tube dysfunction with balloon Eustachian tuboplasty. Acta Otorrinolaringol Esp 2019.
21. Dean M, Lian T. Transnasal Endoscopic Eustachian Tube Surgery. Otolaryngol Clin North Am 2016; 49 (5): 1163-71.
22. Leichtle A, Hollfelder D, Wollenberg B, Bruchhage KL. Balloon Eustachian Tuboplasty in children. Eur Arch Otorhinolaryngol 2017; 274 (6): 2411-9.
23. Tisch M, Maier H, Sudhoff H. Balloon dilation of the Eustachian tube: clinical experience in the management of 126 children. Acta Otorhinolaryngol Ital 2017; 37 (6): 50912. doi: 10.14639/0392-100X-1690
24. Luu KRA. Treatment Effectiveness for Symptoms of Patulous Eustachian Tube: A Systematic Review. Otology & Neurotology 2015; 36: 1593-600.
25. Kawamura Y, Ikeda R, Kikuchi T, Miyazaki H, Kawase T, Katori Y, et al. The characteristic of patulous eustachian tube patients diagnosed by the JOS diagnostic criteria. PLoS One 2019; 14 (12): e0226908.
26. Bance M, Tysome JR, Smith ME. Patulous Eustachian tube (PET), a practical overview. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2019; 5 (3): 137-42.
27. Hussein AA, Adams AS, Turner JH. Surgical management of Patulous Eustachian tube: A systematic review. Laryngoscope 2015; 125 (9): 2193-8.
28. Ward BK, Chao WC, Abiola G, Kawai K, Ashry Y, Rasooly T, et al. Twelvemonth outcomes of Eustachian tube procedures for management of patulous Eustachian tube dysfunction. Laryngoscope 2019; 129 (1): 222-8.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tubos de ventilación auditiva. Consideraciones y complicaciones asociadas

Puntos clave

- En pacientes adultos los tubos pueden colocarse con anestesia tópica; en caso de tubos de corta duración se aplica ungüento anestésico en la membrana y se dejan pasar 20 minutos para obtener un efecto adecuado. En pacientes poco tolerantes o en quienes se colocan tubos de larga duración se recomienda infiltración endomeática con lidocaína al 2% en los cuatro cuadrantes.
- Los pacientes pediátricos deben recibir sedación o anestesia general, sin importar el dispositivo, pues los conductos auditivos son estrechos y el riesgo de movilidad y complicaciones es alto.
- En caso de traumatismo accidental en el conducto, o sangrado abundante, durante la miringotomía se recomienda la hemostasia con una torunda impregnada con adrenalina, acorde con el calibre del conducto auditivo externo. Esto evitará la oclusión de la luz del tubo por los coágulos de sangre.
- Evitar la entrada de agua al oído mientras persista el tubo de ventilación. Esto implica limitar actividades acuáticas y ocluir el meato durante el baño.
- En pacientes con tubos de larga duración se recomienda realizar audiometrías cada seis meses para valorar la función auditiva.
- Mientras el paciente tenga el tubo de ventilación se sugiere la valoración mensual para corroborar su permeabilidad y detectar casos de oclusión o extrusión de forma temprana.

Consideraciones Conceptuales

La miringotomía con colocación de tubos de ventilación es uno de los procedimientos más realizados en la práctica otorrinolaringológica.1 Aunque es una técnica sencilla y segura, no está exenta de complicaciones. La colocación de estos dispositivos permite que el oído medio tenga una ventilación artificial, al crear una vía sustituta para el funcionamiento deficiente de la trompa de Eustaquio, creando un medio menos propicio para infecciones provocadas por virus y bacterias. La principal causa por la que se colocan los tubos de ventilación es el tratamiento de la otitis media con derrame persistente; sin embargo, también están indicados en casos de otitis media aguda o infiltración de medicamentos. En Estados Unidos se estima que 667,000 niños menores a 15 años se intervienen cada año, y 1 de cada 15 niños de 3 años requiere la colocación de este tipo de dispositivos.2 Por su parte, la tasa quirúrgica de colocación de tubos de ventilación en Europa varía de 2 a 20 por cada 1000 niños al año.3

Características generales de los tubos de ventilación

Existen diversos materiales y modelos disponibles, dependiendo de las características individuales del paciente y especificaciones que requieran.4,5

Materiales

Todos los materiales disponibles tienen biocompatibilidad comprobada; entre los principales destacan:

- Fluoroplastic: es un material con superficie no adherible, que reduce las adhesiones y el bloqueo de la luz del tubo. El material rígido facilita su inserción.
- Silicón: es un material suave, que después de comprimirse reto- ma su forma original. Particularmente se utiliza para tubos en T.
- Acero inoxidable y titanio: material rígido, utilizado en tubos de larga duración. Duración

Corta duración: se estima que su vida útil será de 6-18 meses. Suelen colocarse al momento de una adenoamigdalectomía.

- Tubos en campana o botón: Shepard (1 x 2.46 mm), Paparella tipo I (1.0 mm) y II; Armstrong (1.15 x 1.15 mm).6

Mediana duración: son los de más reciente introducción, combinan las ventajas de los tubos de larga estancia; provocan menos complicaciones que los tubos de corta duración.

- Tubo triune (1.27 mm).7,8

Larga duración: indicados en pacientes con disfunción tubaria que no mejoran con otros tratamientos. Su vida útil es de varios años. Suelen colocarse en pacientes con secuelas de labio y paladar hendido, en quienes la tasa de otitis media con derrame es alta y la alteración de base no es reversible.

- Tubo en T: sus falanges anclan el tubo a la caja y evitan su extrusión.
- Tubo Reutter-Bobin: el diámetro más grande de las falanges permite la retención a largo plazo. Pueden ser de fluoroplastic o acero.
- Tubo de ventilación Goode en "T"
- Tubo de ventilación Ojal Shepard
- Tubo de ventilación Triune
- Tubo de ventilación Armstrong

Indicaciones generales para la colocación de tubos de ventilación en el oído

La colocación de un tubo de ventilación depende de: edad del paciente, estado del oído, síntomas asociados y, en pacientes pediátricos, desarrollo de lenguaje. Los niños menores de 7 años representan una población de riesgo de otitis media con derrame, debido al sistemainmunitario inmaduro y las características de la trompa de Eustaquio. La colocación de tubos de ventilación aumenta significativamente la audición, prevalencia de derrame, incidencia de cuadros de otitis media aguda (5% de recurrencia vs 46% sin uso a los 6 meses, IC95%: 2.38-37.8)9 y ofrece una vía de administración tópica de medicamentos (esteroides o antibióticos).

Las recomendaciones actuales1 sugieren la colocación de tubos de ventilación en los siguientes casos:

- Otitis media con derrame persistente de tres meses (periodo mínimo) de evolución, previa valoración auditiva que incluya timpanometría y audiometría de acuerdo con la edad del paciente.
- Otitis media aguda recurrente, particularmente si se acompaña de derrame posterior al evento agudo.

- Administración tópica de medicamentos.
- Tubos de ventilación auditiva
- Disfunción tubaria persistente documentada, que genere síntomas y retracción timpánica considerable.

Método de aplicación

El procedimiento puede efectuarse con administración de anestesia general (especialmente en los casos de adenoidectomía, con o sin amigdalectomía), sedación o anestesia local. Existen varias técnicas descritas para su colocación; sin embargo, la tradicional es con visión microscópica y, actualmente, uso de endoscopio rígido. Ambas opciones son válidas y su colocación depende del cirujano y disponibilidad entre uno y otro equipo.

Material

- Aspirador de oídos
- Asa para aseo del conducto
- Miringotomo
- Pinza de caimán, copas o introductor de tubo
- Pick angulado o recto
- Equipo de aspiración
- Espéculos de otoscopio

La técnica es similar con todos los tubos. Consiste en realizar el aseo mecánico del conducto auditivo, para lograr una exposición adecuada de la membrana timpánica. Se practica una incisión radial en el cuadrante antero-inferior con el miringotomo, y posteriormente se aspira y evacua el contenido de la caja timpánica. En este paso, si se desea enviar a cultivo la secreción, debe reservarse el material aspirado. El tubo puede sujetarse con pinzas caimán o de copas, o utilizar introductores diseñados para esta función. Se introduce el tubo en el orificio de la miringotomía y se acomoda con un pick para comprobar su adecuada colocación y permeabilidad.

Complicaciones y secuelas

Otorrea y cicatrización de la membrana timpánica

Las secuelas reportadas con mayor frecuencia incluyen: otorrea transitoria posterior a la colocación del tubo y cicatrización timpánica (ya sea en forma de membrana monomérica o miringoesclerosis), incluso se han informado pequeñas retracciones en las áreas de cicatrización monomérica. Estas secuelas no suelen afectar la función auditiva y pueden tratarse de forma conservadora.5

Extrusión temprana de los tubos de ventilación

Esta complicación ocurre en 4% de los pacientes, con principal afectación en quienes se colocan tubos de corta duración.5 El 50% de los niños requiere reintervención en los siguientes tres años.1

Bloqueo de la luz del tubo de ventilación

Es importante el seguimiento mensual o bimensual en pacientes con tubos de ventilación, con la intención de identificar alguna obstrucción de la luz de forma temprana. Se estima que 7% de los tubos se bloquea.5 Como medida preventiva deben limpiarse y permeabilizarse en el consultorio (si se requiere mediante sedación).1

Retención de los tubos de ventilación

Se considera retención de los tubos de ventilación a los dispositivos que persisten insertados en la membrana timpánica por más de dos años, que representa su tiempo de estancia calculada menor a éste. En estos pacientes aumenta la tasa de complicaciones, principalmente: perforación con retención (entre 2 y 3 años varía de 5.2-13.8% y por más de 5 años de 40-46.7%), persistencia de otorrea (13.4-23.7%) y formación de tejido de granulación (7.4-25.4%). La extrusión espontánea a partir de los 30 meses es rara, y en el caso de extrusión provocada por el médico, los porcentajes de requerimiento y reinserción en menores de 7 años es de 11.9%, mientras que en los mayores es de 1.7%.10

Perforación y colesteatoma

En casos poco frecuentes puede persistir la perforación timpánica posterior a la extrusión del tubo de ventilación (2.2%) y requerir tratamiento quirúrgico.11 Estos pacientes deben recibir el mismo protocolo que quienes sufren perforación timpánica por otra causa. Es decir, cuidados del oído hasta decidir el tiempo óptimo para su reparación, mediante miringoplastia o timpanoplastia.

Existen reportes de casos de colesteatoma provocado por la colocación del tubo de ventilación. Representa una complicación rara (1.1%), asociada con invaginación del epitelio del conducto auditivo externo.1,14 Incluso hay reportes que indican que los tubos de ventilación reducen el riesgo, a largo plazo, de colesteatoma en niños con otitis media con derrame recurrente.12

Desplazamiento al interior de la caja

Puede acontecer durante el transoperatorio o identificarse en citas subsecuentes. Se asocia con miringotomías amplias y traumatismos en el conducto. Ocurre en aproximadamente 0.5% de los casos.11 Cuando se identifica durante la colocación del tubo de ventilación, debe realizarse la exploración del oído medio para retirar el cuerpo extraño;13 en caso de sospecha puede mantenerse en vigilancia en las citas médicas posteriores.

GESTION 2021-2022

Fuente

Julio César Augusto Mena Ayala, Víctor Rojas Figueroa

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Rosenfeld R, et al. Clinical practice guideline: Tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2013;149:S1-35.DOI:10.1177/0194599813487302
2. Mena-Ayala JCA, et al.
3. Schilder AG, et al. International perspectives on management of acute otitis me- dia: a qualitative review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004;168(7):635-41. DOI: 10.1016/j.ijporl.2003.09.002
4. Kogan MD, et al. Factors associated with tympanostomy tube insertion among preschool-aged children in the United States. Am J Public Health. 2000;90(2):245- 250. DOI: 10.2105/ajph.90.2.245
5. Catálogo de productos de Otorrinolaringología Medtronics. 2013-2014. Disponible en: http://www.medtronic.com/
6. Catálogo de productos de Otorrinolaringología Olympus. Disponible en http:// www.olympus-osta.com/
7. Klingensmith M, et al. A comparison of retention and complication rates of lar- ge-bore (Paparella II) and small-bore middle ear ventilating tubes. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;95:322-30. DOI: 10.1177/019459988509300306
8. Baik G, et al. How much does the type of tympanostomy tube matter? A utility-ba- sed markov decision analysis. Otolaryngol Head Neck Surg 2015;152(6):1000–1006. DOI: 10.1177/0194599814566594
9. Catálogo de ventas tubo triune Grace medical. Disponible en: http://www.grace-medical.com/products/ventilation-tubes/triune-tube/
10. Venekamp RP, et al. Grommets (ventilation tubes) for recurrent acute otitismedia in children. Cochrane Database Syst Rev 2018;5:CD012017. DOI: 10.1002/14651858. CD012017.pub2
11. El-Bitar M, et al. Retained ventilation tubes should they be removed at 2 years? Arch Otolarungo Head Neck Surg 2002;128:1357-1360. DOI:10.1001/archotol.128.12.1357
12. Kay DJ, et al. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;124(4):374-380. DOI: 10.1067/mhn.2001.113941
13. Djurhuus BD, et al. The impact of ventilation tubes in otitis media on the risk of cholesteatoma on a national level. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2015;79(4):6059. DOI: 10.1016/j.ijporl.2015.02.005
14. Hellstrom S, et al. Ventilation tube treatment: a systematic review of the literature.Otolaryngol Head Neck Surg 2011;145(3):383-395. DOI: 10.1177/0194599811409862
15. Gotz A, et al. Cholesteatomas associated with ventilation tube insertion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1999; 125:754-757. DOI: 10.1001/archotol.125.7.754

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en Estapedectomía

Puntos clave

- La cirugía del estribo debe basarse en un diagnóstico clínico y audiológico de hipoacusia conductiva.
- El espacio anatómico relacionado con la ventana oval es estrecho; por esto se requiere habilidad, experiencia e identificación correcta de las estructuras.
- Para efectuar una estapedectomía se requiere iluminación, visualización adecuada y la posibilidad de magnificación de la imagen.
- Es imprescindible disponer de instrumental fino, completo y variedad de prótesis de estribo y de cadena osicular (o sistema de fresado para su diseño).
- La manipulación en el área de la ventana oval y el nervio facial debe ser delicada y escasa.
- Preferir la estapedotomía en vez de estapedectomía para limitar la manipulación del oído interno.
- Elegir correctamente el diámetro y longitud de la prótesis.
- Es imperativo identificar las complicaciones transoperatorias para resolverlas o solicitar ayuda de un experto.
- Evaluar si hay vértigo e hipoacusia sensorial como indicadores tempranos de complicación posoperatoria.

Consideraciones Conceptuales

La cirugía del oído medio, y en particular del estribo, requiere un detallado conocimiento de la anatomía para lograr el mejor desenlace anatómico y funcional.

La caja timpánica corresponde a un pequeño espacio en el oído medio, menor a un centímetro cúbico, donde se localiza la cadena osicular; el estribo es el más pequeño y el último de los huesecillos en la trasmisión del sonido, con un tamaño global de 3.5 x 3.15 mm. Su estructura anatómica se compone de base o platina que sella la ventana oval mediante el ligamento anular, la supraestructura o arco con una crura anterior y una posterior, donde se inserta el tendón del músculo estapedial, y una cabeza de forma cóncava que se articula (diartrosis) con la convexidad de la apófisis lenticular de la rama larga del yunque.1 El trayecto del nervio facial en las porciones timpánica y mastoidea, cercanas a la segunda rodilla, se localiza alrededor de la zona de la ventana oval; puede haber procidencia o dehiscencia del canal de Falopio. Estas delicadas estructuras están protegidas por el hueso de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo; para acceder a su manipulación es necesario resecar parcialmente algunos milímetros, previa disección del nervio cuerda del tímpano, que se localiza dentro del anillo timpánico óseo, a ese nivel.

El estribo se relaciona con el vestíbulo del oído interno, a través de la ventana oval. La manipulación del primero puede causar alteraciones leves o severas en el epitelio sensorial auditivo y en el vestibular. El utrículo y el sáculo se localizan a escasos milímetros de la cara medial de la platina del estribo; esto los hace sumamente susceptibles de lesionarse.

Con la introducción del endoscopio a la cirugía del oído medio se han logrado obtener imágenes amplificadas de mejor calidad que permiten explorar incluso las zonas más ocultas y retomar la descripción con mayor detalle de las estructuras y regiones de la caja timpánica.2

Existen varios padecimientos que pueden afectar la movilidad o trasmisión del sonido a través del estribo y originar hipoacusia conductiva. Para tratar estos casos puede ser necesaria una cirugía, indicada cuando hay repercusión auditiva social o laboral o cuando el paciente no acepta colocarse un auxiliar auditivo externo.

La hipoacusia conductiva por fijación del estribo, secundaria a otoesclerosis o menos común a malformación congénita o timpanoesclerosis, puede requerir tratamiento quirúrgico mediante estapedectomía, procedimiento utilizado desde hace 60 años con una posibilidad de éxito mayor al 90% de los casos, pero no por ello exenta de complicaciones menores o mayores, como las que se describen en este capítulo.

Al paso de los años, con el desarrollo de mejor tecnología de instrumentación, iluminación e imagen, las complicaciones han disminuido, pero aun así suceden.

Generalidades

Para llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico es indispensable la planeación preoperatoria completa y correcta que permita obtener el mejor desenlace y evitar o disminuir al mínimo el riesgo de complicaciones.3

El tratamiento de las condiciones anatómicas y patológicas del conducto auditivo externo se inicia con una otoscopia adecuada que permita evaluar signos de procesos infecciosos: otitis externa o media, algunas alteraciones de la cadena osicular o variantes vasculares que puedan poner en riesgo el éxito.

Las pequeñas exostosis posteriores pueden retirarse al levantar el colgajo dermotimpánico, pero si se requiere un fresado extenso la cirugía del estribo debe posponerse para un segundo tiempo.

La meta de la estapedectomía es crear, sin originar traumatismos, un orificio en la platina del estribo y sustituir el arco crural con una prótesis de tamaño y longitud adecuados. El desenlace auditivo generalmente es bueno y muy predecible, aunque pueden ocurrir complicaciones, algunas menores y rara vez mayores,4 si se consideran según la severidad o permanencia del daño.

Se denominan menores cuando pueden resolverse íntegramente o su repercusión clínica es escasa como lo es el desgarro del colgajo dermotimpánico, la perforación de la membrana, el sangrado leve, la movilización del estribo o la subluxación del yunque.

Las complicaciones mayores afectan de manera importante la función del paciente, como la hipoacusia neurosensorial o la parálisis facial permanente, o inclusive la vida, como la meningitis.5

Las complicaciones más frecuentes son: sangrado menor, lesión de la cuerda del tímpano, perforación timpánica, luxación del yunque y problemas con la platina.3 Las complicaciones se dividen en transoperatorias, posoperatorias mediatas y tardías.

GESTION 2021-2022

Complicaciones derivadas de la estapedectomía

Complicaciones transoperatorias

Su diagnóstico oportuno depende de la adecuada identificación por parte del cirujano porque pueden pasar inadvertidas durante el procedimiento; en el resto, será necesario resolverla para poder completar la cirugía o decidir diferirla.

Por tratarse de un área de trabajo muy estrecha, la prevención en general radica en la suficiente exposición (abordaje endomeático o endaural), un campo quirúrgico exangüe, adecuada iluminación y magnificación de imágenes, y manipulación delicada de estructuras mediante instrumental específico.3

En los años recientes, con el empleo del endoscopio para la cirugía del oído medio, se ha logrado obtener mejor calidad de imágenes, magnificación e iluminación del sitio quirúrgico, factores que deben favorecer el manejo de las estructuras para disminuir las complicaciones, aunque también conlleva una nueva curva de aprendizaje y la limitación del empleo de una sola mano en la manipulación de los tejidos.6

La selección preoperatoria del paciente "ideal" que pueda disminuir el riesgo de complicaciones incluye: pacientes jóvenes, diagnóstico de hipoacusia puramente conductiva con brecha de 30DB, ausencia de otra patología otológica, signos o síntomas vestibulares, conducto auditivo externo amplio y sin alteraciones en la coagulación.

Desgarro del colgajo dérmico

Una parte esencial en la realización de muchas cirugías otológicas lo representa la disección del colgajo dérmico, tejido frágil compuesto por una capa muy delgada de piel que requiere manipulación delicada para conservarlo íntegro hasta el final del procedimiento.

El desgarro del colgajo suele ocurrir durante la curva de aprendizaje debido a manipulación exagerada, aspiración constante, visualización deficiente por mala posición del paciente o del cirujano, inadecuada iluminación o magnificación, sangrado transoperatorio o a variantes anatómicas o patología que dificulta su tratamiento.

Es vital mantener su integridad para evitar la necesidad de efectuar su reparación una vez concluido el objetivo de la cirugía original. En caso de desgarro debe detectarse oportunamente para disminuir la posibilidad de que se incremente al estarlo movilizando.

Las recomendaciones para evitarlo son: despegamiento sutil en un campo exangüe, poca aspiración sobre material protector (algodón) o el mismo disector, colgajo de tamaño adecuado (distancia de 6-8mm del anulus) con liberación de zonas de tensión. En casos seleccionados pudiera requerirse una canaloplastia para mejorar las condiciones anatómicas del conducto auditivo externo.

El tratamiento del desgarro sin pérdida de tejido puede solucionarse solo con la aproximación de los bordes para cubrir el hueso. En caso de exposición ósea amplia se requiere la colocación de un injerto, generalmente de fascia o pericondrio, que cubra más allá del área del defecto en todos sus bordes y sea colocado por debajo

de tejido sano que le provea vascularización. Otra opción es el empleo de un fragmento libre de piel que contacte con la periferia del desgarro. En ambos casos debe ferulizarse el conducto para mantener en posición el tejido colocado.

Perforación de la membrana timpánica

Una vez concluida la elevación de la piel, el procedimiento continúa con la disección de la membrana timpánica que permita acceder a la mitad posterior del mesotímpano.

La manipulación de la membrana timpánica, al igual que la piel, debe ser muy fina, con adecuada exposición, poca aspiración o sobre material protector e identificación del anulus y del sulcus para mantenerse en el plano de disección. Se recomienda visualizar la zona de la espina timpánica posterior para iniciar el acceso al oído medio y evitar el desgarro timpánico. La presencia de un tímpano atrófico puede provocar desgarros en su superficie.

Al igual que la anterior, debe mantenerse su integridad para evitar la necesidad de efectuar su reparación una vez concluido el objetivo de la cirugía original. En caso de presentarse la complicación debe identificarse oportunamente para disminuir el riesgo de que se incremente al estarla movilizando.

El tratamiento de una perforación timpánica muy pequeña puede corregirse con el afrontamiento de los bordes o mediante miringoplastia con colocación de injerto de grasa o tejido conectivo a través de la técnica in lay. Para perforaciones mayores se requiere un injerto de fascia o pericondrio que cubra ampliamente todos sus bordes y colocarlo con técnica underlay (debajo del remanente) mediante el abordaje ya efectuado. 7 hemorragia transoperatoria

La hemorragia transoperatoria durante la estapedectomía es un evento que generalmente se puede prevenir con una minuciosa infiltración local con adrenalina en concentración recomendada de 1:50,000, así como un adecuado control de la presión arterial sistémica y manipulación delicada de los tejidos durante la disección.3

Las complicaciones en la estapedectomía suelen asociarse con mala visualización en el campo quirúrgico, sangrado, desconocimiento anatómico o manipulación inadecuada.

El sangrado puede provenir del colgajo dermotimpánico y requerir compresión con torundas con vasoconstrictor, aunque generalmente es escaso y cede una vez que se le ha terminado de disecar y replegado sobre sí mismo. También puede provenir del hueso expuesto del con- ducto auditivo externo y necesitar electrocauterización a baja intensidad o aplicación de cera quirúrgica. Finalmente puede originarse por el traumatismo a la mucosa del oído medio, sobre todo al liberar bridas alrededor del estribo o sobre la platina, se trata con el mismo tipo de microtorundas. Se recomienda no manipular la mucosa a menos que obstruya el área de trabajo.

Mención especial debe hacerse respecto al sangrado durante la técnica endoscópica ya que el hecho de no poder utilizar dos manos puede complicar su manejo; sin embargo, se ha visto que las medidas mencionadas son adecuadas durante estos procedimientos.8

En raras ocasiones puede haber hemorragia intensa provocada por variantes anatómicas vasculares, incluyendo aquellas con dehiscencia de su cubierta ósea, como:

El cirujano poco experimentado debe seleccionar preoperatoriamente los casos en los que las condiciones del conducto auditivo externo permitan realizar una cirugía confortable.

Persistencia de la arteria estapedial

La arteria estapedial persistente es una rara variante anatómica (0.02- 0.48%) originada del segundo arco aórtico que puede ser un hallazgo durante la estapedectomía. Filogenéticamente debe desaparecer cuando la arteria meníngea media se desarrolla a partir de la maxilar interna. La arteria estapedial persiste cuando la maxilar interna no logra contribuir a la vascularización de las meninges.9

Su lesión puede provocar sangrado importante y requerir cauterización bipolar.

La persistencia de la arteria estapedial es una contraindicación relativa para realizar una estapedectomía; sin embargo, su identificación oportuna y manipulación adecuada permitirá, en manos expertas, su cauterización o movilización y realización del procedimiento.

Arteria carótida interna aberrante

La arteria carótida interna transcurre con una localización habitual anteromedial a la cóclea; sin embargo, en muy raras ocasiones puede localizarse posterolateral acercándose al vestíbulo, lo que la coloca en riesgo de lesión en las cirugías del oído medio, más aún si además se encuentra dehiscente.

En caso de hemorragia deberá efectuarse el empaquetamiento de la caja timpánica e intentarse la embolización.

Su prevención radica en la identificación de: acúfeno pulsátil y una masa rojiza por detrás de los cuadrantes anteriores de la membrana timpánica.1

Bulbo de la vena yugular interna

La vena yugular interna es una continuación directa del seno lateral o sigmoides que se origina en la base del cráneo a nivel del foramen yugular, generalmente inferomedial al laberinto.

En algunos casos puede localizarse dentro del oído medio, entre el área de la ventana redonda y el anillo timpánico, con una cubierta ósea dehiscente en 6-7% de los casos, situación que la hace muy susceptible de lesión durante el acceso a la caja timpánica.1

La hemorragia suele controlarse con compresión y gelfoam e interrupción de la cirugía original, permitiendo su cicatrización al paso de las semanas.

La prevención se efectúa con la detección de una masa rojoviolácea en el piso de la caja timpánica. Seno sigmoides con localización anterior

Esta variante suele verse en pacientes con mastoides esclerosas pero muy raro en neumatizadas. Se trata de un trayecto muy anterior relacionado con la pared posterior del conducto auditivo externo y adelgazamiento o dehiscencia de su cubierta ósea. Al lesionarlo existe sangrado profuso que puede controlarse con compresión local y aplicación de materiales hemostáticos: celulosa oxidada regenerada, permitiendo completar el

procedimiento. La oclusión extensa y prolongada del seno, si éste es el dominante o no existe circulación contralateral a través del seno transverso, puede provocar hipertensión e infarto venoso. 10

Sección de la cuerda del tímpano

La estapedectomía con técnica microscópica requiere una adecuada exposición del área del estribo mediante la resección parcial de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo a nivel del anillo timpa- nal. Para ello es necesario disecar el nervio cuerda del tímpano desde su emergencia hasta su trayecto por debajo del martillo.

Después de efectuar la disección del colgajo dérmico debe identificarse y preservar el anulus timpánico, reconociéndolo como un engrosamiento blanco-amarillento de la piel firmemente adherido al sulcus timpánico.

La manipulación de la cuerda conlleva el riesgo de distender o seccionar sus fibras con el desarrollo de disgeusia temporal o permanente11 así como xerostomía parcial. Debe considerarse la prevención de esta complicación sobre todo cuando se planea la estapedectomía contra- lateral en un futuro.7 Su lesión puede ocurrir al disecarla o también, en forma inadvertida, al estar realizando diversos pasos de la estapedectomía, como la resección de hueso del conducto, la manipulación de la cadena osicular o la colocación de la prótesis debido al estrecho espacio de trabajo.

La prevención radica en el conocimiento anatómico y su delicada manipulación. La identificación de la cuerda del tímpano debe efectuarse inmediatamente después de la disección del anulus, que es más sencilla en la región posterosuperior a nivel de la espina timpánica posterior. Es importante evitar zonas de tensión mediante el desplazamiento inferior en diferentes puntos de su trayecto para evitar la sección, incluyendo la liberación de adherencias mucosas hacia el conducto, el tímpano o los huesecillos.

En la actualidad, una de las ventajas de la estapedectomía endoscópica es la visualización angulada que permite menor disección de tejidos, incluyendo la cuerda del tímpano, con escaso riesgo de lesión.6 No existe un tratamiento para esta complicación. Si se ha mantenido íntegra la cuerda del tímpano la disgeusia debe ser temporal, variando su recuperación entre varias semanas a meses. En caso de haberse seccionado, el daño será irreversible, aunque generalmente el paciente puede mantener una adecuada percepción de los sabores mediante las terminaciones nerviosas contralaterales y de los tercios posteriores linguales.

Lesión de la cadena osicular

El área de trabajo durante la estapedectomía suele ser menor de 0.5 cm3, lo que dificulta la visualización y libre movilidad de los instrumentos, favoreciendo el riesgo de lesión a las estructuras de forma irregular que ocupan gran parte de la región posterosuperior del mesotímpano.

Subluxación, luxación o fractura del estribo o del yunque

Puede ocurrir por la identificación tardía de las referencias anatómicas o manipulación excesiva durante la estapedectomía, sobre todo al momento de:12

- Liberar bridas durante la disección del colgajo dermotimpánico, la cuerda del tímpano o la cadena osicular.
- Rebajar la pared posterosuperior del conducto auditivo externo.
- Evaluar la movilidad de la cadena osicular o la integridad del canal de Falopio.
- Aspirar bruscamente.
- Colocar materiales hemostáticos.
- Realizar la punción de la platina o la ampliación de la estapedotomía.
- Desarticular la unión incudoestapedial.
- Seccionar el tendón del músculo estapedial.
- Resecar la supraestructura del estribo.
- Colocar la prótesis osicular

Para tratar estas complicaciones, en general, puede requerirse de la habilidad y experiencia del cirujano otólogo. A falta de ello, se recomienda suspender la cirugía, solicitar apoyo experto o adaptar un auxiliar auditivo externo.

La subluxación del yunque sucede en 4% de las cirugías3 y en general puede permitir mantener la continuidad osicular, requiriendo recolocar en posición anatómica al huesecillo para esperar la cicatrización de sus ligamentos, así como trabajar “a dos manos” con la ayuda de otro instrumento que ofrezca su fijación al momento de colocar la prótesis de estribo.

Para tratar la luxación del yunque se puede intentar recolocarlo en la posición natural y esperar varios meses ante la posibilidad de formación de adhesiones que permitan su neofijación. De no lograrse o desde el procedimiento primario puede retirarse el huesecillo y colocar una prótesis osicular parcial con aplicación de injerto en la platinotomía. Otra opción es la tímpanoestapedopexia mediante la colocación de una prótesis anclada a la apófisis larga del martillo y dirigida a la ventana oval.

En caso de no corregirse la complicación habrá hipoacusia conductiva persistente que puede ser igual, mayor o menor que la preoperatoria.

En el caso del estribo es posible que accidentalmente se provoque la fractura no intencional de una o ambas cruras, lo cual impedirá continuar con el procedimiento por riesgo a la introducción del mismo en el vestíbulo al momento de intentar la platinotomía.

Si no se tiene experiencia se recomienda concluir el procedimiento.

La prevención radica en la adecuada visualización, identificación y manipulación de instrumentos y estructuras.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Movilización de la platina

La lesión primaria en la cadena osicular consiste en la movilización no intencional de la platina del estribo, lo cual, si bien mejorará al menos temporalmente la trasmisión del sonido, probablemente no permitirá continuar con la estapedectomía por riesgo de daño al vestíbulo.

La platinotomía debe realizarse en la zona más transparente de la platina con punzón de 0.3 o 0.5 mm, microfresa de 0.8 mm o láser.

Platina flotante

Uno de los puntos más críticos en la estapedotomía es precisamente la apertura de la platina, que debe efectuarse con mucha delicadeza para evitar la "platina flotante" y el riesgo del hundimiento de la misma; esta es una de las complicaciones transoperatorias que requiere la mayor experiencia y destreza del cirujano.7

En casos de foco otoescleroso uni o bipolar suele existir suficiente hueso delgado hacia el centro de la platina, que se identifica con una coloración grisácea traslúcida, que permite su apertura con punzones, fresa manual o eléctrica, o láser. Cuando existe obstrucción en la ventana oval, la platina es opaca, blanquecina y muy engrosada lo que requiere la aplicación de mayor presión al efectuar la platinotomía y la posibilidad incrementada de movilización no deseada.

El tratamiento de la "platina flotante" tiene dos vertientes; la primera es conservadora, dando por finalizado el procedimiento esperando alguna ganancia auditiva temporal secundaria a la liberación de la fijación. La segunda es intentar la apertura de la ventana oval con el empleo de instrumental convencional, ya sea en su borde inferior a través del ligamento anular, si es que el espacio permite la introducción de un microgancho, o la realización de un orificio mediante fresado que permitan la extracción de la platina.7 Otra posibilidad es con láser que permite efectuar la platinotomía sin presionar la estructura y evitar el riesgo de hundimiento.12

Como parte de la prevención y mejor tratamiento de la posible complicación, se sugiere efectuar platinotomía previa a la desarticulación incudoestapedial y sección del tendón del músculo del estribo con la finalidad de tener mayor fijación del huesecillo. Es requisito indispensable asegurarse de la hipoacusia conductiva corroborada por la prueba de diapasones y el audiograma.

Fragmentos de platina en el vestíbulo

Durante la platinotomía o su ampliación existe el riesgo de desplaza- miento de fragmentos de la platina al interior del vestíbulo pudiendo provocar en ese momento o en días subsecuentes vértigo, habitualmente de leve a mediana intensidad, que disminuirá con el paso del tiempo, incluso con ejercicios de habituación vestibular.

Intentar extraer los fragmentos aumenta el riesgo de lesionar el laberinto membranoso causando hipoacusia sensorial irreversible, por lo tanto, no debe realizarse ningún manejo transoperatorio para esta complicación.

La prevención radica en efectuar una platinotomía delicada y precisa. El empleo de rayo láser puede evitar la formación de los fragmentos óseos y la utilización de instrumental muy fino permite la ampliación y extracción del interior del vestíbulo hacia el oído medio.

Intrusión de la prótesis

La prótesis de estapedectomía debe ser anclada en la apófisis larga del yunque y dirigida hacia la ventana oval. Durante su manipulación se puede soltar de la micropinza y caer al interior del vestíbulo, provocando vértigo intenso e inclusive lesión al epitelio sensorial.

Se requiere su retiro con prontitud con el empleo de microgancho para evitar una mayor introducción.

La forma de evitar esta complicación requiere una adecuada "toma" de la prótesis con la pinza, asegurándose en dejar libre la totalidad del espacio interior del aro y no abrir el instrumento hasta verificar la colocación en el yunque.

Hipoacusia sensorial

La pérdida auditiva sensorial durante la estapedectomía puede deberse a la manipulación del vestíbulo una vez abierta la ventana oval, ya sea por la introducción de instrumentos o por la presencia de perilinfa o sangre que requiera aspiración para permitir la visualización del área.

Después de la platinotomía se contraindica la aspiración sobre la ven- tana para evitar provocar un "vestíbulo vacío" y el riesgo de hipoacusia sensorial permanente.

En caso de requerirse se puede aspirar con baja presión y desde el promontorio la sangre o la perilinfa.

Al sobrevenir la complicación hay cirujanos que no realizan ningún procedimiento y esperan que la producción normal de perilinfa rellene el vestíbulo. Otros sugieren la aplicación de solución electrolítica tipo Hartmann para reponer la pérdida.

Está contraindicada la aspiración directa en el vestí- bulo abierto debido al riesgo de hipoacusia sensorial irreversible.

El epitelio sensorial de la cóclea es sensible al calor, por lo que el empleo del endoscopio puede causar daño irreversible.

Se recomienda emplear una fuente de luz tipo LED, un lente de diámetro de 3 mm, evitar acercarse con el endoscopio a menos de 8 mm del laberinto y retirarlo del oído frecuentemente, así como realizar irrigaciones intermitentes del oído medio con solución tibia.13, 14

Parálisis facial

La lesión al nervio facial durante la estapedectomía es un evento muy raro. La manipulación hacia la porción superior de la ventana oval puede lesionar el nervio de manera temporal o permanente, sobre todo cuando éste se encuentra dehiscente o procidente, situación descrita hasta en 60% de los casos.15 Sin embargo, en los pacientes con otoesclerosis la incidencia de dehiscencia es menor (47%), situación atribuida a la propia actividad otoesclerosa de la enfermedad que puede sellar el defecto.16

La lesión suele ocurrir al recargar sobre el nervio los instrumentos utilizados durante la platinotomía o su ampliación, sobre todo con la microfresa; al utilizar energía láser por mala posición o calibración del cursor, incluso se ha observado aumento de la temperatura del nervio posterior a la sección del tendón o la crurotomía;17 también se ha relacionado al controlar hemorragias.15 Durante la cirugía será difícil predecir si habrá parálisis facial en el posoperatorio, a menos que la lesión haya sido muy evidente. En el primer caso, seguramente la alteración será temporal y responderá al tratamiento con esteroide sistémico. En el segundo, podrá requerirse en otro tiempo quirúrgico, con anestesia general, de descompresión y la colocación de un injerto neural por un cirujano con experiencia.

Se requiere un espacio suficiente, entre el estribo y el nervio facial, para la manipulación adecuada de la platina. En caso de dehiscencia o procidencia debe evitarse el procedimiento.

Se ha descrito la posibilidad de daño térmico al nervio facial con el empleo del endoscopio en el oído medio, principalmente cuando se utiliza una fuente de luz de xenón, al emplear un lente de 4 mm o colocarla muy cercana al nervio o por tiempo prolongado.13, 14

Es muy importante identificar y visualizar el nervio en todo su trayecto timpánico; palpar su cubierta y detectar las dehiscencias. Si la procidencia sobre la platina es muy extensa, es preferible suspender la cirugía e indicar un auxiliar auditivo.

Vértigo

Cuando la estapedectomía se practica con anestesia local, trabajar sobre la ventana oval puede provocar vértigo de leve a intenso en diversos momentos del procedimiento como: la platinotomía, su ampliación o la colocación de la prótesis.3 En la cirugía de revisión también puede suceder por la liberación de bridas a la entrada del vestíbulo.

Se recomienda efectuar la apertura hacia el centro o en la región posterior de la platina debido a la mayor distancia entre la ventana y el sáculo y utrículo, pero tomar en cuenta que colocar la prótesis en la zona más posterior y superior puede irritar a las terminaciones del nervio singular y provocar inestabilidad.15

Este síntoma debe alertar al cirujano sobre manipulación excesiva y el riesgo de lesión sensorial. La técnica de orificio pequeño provoca menos síntomas que la resección total; sin embargo, en manos “delicadas” suele ser muy escasa y similar.

Es indispensable la medición exacta de la longitud de la prótesis, to- mando en cuenta de la rama larga del yunque a la ventana oval, más 0.25 mm de intrusión al vestíbulo.

La complicación del vértigo transoperatorio radica en la inserción de una prótesis de estribo más larga de lo requerido, que penetra en el vestíbulo (0.5 mm o más) estimulando al laberinto membranoso.18 La manifestación clínica es inmediata y requiere el rápido y cuidadoso retiro, corregir la medición de la longitud y recolocarla.7 Se trata de una situación fácilmente identificable y factible de resolución total.

Hiperpresión perilinfática

La hiperpresión perilinfática consiste en la salida súbita y profusa de perilinfa19 y, por ende, líquido cefalorraquídeo, al oído medio y externo posterior a la apertura de la ventana oval. Su incidencia se ha reportado entre 0.03 y 0.1% de los pacientes intervenidos de estapedectomía, con uno a dos casos en la vida profesional de la mitad de los otólogos. Se ha utilizado el término “gusher” para referirse a esta situación en similitud con el comportamiento del fluido que emerge a presión de los pozos petroleros y el término "oozer" para el mismo hecho, pero cuando el flujo es escaso.20 La primera situación se ha relacionado con un defecto en el fondo del conducto auditivo interno y la segunda con un acueducto coclear amplio, aunque Jackler y Hwang no encontraron imágenes convincentes de esta alteración.21

La complicación ocurre al realizar la punción de la platina, incluso al efectuar la ampliación de la misma. El cirujano observará que el campo quirúrgico se llena de líquido hialino o serohemático cuando hubo sangrado mucoso en la caja timpánica, el cual puede ser tan abundante que llene la cavidad y salga al conducto auditivo externo y aún más allá.

La producción de líquido cefalorraquídeo es aproximadamente de 0.35 ml/min (500 ml/día), con un volumen circulante de 100 a 150 ml, por lo que debe esperarse algunos minutos para que disminuya y con ello permita la adecuada observación del área de trabajo, sin embargo, en algunos casos esto no ocurre; en este momento el cirujano debe decidir entre continuar esperando, sellar el vestíbulo o colocar la prótesis, acciones que dependen del grado de experiencia. En el primer caso puede colocarse al paciente en posición de semifowler (posible contaminación del campo quirúrgico) y administrar por vía intravenosa un diurético (puede requerir colocación de sonda vesical) para continuar esperando, aunque el efecto anestésico local puede terminarse. Si se intenta sellar la platina se requiere de un fragmento grande de tejido conectivo o pericondrio y habrá que colocarlo con rapidez y con el uso de aspiración simultánea en el promontorio, porque la fuga perilinfática tenderá a mover el material de sellado. Si la decisión ha sido colocar la prótesis habrá que asegurarse que la platinotomía es de tamaño suficiente y se requiere de aspiración simultánea. La presencia de perilinfa dificultará la visualización de la ventana oval y provocará la imagen pseudoangulada de la prótesis. Posteriormente se debe efectuar sellado amplio, y si es necesario colocar un tapón hemático autólogo y empaquetamiento del conducto auditivo externo. Si el flujo perilinfático persiste en el posoperatorio inmediato se debe continuar con diurético, restricción hídrica y valorar la colocación de un drenaje subdural.

La evolución posoperatoria debe ser favorable con cese de fuga perilinfática, sin embargo, en relación con la ganancia auditiva el pronóstico es reservado ya que puede existir pérdida sensorial leve a profunda.

Esta rara complicación se ha relacionado con anormalidades anatómicas asociadas con la fijación congénita del estribo, sobre todo en los niños con afección ligada al cromosoma X, quizá por una deleción Xq21,22 por lo que la evaluación minuciosa de la tomografía computada del oído interno puede poner en evidencia una anormalidad del conducto auditivo interno hacia el vestíbulo o un acueducto coclear amplio, principalmente con audiogramas con pérdida auditiva mixta.20

Causse ha señalado dos guías que pueden alertar al cirujano en el transperatorio sobre la posibilidad de hiperpresión perilinfática: oído medio avascular congénito e inserción anómala (más anterior) de la crura posterior del estribo.23

Se requiere un espacio suficiente, entre el estribo y el nervio facial, para la manipulación adecuada de la platina. En caso de dehiscencia o procidencia debe evitarse el procedimiento.

Haber realizado una técnica de "orificio pequeño" y detectar oportuna- mente la salida de perilinfa a presión permitirá al cirujano el adecuado tratamiento de la complicación con menor posibilidad de pérdida auditiva.

La hipoacusia mixta, acueducto coclear amplio o fondo del conducto auditivo interno muy cercano al vestíbulo deben alertar sobre la posibilidad de hiperpresión perilinfática.

Complicaciones posoperatorias inmediatas y mediatas tempranas

Desde el posoperatorio inmediato hasta varios días o algunas semanas después pueden ocurrir complicaciones secundarias a la estapedectomía que requieren la evaluación y el tratamiento correspondientes.

Vértigo

El vértigo aislado después de la estapedectomía suele curarse de forma espontánea. Su manifestación asociada con hipoacusia sensorial obliga a pensar en una complicación.

Los síntomas vestibulares en el posoperatorio inmediato o mediato al realizar una cirugía del estribo pueden presentarse hasta en 82% de los pacientes y desequilibrio en 66%.24 Se trata de una situación que requiere un análisis minucioso para la toma de decisiones, porque el síntoma pue- de deberse al mismo procedimiento quirúrgico o a la posibilidad de una complicación, que habitualmente se manifiesta con hipoacusia sensorial simultánea, como en la fístula perilinfática o el granuloma de reparación.

Los pacientes suelen manifestar nistagmus espontáneo de origen periférico con supresión visual y acorde con la ley de Alexander, la mayoría de tipo excitatorio.25

El vértigo aislado suele deberse a manipulación transoperatoria con irritación del vestíbulo, cambios en la presión laberíntica, cuerpos extraños en el oído interno (sangre o fragmentos óseos), procesos enzimáticos, alteración del aporte sanguíneo, o laberintitis serosa,24 situaciones que se presentan sin pérdida auditiva sensorial, dentro de los primeros días posteriores a la cirugía, no obstante desaparecen de forma espontánea y solo requieren tratamiento sintomático o a veces esteroide intravenoso.

La ferulización del conducto auditivo externo con gelfoam, algodón o gasa no debe provocar presión sobre la membrana timpánica, ya que puede desplazar medialmente la prótesis con estimulación de los órganos del vestíbulo.15

Se ha descrito vértigo postural paroxístico benigno después de la estapedectomía (entre el día 5 y 21), manifestado por inducción de nistagmus postural, atribuido al desprendimiento de otolitos por el trauma quirúrgico o a un sistema otolítico "frágil". El tratamiento consiste en reposicionamiento tipo Epley.26

La prevención nuevamente requiere de una gentil y minuciosa cirugía que evite, en lo posible, la manipulación del oído interno.

El vértigo, hipoacusia sensorial progresiva, acúfeno y membrana timpánica engrosada e hiperémica en las dos primeras semanas después de la estapedectomía sugieren un granuloma y requerimiento de cirugía inmediata.

Granuloma de reparación

El granuloma de reparación en la década de 1960 fue una alteración rara en la costa oeste de los Estados Unidos comparado con el lado este, atribuido a los diferentes tipos de gelfoam utilizados y a la retención del óxido de etileno empleado en la esterilización de las prótesis de alambre con dicho material.12

Esta rara pero importante complicación aparece alrededor de la segunda semana del posoperatorio, acompañada de hipoacusia sensorineural y vértigo. Requiere una pronta evaluación retirando cualquier material del oído externo para observar el tímpano que presentará edema y eritema. El diapasón mostrará datos de daño sensorial que se corrobora con el audiograma.3 La tomografía computada mostrará tejido con densidad similar a tejidos blandos alrededor de la ventana oval con extensión al interior del vestíbulo.

El tratamiento consiste en revisión quirúrgica urgente, con limpieza de la ventana oval y retiro del tejido granulomatoso tratando de evitar mayor pérdida auditiva.

No existe un protocolo de prevención de esta complicación ya que depende de una respuesta individual del paciente que puede ser a cualquier tipo de prótesis o a la colocación de material sintético en la ventana.

Hipoacusia sensorineural

La hipoacusia sensorineural en el posoperatorio es una complicación que si bien se ha observado de intensidad leve y transitoria en pacientes sometidos a cirugía del estribo27 debe alertar por la posibilidad de ser irreversible. La laberintitis serosa o purulenta que se manifiesta además con vértigo y acufeno requiere de un estudio audiométrico que demuestre la hipoacusia y del manejo con esteroides sistémicos y, en su caso, antimicrobianos.

La prevención se efectúa mediante la antisepsia y profilaxis preoperatoria, adecuada esterilidad del instrumental, así como evitar la contaminación transoperatoria.3

Hemorragia

En el posoperatorio es muy raro observar hemorragia. Suele originarse en los sitios de incisiones o disección del colgajo, como lo es la vía endomeática o con mayor frecuencia en la endaural.

Puede haber salida de material hemático por el conducto auditivo externo que humedezca una torunda de algodón en cada uno de los primeros días posteriores a la cirugía. Cantidad mayor a ello requiere la exploración de los tejidos, que puede realizarse mientras está hospitalizado o en consultorio.

La compresión, gelfoam o una torunda con adrenalina diluida es suficiente para efectuar la hemostasia. De ser más intensa puede requerir cauterización bajo anestesia local.

Es indispensable realizar la verificación del control hemostático antes de finalizar la cirugía como la mejor medida preventiva.

El espacio quirúrgico para la estapedectomía es muy reducido, lo que implica la manipulación precisa de las estructuras.

Parálisis facial

La movilidad de los músculos de la expresión facial debe evaluarse desde el posoperatorio inmediato para determinar su relación directa o no con la estapedectomía.

La causa más frecuente obedece a una infiltración anestésica amplia que alcanzó al nervio entre el agujero estilomastoideo y la región anteroinferior al meato auditivo. Siendo así, se espera que al paso de unas horas la movilidad se vaya recuperando, de lo contrario debe establecerse si hubo lesión transoperatoria que requiere tratamiento médico o quirúrgico.

El empleo de láser puede generar parálisis varios días después de la cirugía debido al edema provocado por el calentamiento del nervio.17

En casos aislados, puede ocurrir parálisis facial idiopática tipo Bell en forma simultánea al posoperatorio, debiendo indicarse el manejo habitual para dicha alteración.

El conocimiento anatómico del trayecto del nervio y evitar la infiltración cercana a su trayecto contribuyen a evitar este tipo de afección.

Persistencia de hipoacusia conductiva

El objetivo de la estapedectomía es tratar la hipoacusia conductiva; sin embargo, es posible que no se logre debido a varias causas;3 la primera de ellas se relaciona con la prótesis debido a longitud inadecuada (corta) o a movilización temprana por mala fijación al yunque o deficiente inserción en la ventana oval.

Otra causa es atribuible a alteraciones en el resto de la cadena osicular como: luxación del yunque o fijación de éste o del martillo en el epitímpano, o a calcificación del tendón del músculo tensor del tímpano, todas ellas situaciones que deberían haber sido evaluadas en el transoperatorio.

Finalmente, también puede persistir la hipoacusia por afección otoesclerosa de la ventana redonda.

El tratamiento consiste en cirugía de revisión, preferentemente por un otólogo experto, o la colocación de un auxiliar auditivo externo. La obliteración de la ventana redonda no debe manipularse por el riesgo de lesión sensorial.

La correcta medición de la longitud y la colocación de la prótesis, así como la exploración de la movilidad de toda la cadena osicular duran- te la cirugía primaria puede prevenir la persistencia de la hipoacusia conductiva.

Fístula perilinfática

La salida de líquido perilinfático hacia el oído medio puede ocurrir en cualquier momento, posterior a la estapedectomía, manifestándose con síntomas leves o intensos, intermitentes o progresivos, de hipoacusia sensorial y vértigo.

La exploración física debe incluir pruebas específicas como Henebert y Tulio para apoyar el diagnóstico.

Ante la sospecha de una fístula debe efectuarse timpanotomía exploradora con sellado de las ventanas aun cuando no se compruebe la fuga perilinfática.

En el procedimiento primario debe llevarse a cabo un sellado minucioso de la ventana oval para prevenir la complicación.

Barotrauma

Para llevar a cabo una cirugía en la caja timpánica, como lo es la estapedectomía, es necesario disecar un colgajo dermotimpánico que al final del evento habrá que reposicionarlo para que en el transcurso de los días se adhiera nuevamente al hueso. Si durante este periodo ocurre un incremento de la presión dentro del oído medio podrá provocarse un desplazamiento del colgajo dando lugar a una dehiscencia y dejando comunicación entre la caja y el oído externo.

De igual forma, al haber abierto la platina y colocado tejido alrededor de la prótesis para sellar el orificio, un aumento de presión puede movilizar el tejido y provocar una fístula perilinfática.

Las manifestaciones clínicas suelen ser inmediatas con presencia de hipoacusia conductiva en el primer caso y con vértigo e hipoacusia sensorial en el segundo.

En ambos se requerirá un procedimiento bajo anestesia local para recolocar el colgajo en su sitio anatómico o para sellar la ventana oval.

Entre las recomendaciones posestapedectomía que debe seguir un paciente es evitar el aumento de presión en el oído medio, se sugiere no limpiarse (sonar) la nariz y en caso de requerirlo, toser y estornudar con la boca abierta.

Infección

Cualquier procedimiento quirúrgico tiene el riesgo de infectarse. El oído externo, que es una estructura potencialmente contaminada, y la caja timpánica (estéril), que se comunica con la nasofaringe, constituyen las rutas que pueden provocar enfermedad en el mismo oído medio o en el interno y con ello generar otitis media, laberintitis o, muy raramente, meningitis.3

La otalgia e hiperemia del colgajo dermotimpánico deben alertar sobre la presencia de otitis media; vértigo, hipoacusia y acufeno pueden indicar laberintitis serosa o purulenta y fiebre, cefalea y alteraciones neurológicas sugieren infección del sistema nervioso central.

Se debe aislar el germen para indicar el fármaco específico. El tratamiento antimicrobiano profiláctico es la mejor manera de prevenir la infección.

Complicaciones tardías

Con el transcurso de los meses, incluso años, de la estapedectomía pueden aparecer complicaciones que el especialista debe detectar y establecer el tratamiento apropiado.

Hipoacusia conductiva

Una vez conseguido el objetivo de la estapedectomía respecto a mejorar la conducción del sonido, y con ello la hipoacusia, es posible que en el transcurso de meses o, más frecuente, de años vuelva a presentarse la pérdida auditiva, progresiva o repentina, debido a varias causas por movilización o fijación de la prótesis.28

La correcta fijación del aro de la prótesis al yunque representa un factor fundamental, por lo que ésta debe ser completa y uniforme. Si la prótesis ha quedado muy abierta permitirá su desplazamiento fuera del yunque alterando la transmisión sonora.

La amputación de la rama larga del yunque puede originarse cuando existe fijación parcial del aro que provoca fricción con el desplazamiento de la prótesis y a largo plazo se comporta como una cuchilla. También puede ocurrir si el aro está demasiado apretado, causando compromiso vascular y necrosis.

El paciente requerirá revaloración con audiograma y tomografía para planear una cirugía de revisión que permita recolocar la prótesis en caso de encontrar un yunque completo o, a falta de ello, dirigirla al martillo (estapedopexia).29

Para prevenir esta complicación, debe asegurarse que el aro de la prótesis ha quedado uniformemente adherido a la circunferencia del yunque, permitiendo su flujo sanguíneo.

Vértigo

El vértigo en el posoperatorio tardío es un síntoma muy raro que puede estar asociado con la estimulación por sonido intenso en un paciente que ganó audición con una prótesis de mayor longitud a la debida y que por manifestarse de manera intermitente y leve no se consideró apropiada su revisión quirúrgica por el riesgo de hipoacusia sensorial.3

Se debe incluir al paciente en un programa de rehabilitación vestibular que le permita realizar una vida normal.

Incluso puede existir mareo intermitente secundario a una fístula peri- linfática que haya ocurrido desde el posoperatorio mediato o aparecer tardíamente. También suele manifestarse con sonido intenso, maniobras de Valsalva o esfuerzos físicos. Puede acompañarse de hipoacusia sensorial, lo que indicaría un tratamiento urgente.

El tratamiento consiste en la exploración quirúrgica, localización de la fístula y sellado de las ventanas.

Retracción timpánica o del colgajo

La exposición adecuada del área de la ventana oval requiere, en mayor o menor grado, resección medial de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo, que puede ocasionar en forma tardía la pérdida de soporte para el colgajo dermotimpánico y en consecuencia su retracción en esta zona.

Se trata de una complicación poco frecuente que de manera inicial puede manejarse con observación y en caso de progresar está indicado realizar un procedimiento para colocar un fragmento de cartílago que permita reconstruir el defecto.

Para evitar esta situación es recomendable resecar solo el hueso necesario para tener acceso al estribo y la ventana oval. El empleo del endoscopio permite resecciones muy limitadas o, incluso, no requerirse este paso del procedimiento.

Colesteatoma

La incidencia de colesteatoma secundario a estapedectomía es menor de 1%, localizándose principalmente en el oído externo debido a un reposicionamiento incorrecto del colgajo dermotimpánico más que a una implantación en el oído medio.

El diagnóstico se establece con la observación del tejido característico y su tratamiento implica la resección de este.

Su prevención requiere evitar el "barrido" de células del oído externo al medio y la adecuada extensión del colgajo al finalizar la cirugía.15

Conclusiones

La cirugía del estribo, propiamente la estapedectomía, es un procedimiento quirúrgico que requiere la conjunción de diversos requisitos para evitar complicaciones, sobre todo porque se considera "una cirugía de una sola oportunidad". En ellos se incluye adecuada visualización del campo quirúrgico, campo exangüe, conocimiento anatómico preciso y manejo delicado de las estructuras.

La identificación y tratamiento oportuno de las complicaciones permitirá resolver el problema satisfactoriamente.

Fuente

León Felipe García Lara, Carlo Pane Pianese

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores,

https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

Tabla de verificación para estapedectomía

1. Diagnóstico clínico de hipoacusia conductiva
2. Diapasón 512 Hz con Weber lateralizado y Rinne negativo, ambos del lado dañado
3. Diagnóstico audiológico de hipoacusia conductiva, presencia de nicho de Carhart, logoaudiometria conductiva, ausencia de reflejo estapedial y timpanograma tipo As de Jerger
4. Tomografía computada que descarte otros diagnósticos y otoesclerosis coclear
5. Equipo, instrumental y material suficiente y adecuado con disponibilidad de varios tipos y longitudes de prótesis
6. Posición cómoda del paciente y manipulación del equipo quirúrgico
7. Evaluación del conducto auditivo externo (forma, tamaño)
8. Elección del abordaje (endomeático, endaural)
9. Elección de la técnica quirúrgica: microscópica o endoscópica
10. Anestesia general o sedación superficial y monitoreo por un anestesiólogo
11. Infiltración anestésica y vasoconstricción correctas
12. Selección y ejecución adecuada de incisiones
13. Manipulación delicada de tejidos
14. Exposición suficiente del área de la ventana oval con visualización de la apófisis piramidal
15. Identificación y exploración de estructuras
16. Revisión de la movilidad de toda la cadena osicular
17. Observación del nicho de la ventana redonda
18. Detección de anormalidades o variantes anatómicas
19. Confirmación del diagnóstico de otoesclerosis
20. Ejecución correcta del procedimiento
21. Evaluación subjetiva de la audición (en casos de sedación)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Gulya J, Schukneecht H. Anatomy of the temporal bone. Informa 3a Ed.2007 pp 46-80
2. Isaacson B, Hunter J, Rivas A. Endoscopic stapes surgery. Otolaryn Clin North Am 2018;51:415-28
3. Schick B, Dluaiczyck J. Surgery of the ear and lateral skull base: pitfalls ans complications. Curr Topics Otolaryngol Head Neck Surg 2013;12:1-45.
4. Gacek R. Otosclerosis surgery complications, in Ear Surgery, Ed Springer, Germany, 2008, pp 1-12.
5. Nielsen T, Thomsen J. Meningitis followed stapedotomy. J Laryngol Otol 2000;114:781-3.
6. Alicandri M, Marchioni D, Pavesi G, Canzano F, Feletti A, Presutti A. Acquisition of surgical skills for endoscopic ear and lateral skull base surgery: a staged training programme. Acta Otorhino Ital 2018; 38:151-9
7. House H, Kwartler J. Total stapedectomy, in Ear Surgery, Ed Springer, Germany, 2008 pp 253-261.
8. Anschuetz L, Bonali M, Guarino P, Fabbri F, Alicandri-Ciufelli M, Villari D, CaversaccioM, Presutti L. Management of Bleeding in Exclusive Endoscopic Ear Surgery: Pilot Clinical Experience. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2017;155:1–7
9. Hitier M, et al. Persistent stapedial arteries in human. Surg Radiol Anat 2013(35)883-891.
10. Ulug T, et al. An unusual complication of stapes surgery: profuse bleeding from the anteriorly located sigmoid sinus. Eur Arch Otorhinolaryngol 2004; 261:39799.
11. Miuchi S, et al. Taste disturbance after stapes surgery. Acta Otolaryngol 2009;129 (suppl 562)71-8.
12. Shelton C. Laser stapedectomy, in Brackmann D, Shelton C, Arriaga M. Otologic Surgery, 3a Ed, Saunders,USA,2010, 263-273.
13. Ozturan O, Dogan R, Baki S, Aksoy F. Intraoperative thermal safety of endoscopic ear surgery utilizing a holder. Am J Otolaryngol 2018; 39:585-91
14. Shah P, Kozin E, Remenschneider A, Dedmon M, Nakajima H, Cohen M, Lee D. Prolonged Radiant Exposure of the Middle Ear during Transcanal Endoscopic Ear Surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 2015;153:102–104
15. Bernal-Sperklensen M, et al. Riesgos y complicaciones en la cirugía otorrinolaringológica, Ediciones médicas SL, Barcelona 2008, pp 21-26.
16. Nomiya S, et al. Histopathological incidence of facial canal dehiscence in otoes- clerosis Eur Arch Otolaryngol 2011;268:1267-71.
17. Mills R, Szymanski M, Abel E. Delayed facial palsy following laser stapedectomy. Clin Otolaryngol 2003, 28:211-14.
18. Yehudai N, et al. Depth of stapes prosthesis in the vestibule. Acta otolaryngol 2010;130:904-8.
19. Krouchi L, et al. Preoperative computed tomography may fail to detect patients at risk for perilymph gusher. Ann Otol Rhinol Laryngol 2013;122(6)374-7.
20. Rebol J. The unilateral stapes gusher. Wien Klin Wochenschr 2004, 116 (Suppl 2) 90-92.
21. Jackler R., Hwang PH. Enlargement of the cochlear aqueduct: fact or fiction? Otolaryngol Head Neck Surg 1993, 109:14-25.
22. Bach I, et al. Microdeletions in patients with gusher associated X-linked mixed deaess, Am J Human Genet 1992, 51:38-44.
23. Causse JB, et al. Complications of stapedectomies. Am J otol 1983, 4:275-80 24. Ozmen A,et al. Balance after stapedotomy. Clin Otolaryngol 2009,34:212-17.
25. Hirvonen T, Aalto H. Immediate postoperative nystagmus and vestibular symptoms after stapes surgery. Acta Otolaryngol 2013, 133:842-845

26.Maguiulo G, et al. Stapedotomy and postoperative benign paroxysmal positional vertigo. J Vestib Res 15 (2005)169-72.
27.Somers T, Vercruysse JP, Zarowski A, et al: Stapedotomy with microdrill or carbon dioxide laser: Influence on inner ear function. Ann Otol Rhinol Laryngol 115:880-885, 2006.
28.Thiel G, Mills R. Persistent and recurrent conductive deafness following stapedotomy. J Laryngol Otol 2011;125:460-66.
29.Ozüer M, et al. Revision stapes surgery. Otolaryngol Head Meck Surg 2011;146(1)109-113.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en cirugía de la mastoides

Puntos clave

- El otólogo debe tener en mente el riesgo de trauma acústico inducido por el fresado y considerar los factores específicos del paciente: vulnerabilidad individual o daño preoperatorio del oído interno.
- La preservación de la audición es un objetivo importante en el tratamiento de las fistulas. El desenlace auditivo posoperatorio varía ampliamente.
- Se estima que la incidencia de parálisis facial posterior a cirugía del oído es de entre 1:600 y 1:1200 y varía entre 0.6 a 3.6%, excediendo 5% en cirugías de revisión.
- Durante la mastoidectomía, es común exponer la cubierta o la duramadre debido a que la identificación del techo es una referencia muy útil para practicar una cirugía segura.
- Una ruptura de la pared causa pérdida importante de la volemia en poco tiempo, a menos que haya un control inmediato del sangrado

(generalmente con empaquetamiento y presión)

Consideraciones Conceptuales

El cirujano otólogo se desempeña en una de las regiones más complejas del cuerpo y los riesgos y complicaciones son parte integral de cada procedimiento quirúrgico. Las complicaciones de la cirugía del oído son excepcionales; su incidencia es menor a 1%. En una revisión retrospectiva de un hospital público de Estados Unidos se identificaron casos de pacientes operados por indicación de otitis media crónica complicada que fueron quienes incrementaron sustancialmente la demanda de recursos.1

Las complicaciones quirúrgicas de la cirugía del oído pueden ser devastadoras, no solo desde el punto de vista médico-quirúrgico sino legal. En algunos países se ha estimado que aproximadamente 80% de los médicos con especialidades quirúrgicas estarán implicados en procesos legales antes de cumplir los 45 años.2

Las cirugías del oído medio, interno y mastoides ocupan el segundo lugar entre los cinco procedimientos quirúrgicos en Otorrinolaringología que son motivo de demandas y reclamo de indemnizaciones.3

Ningún cirujano, aun contando con una vasta experiencia, está exento de las complicaciones. Cuando éstas se originan, el cirujano primero debe reconocer que existen y tratarlas de tal forma que disminuya la morbilidad. La capacidad de poder actuar adecuadamente ante una complicación quirúrgica requiere compostura, conocimiento y juicio. En muchas ocasiones no debe dudarse en consultar a un colega experto, sobre todo si no se tiene la suficiente experiencia. El interconsultante verá la situación con mayor objetividad y la toma de decisiones estará más apegada a la experiencia.

Consejos preoperatorios

Cada paciente deberá estar informado de las indicaciones, alternativas y complicaciones potenciales de la cirugía. Debe insistirse en la posibilidad de éxito y de fracaso dependientes de la experiencia y desenlaces individuales y solo se tomarán las experiencias publicadas por otros cirujanos como un patrón de referencia. Al paciente debe explicársele el riesgo potencial de hipoacusia parcial o total, vértigo, parálisis facial, lesiones vasculares o al sistema nervioso etc., así como de la disposición de tratamientos alternativos en caso de existir. El paciente debe tener claro los objetivos de la cirugía y los procedimientos que se implementarán para conseguirlos. Los motivos más comunes de queja de los pacientes, e incluso de demandas legales, se deben a una mala práctica quirúrgica, fallas en el diagnóstico y a deficiencias en el consentimiento informado. El cirujano debe valorar sus propias capacidades, referir a otro especialista ante cualquier duda, informar apropiadamente al paciente y sus familiares y asegurar la atención perioperatoria.4

El consejo preoperatorio dependerá de lo que se encuentre durante la integración de la historia clínica, del examen clínico general, otológico y de los reportes de los exámenes audiológicos. Es importante documentar los antecedentes de vértigo (los hallazgos neuro-otológicos pre y posoperatorios permiten al cirujano obtener información de los efectos vestibulares subclínicos del procedimiento y le ayudan a refinar su técnica quirúrgica), función facial, hipoacusia sensorineural, condiciones de la membrana timpánica, bolsas de retracción, colesteatoma, cirugías previas, enfermedades coexistentes, etc.

El papel de los estudios de imagen preoperatorios en la cirugía de oído casi siempre es motivo de controversia. Para muchos autores, en la mayoría de los casos, la sospecha clínica puede conformarse y tratarse adecuadamente durante la cirugía. Cuando la valoración intraoperatoria no apoya el diagnóstico de sospecha, el procedimiento debe suspenderse y practicar exámenes más profundos. Si el cirujano percibe que hacen falta estudios de imagen, antes deberá plantearse los siguientes cuestionamientos: ¿El estudio tendrá repercusiones en el diagnóstico? ¿Cambiará la decisión y el procedimiento quirúrgico? ¿Disminuirá el riesgo de posibles complicaciones?5

En este sentido, debe ponerse en la balanza el beneficio esperado y los riesgos de costo y radiaciones. Los estudios de imagen, como la tomografía computada, aportan información detallada de la anatomía del hueso temporal. Sus variaciones anatómicas pueden ser un obstáculo para la incisión quirúrgica o predisponer a incidentes intraoperatorios o fallas en el procedimiento quirúrgico. En una serie de 178 casos de tomografía computada del hueso temporal se apreció aumento en la altura del bulbo yugular en 32% de los pacientes, 34% en el seno sigmoides anterior, 26% en descenso de la duramadre y 0.02% en la carótida interna aberrante.6

La tomografía computada con medio de contraste debe solicitarse en casos seleccionados: enfermedad inflamatoria o sospecha de neoplasia.7 Es imperativo el reconocimiento preoperatorio de dehiscencias del nervio facial, arteria carótida interna aberrante, descenso de la duramadre, bulbo de la yugular alto, o seno sigmoide en posición anterior.

En resumen, la tomografía computada preoperatoria es obligatoria en la evaluación de la anatomía detallada del hueso temporal porque disminuye la posibilidad de complicaciones quirúrgicas. Está indicada en casos de: colesteatoma, tumores o enfermedades inflamatorias (mastoiditis, parálisis facial), antecedentes de meningitis o traumatismo, cirugía programada en oído único, implante coclear, vértigo, hipoacusia sensorineural y ante la sospecha de alguna malformación.

La resonancia magnética ofrece la posibilidad de valorar la cóclea, nervio auditivo, ángulo pontocerebeloso y cerebro. Solo se recomienda en casos seleccionados: valoración de la extensión de tumores o enfermedades malignas del conducto auditivo externo.

Complicaciones de la cirugía de oído

Traumatismo acústico generado por el fresado

Para evitar el traumatismo acústico generado por el fresado, el cirujano debe manipular cuidadosamente las partes óseas cercanas a los huesecillos y al endostio coclear. Pueden utilizarse instrumentos alternativos, como la cucharilla de House. Se han propuesto dos mecanismos generadores de trauma acústico: contacto directo de la fresa con la cadena osicular, que puede dar lugar a niveles de presión sonora incluso de 130 dB8 y daño directo a la membrana endosteal de la cóclea.9

Se ha podido medir el desplazamiento del estribo durante episodios cortos de fresado en huesos temporales mediante vibrometría laser Doppler. Se compararon los desenlaces con una señal acústica de las fresas diamantadas y cortantes de diferentes diámetros. Así, se calculó el nivel de ruido equivalente (al nivel de presión sonora dB [SPL eq]). Los niveles de ruido equivalentes que se generaron estuvieronentre 93 y 125 dB SPL eq. Para una fresa cortante de 1 mm, el nivel de ruido equivalente más alto fue de 108 dB SPL eq, mientras que una fresa cortante de 2.3 mm produjo un nivel máximo de 125 dB SPL eq. Las fresas diamantadas generaron menos ruido que las cortantes. Una fresa diamantada de 2.3 mm produjo un nivel de ruido más alto equivalente a 102 dB SPL eq. La energía del ruido aumentó en el extremo más alto del espectro de frecuencias. Una fresa cortante de 2.3 mm produce un nivel de ruido de 105 dB SPL eq a 1 kHz y 125 dB SPL eq a 8 kHz. Por el contrario, la fresa diamantada del mismo tamaño produjo 96 dB SPL eq a 1 kHz y 99 dB a 8 kHz. Este estudio sugiere que el fresado en la cadena osicular puede producir fuerzas vibratorias que son análogas a los niveles de ruido conocidos para producir trauma acústico.10 Otros estudios efectuados en cadáveres humanos, a quienes se practicó mastoidectomía y se les colocaron sensores de fibra óptica en las rampas timpánica y vestibular para medir la presión intracoclear, sugieren que el fresado accidental sobre la cadena osicular puede generar presión dentro de la cóclea comparable al de una estimulación acústica de alta intensidad. La velocidad del fresado, y no el tipo de fresa, afectó significativamente la magnitud de la presión intracoclear.11 Estos hallazgos están en discrepancia con las observaciones reportadas por otros autores acerca del tamaño y tipo de fresa como factores que impactan el nivel de ruido.12, 13

GESTION 2021-2022

En resumen, se ha establecido que el fresado inadvertido sobre la cadena osicular produce una estimulación coclear intensa que puede causar hipoacusia sensorineural. La conducción ósea del ruido asociado al fresado hacia el oído interno, como causa temporal de hipoacusia sensorineural, ha sido motivo de discusiones y no está claro su papel durante la cirugía mastoidea. El otólogo debe tener en mente el riesgo de trauma acústico inducido por el fresado y considerar los factores específicos del paciente: vulnerabilidad individual o daño preoperatorio del oído interno.

Luxación de la cadena osicular

Durante el fresado puede luxarse la cadena osicular y, aunque es raro a la altura del martillo debido a la estabilización que proporciona la membrana timpánica y los ligamentos maleolares, sí es probable que suceda en el yunque. Si sobreviene este accidente durante la intervención, el cirujano debe tomar la decisión de reposicionar o retirarlo y reconstruir la cadena osicular. En este sentido, deberán considerarse los límites y posibilidades de reconstruir exitosamente la cadena osicular, en términos de ganancia auditiva.

La luxación accidental del estribo, con apertura del vestíbulo, puede suceder durante la remoción de un colesteatoma en la nariz. Se aconseja efectuar la limpieza en dirección dorso ventral aprovechando la fuerza de estabilización del tendón estapedial, previniendo la subluxación. En caso de que esto suceda, el estribo, por lo general, puede reposicionarse juntamente con el sellado de la platina. Si el estribo tiene que retirarse después de una dislocación, se recomienda sellar la ventana oval y tratar al paciente con antibióticos parenterales y esteroides.14

Si la platina del estribo se fractura durante la cirugía, se aconseja sellar la ventana oval. En estas situaciones, algunos cirujanos sugieren la re- construcción de la cadena osicular en un segundo tiempo.

Apertura del oído interno

Cuando se realiza una mastoidectomía por infección crónica, con o sin colesteatoma, se corre el riesgo de lesionar el oído interno y dañar la cóclea y el vestíbulo. Al respecto, la cirugía del colesteatoma amerita atención especial porque, per se, puede afectar el oído interno a nivel de ventana redonda, oval y conducto semicircular lateral. Se recomienda separar la matriz del laberinto membranoso sin abrirlo; para ello, el cirujano debe trabajar cuidadosamente cada paso y evitar aspirar directamente el laberinto.

Si durante la cirugía se abre el oído interno debe sellarse el defecto con tejido autólogo a fin de evitar la inflamación o la pérdida de la función. Si no se tiene una visión suficiente, está estrictamente contraindicada la succión directa del laberinto exteriorizado. El cirujano debe usar irrigación y colocar su tubo de aspiración a cierta distancia del laberinto, con el objeto de mejorar la visión sin poner en riesgo la función del oído interno.

Algunos cirujanos sugieren que en pacientes en quienes se contemple combinar el sellado de una ventana oval exteriorizada con reconstrucción osicular en un solo tiempo, se utilice cartílago de trago. Una buena opción consiste en insertar una pieza de este tejido dándole forma de T y colocar su parte vertical sobre el nicho de la ventana oval, antes de sellarla con fascia.15 La parte vertical es capaz de trasmitir las ondas sonoras a la cóclea, mientras que la parte transversa impide el desplazamiento del cartílago a la profundidad del vestíbulo.

Lesión en los conductos semicirculares

Durante la cirugía, sobre todo en casos de colesteatoma extenso, se debe ser muy cuidadoso en la eliminación de la matriz del conducto semicircular lateral, que es el sitio más común de fistula laberíntica.16 De acuerdo con diversos reportes, la prevalencia de fistula relacionada con colesteatoma es de 5.8, 7 y 7.5%, respectivamente.17,18,19

Si el paciente tiene diagnóstico de colesteatoma y muestra datos clínicos sugerentes de fístula laberíntica antes de la cirugía, la tomografía computada preoperatoria puede ser de utilidad para localizar el defecto óseo.17,20

Los síntomas vestibulares aumentan la probabilidad de fístula laberíntica. Sheehy y colaboradores21 señalan que casi dos terceras partes de sus pacientes tuvieron vértigo y en 12% fue constante. Otros autores 22 lo reportan en 76% de sus enfermos, con duración de segundos a minutos. El vértigo es mucho menos frecuente en pacientes con otitis media crónica, sin fístula. Una revisión reportó prevalencia de 15% y la mayoría se relacionó con la edad, más que con la duración de la enfermedad.23

La hipoacusia sensorineural es otro dato que puede hacer sospechar una fístula. Los niveles de audición están disminuidos, sobre todo en pacientes con fístulas extensas, en sitios distintos al conducto semicircular lateral.

La paresia facial preoperatoria, aunque rara, es más común con fístulas que en ausencia de ellas: 4 vs 1%.21

La lesión accidental por fresado del conducto semicircular lateral es menos común. Ha sido motivo de controversia la conducta a seguir cuando se aprecia la matriz del colesteatoma cubriendo una fístula. Algunos cirujanos proponen retirar por completo la matriz en casos de fistulas pequeñas, como las que se localizan en la cápsula ótica y miden menos de 2 mm.24 En este caso, la matriz debe retirarse si no está muy adherida al laberinto membranoso.

En términos generales, todos los autores apoyan tres conceptos en el tratamiento de pacientes con fístulas laberínticas:

1. Abrir y evacuar cualquier colesteatoma en la mastoides y palpar, cuidadosamente, la pared medial para detectar cualquier erosión ósea (en particular sobre el domo del canal semicircular lateral).
2. Dejar la matriz sobre cualquier fistula para protegerla, aun si se planea retirarla y enfocarse en el resto de la enfermedad ótica.
3. Dejar la matriz solo cuando se trate de fístulas muy extensas, abarquen más de un conducto semicircular o afecten el vestíbulo o la cóclea. Si el paciente se encuentra en cualquiera de estas situaciones y se elimina la matriz, se corre el riesgo de hipoacusia sensorineural profunda en 50% de los casos.25

Para otros cirujanos, la matriz debe retirarse por completo en todos los casos26 y se argumenta que la preservación de la audición preoperatoria se mantiene en 70 a 80% después de su eliminación total.17, 19 Otros estudios han mostrado disminución auditiva posoperatoria.27

GESTION 2021-2022

Estamos de acuerdo con Gacek28 en que la decisión de retirar la matriz debe basarse en los siguientes factores:

1. Habilidad y experiencia del cirujano: el cirujano no debe tratar una fistula si no tiene confianza.
2. Localización y sitio de la fístula: la remoción de la matriz es segura con fístulas del conducto semicircular lateral, menores de 2 mm y solo un cirujano experimentado deberá intentar manipularlas cuando sean mayores de 2 mm. La disección deberá interrumpirse si la matriz está adherida al laberinto membranoso.
3. Funcionalidad de ambos oídos: solo un cirujano experimentado intentará remover la matriz en el mejor oído y la fistula deberá ser menor de 2 mm.
4. Mecanismo de erosión ósea: cuando la osteolisis parece deberse a la presión del colesteatoma en expansión, deberá descomprimirse y exteriorizar el saco, dejando la matriz por debajo. Esto generalmente sucede cuando el colesteatoma no está infectado y la queratina no está en proceso de licuefacción y permanece impactada dentro del saco. Por el contrario, será mejor retirar el colesteatoma si se aprecia destrucción ósea.

Existen una variedad de procedimientos quirúrgicos para tratar las fístulas laberínticas y van desde exteriorización de la enfermedad, con mantenimiento de la matriz sobre la fístula hasta su eliminación a través de una mastoidectomía cerrada.22, 29 Otros cirujanos prefieren situarse entre estos dos extremos.

Por último, si se decide retirar el colesteatoma de la fístula, deberá sellarse el defecto óseo resultante con polvo de hueso y goma de fibrina,30 cera para hueso,31 músculo,32 fascia temporal, vena o cartílago. Una técnica propuesta hace más de una década consiste en la utilización de hidroxiapatita.33

En este caso, se eleva la matriz, se coloca un fragmento de facia y, posteriormente, el cemento. Luego que el cemento se endurece se cubre con otra capa de facia para facilitar su cobertura con la mucosa (si se realizó cirugía de muro alto) o epitelio (en mastoidectomías radicales).

Si la fístula afecta el laberinto membranoso se propone la oclusión del conducto semicircular afectado. Con este procedimiento se han obtenido buenos resultados auditivos posoperatorios.34

La apertura accidental del oído interno es más común en la ventana oval que el conducto semicircular lateral (avulsión completa de la platina del estribo, dislocación, fracturas sin dislocación).

Se han propuesto una serie de consejos para proteger la ventana oval:*

Disecar el colesteatoma en forma paralela al tendón del estribo para estabilizarlo. La manipulación del estribo en dirección supero inferior o su depresión puede lesionar el ligamento anular.

- Ser cautelosos en la limpieza de cualquier tejido de granulación o mucosa inflamada que se encuentre alrededor del estribo. Esta área cicatriza en forma natural cuando el oído medio está libre de enfermedad.
- Si la disección se torna difícil, se deja el colesteatoma, reconstruye la membrana timpánica y se programa el segundo tiempo quirúrgico en 6 a 9 meses.
- Debe cubrirse inmediatamente cualquier apertura con facia y evitar la succión.

La preservación de la audición es un objetivo importante en el tratamiento de las fistulas. El desenlace auditivo posoperatorio varía ampliamente entre los autores, de tal forma que las comparaciones directas resultan imposibles debido a diferencias en los accesos quirúrgicos y extensión de la enfermedad. La destrucción laberíntica extensa no origina, necesariamente, hipoacusia. Se han descrito casos de colesteatomas extensos que involucran el vestíbulo y la vuelta basal y media de la cóclea que mantuvieron la audición, aunque se perdió durante la cirugía.35

Parálisis facial

La parálisis facial iatrogénica es una experiencia desagradable que es mejor evitar. La bibliografía apoya el precepto de que la mejor manera de prevenirla es poseer un conocimiento profundo de la anatomía. Los puntos de referencia para el nervio facial y las posibles variaciones en su trayecto deben estar fijos en la mente del cirujano. Esto requiere adiestramiento a través de disecciones en el laboratorio de hueso temporal, destreza quirúrgica y experiencia. Muchos cirujanos utilizan, rutinariamente, la monitorización del nervio facial durante la cirugía. Sin embargo, la falta de este equipo no impide poder realizar adecuadamente la cirugía, sin lesionar el nervio.

Los estudios de imagen del hueso temporal preoperatorios pueden mostrar o sugerir un trayecto anómalo o dehiscencia del nervio, ya sea per se o debido a la enfermedad. Estos hallazgos permiten al cirujano identificar las áreas potenciales de daño. Se ha establecido que incluso 50% de los oídos normales pueden tener pequeñas dehiscencias (menos de 0.4 mm de diámetro) en el segmento timpánico.36 No obstante, se han identificado otras áreas naturales de dehiscencia normal, como en el ganglio geniculado, receso facial y área mastoidea (sobre todo cuando la mucosa de una celdilla cubre el nervio facial).37 Un estudio que incluyó 416 cirugías por colesteatoma mostró dehiscencia del nervio facial en casi 20%.38 La región más común de dehiscencia (80%) fue en la zona superior o adyacente a la ventana oval. Incluso en casos de enfermedad extensa, solo 1% de los pacientes tuvieron una dehiscencia que involucró el segmento mastoideo. También existe la posibilidad que el nervio pueda estar dehiscente en el espacio epitimpánico anterior. En este estudio, 7% de las dehiscencias se localizaron en esta área. Existió correlación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y la frecuencia de la dehiscencia. Los enfermos mayores de 19 años tuvieron 3.6 veces más posibilidades de dehiscencias.

Se estima que la incidencia de parálisis facial posterior a cirugía del oído es de entre 1:600 y 1:120039 y varía entre 0.6 a 3.6%, excediendo 5% en cirugías de revisión.40

En 70% de los casos las lesiones iatrogénicas se localizan en el segmento piramidal del nervio facial (entre los segmentos timpánico y mastoideo) a la altura de la segunda rodilla (inferior al conducto semicircular lateral). El 20% de los casos se han observado después de una timpanoosiculoplastía (particularmente en timpanosclerosis).41

La infiltración con anestesia local puede causar parálisis facial temporal y recuperarse después de varias horas. Si no existe mejoría deberá considerarse la posibilidad de lesión parcial o total.

El daño más frecuente en el nervio facial durante la cirugía es la lesión ocasionada durante el fresado. El control de la fresa debe ser absoluto y los movimientos estarán dirigidos en dirección al nervio y no en sentido perpendicular. Es fundamental hacer el fresado bajo irrigación continua para evitar lesión térmica.40

La pregunta sigue siendo qué hacer ante un nervio lesionado. Primero, exponer dos escenarios: cuando la lesión se reconoce en el quirófano y cuando se identifica en la sala de recuperación.

Si la lesión se identifica en el quirófano, el cirujano debe determinar primero el grado de lesión. La exposición del nervio (remoción inadvertida de hueso por encima del nervio) no requiere, necesariamente, alguna conducta adicional por parte del cirujano. Lo mismo sucede en caso de contusión menor en el nervio. El nervio facial es, en realidad, bastante resistente y puede manipularse sin efecto significativo. Si el hematoma o la contusión parecen extensos, se recomienda descomprimir de 5 a 10 mm de hueso a ambos lados de la dehiscencia.42

La apertura de la cubierta del nervio, para disminuir el efecto del edema o hematoma y, en este caso, la toma de decisiones sigue siendo motivo de controversia. Muchos cirujanos consideran que, si se reconoce una lesión durante el procedimiento, debe abrirse el canal del facial, en su trayecto proximal y distal, para descomprimirlo y examinarlo. Además, algunos autores43 sugieren preservar la cubierta nerviosa, a menos que haya discontinuidad, debido a que la disección adicional puede provocar proliferación fibrosa y poner en riesgo el recrecimiento del nervio.

Otros cirujanos prefieren la descompresión del segmento edematoso abriendo la cubierta nerviosa hasta observar una apariencia normal en los segmentos proximal y distal a la lesión.40

A veces, la lesión es más extensa, ya sea una sección parcial o total del nervio. La sección completa es fácil de identificar, pero es más difícil saber si una lesión parcial es leve (es decir, menos de un tercio del nervio) o es mayor que un tercio. Cuando la lesión comprende menos de un tercio del nervio, el consenso general es descomprimir a cada lado de la lesión.44 Si es mayor se coloca un injerto porque se tienen más posibilidades de preservar la función facial en el nivel 3 en la escala de House-Brackman.45 Si el nervio puede volverse a unir fácilmente y sin tensión se prosigue a la anastomosis recanalizando los segmentos nerviosos. Si los extremos del nervio se logran aproximar (haciendo cortes de sus extremos en forma oblicua) pero existe tensión, la mejor conducta será colocar un injerto que una los cabos: proximal y distal. Se ha establecido que una separación de 1 cm es el punto de corte para recanalizar y anastomosar.45 Los estudios anatómicos demuestran que es posible lograr anastomosis sin tensión, con defectos de 17 mm.46

Diversos autores piensan que los injertos de interposición tienen resultados similares a los de la anastomosis término-terminal, al menos cuando los injertos utilizados son mayores de 1 cm.47, 48

Se ha sugerido resecar 1 a 2 mm de epineuro para evitar cicatrices entre las terminaciones nerviosas.49

La reparación del nervio seccionado puede acompañarse de sutura con monofilamento de 9-0 o 10-0. No resulta sencillo unir los fragmentos con sutura y, gracias a que el nervio facial descansa sobre el conducto de Falopio, las posibilidades de que se movilice después de su reparación son casi nulas. Por esta razón, los segmentos pueden fijarse con goma de fibrina, trombina tópica, esponja de gelatina absorbible, lámina de oro, etc., sin ser necesarias las suturas.

El injerto que se utiliza con más frecuencia proviene del nervio sural o auricular mayor. El nervio auricular mayor es fácilmente asequible y proporciona la longitud necesaria para la reparación.

En cuanto al pronóstico con la aplicación de injertos, los familiares o el paciente deben estar informados que los resultados de la función facial se podrán apreciar hasta 1 año posterior a la reparación y serán de 75% de la función normal.47 También se deberá informar la posibilidad de secuelas: sincinesias.

El otro escenario es cuando la parálisis se advierte en la sala de recuperación. También en este caso la toma de decisiones debe ser realista y objetiva y, de preferencia, con la ayuda de un colega independiente, ya que el cirujano frecuentemente tiende a minimizar el daño. Si la parálisis es incompleta existen muchas probabilidades de que el nervio no está totalmente seccionado y la lesión será menos grave. En estos casos puede prescribirse un curso de esteroide y monitoreo. Si la parálisis es completa, se realizan pruebas eléctricas y se plantea la posibilidad de tratamiento quirúrgico adicional (descompresión del nervio facial). Se ha considerado a la electroneuronografía (ENOG) como la prueba preferida. Una pérdida de excitabilidad eléctrica mayor de 90% de degeneración demostrada por ENOG en las primeras dos semanas posteriores a la cirugía, es una indicación de exploración quirúrgica.

Si el cirujano está razonablemente seguro de que el nervio está lesionado, entonces debe volver a explorar, generalmente lo más rápido posible (en 24 a 72 horas).50 La exploración debe completarse con la reparación. Algunos cirujanos prefieren esperar algunas semanas; sin embargo, la mayoría no están a favor de esperar 3 a 4 semanas para volver a inter- venir. La bibliografía apoya la reparación temprana en los primeros días posteriores a la lesión.51, 52

Si el cirujano está seguro de que durante la cirugía identificó el nervio y no hubo ninguna lesión, puede ser prudente dar un seguimiento con pruebas eléctricas. Debe considerarse la Re exploración o descompresión si hay parálisis facial grado VI de House- Brackman con más de 90 a 95% de degeneración en estudios ENOG.

Las lesiones térmicas ocasionadas por fresado, sin irrigación suficiente, suelen mejorar con el tiempo, pero pueden necesitarse de 5 a 9 meses para advertir una mejoría significativa en la función. La mayor parte de las veces se utilizan esquemas de esteroides y el papel de la descompresión es incierto. Parálisis facial tardía posquirúrgica

Es la que sobreviene 2 a 20 días después de la intervención. La parálisis puede manifestarse con diversos tipos de cirugía otológica: timpanoplastia, mastoidectomía, estapedectomía, implante coclear y cirugía del saco endolinfático por enfermedad de Meniére. Su incidencia varía según los distintos reportes que recoge la bibliografía, y es de entre 0.2 y 3%.

Se han sugerido múltiples etiologías, incluidas la reactivación del virus herpes, daño retrógrado al nervio facial causado por manipulación de la cuerda del tímpano y sensibilidad del segmento horizontal del nervio facial, con dehiscencia del canal óseo. Debido a su baja incidencia, la información de la fisiopatología y tratamiento es limitada. Por la misma razón, la incidencia y pronóstico son de estudios con tamaño de muestra muy reducido.

Un metaanálisis reciente reportó una incidencia global de 0.65%, con diferencias según el tipo de cirugía. El tiempo promedio de inicio de la parálisis fue de 8.47 ± 3.98 días posteriores a la cirugía, y 95.3% tuvieron recuperación completa.

En síntesis, esta forma de complicación posquirúrgica es de baja incidencia. Su etiología no ha sido totalmente esclarecida. La información no es concluyente en relación con la mejor estrategia de tratamiento; sin embargo, el pronóstico es excelente, independientemente del tipo de tratamiento. Debido a que el mecanismo más probable es la reactivación viral, parece razonable el tratamiento con esteroides sistémicos y antivirales. Hacen falta estudios controlados e investigación histopatológica que permitan resolver las controversias que rodean a esta forma de presentación de parálisis facial.53

Lesiones en la duramadre

Durante la mastoidectomía, es común exponer la cubierta o la duramadre debido a que la identificación del techo es una referencia muy útil para practicar una cirugía segura. El tegmen (techo) se identifica para determinar el límite superior de la mastoides. La exposición de la duramadre, por lo general, no requiere ninguna acción correctiva debido a que es un tejido firme, capaz de soportar al cerebro sin soporte óseo. La exposición de una pequeña zona de duramadre, sin abrasión significativa en la superficie, es común en la cirugía de la mastoides y rara vez tiene consecuencias.

Cuando, además de exposición hay lesión, la situación se torna más grave. Un desgarro dural o una abrasión significativa con herniación de tejido aracnoideo, con o sin fístula de líquido cefalorraquídeo, requiere reparación.

En ocasiones se lesiona la duramadre cuando se abusa de la cauterización, sobre todo si es monopolar. Sin embargo, lo más común es que se lesione durante el fresado de la mastoidectomía. Si se tiene un análisis tomográfico preoperatorio es posible evitar esta complicación al apreciar el descenso del tegmen mastoideo, que se aprecia comúnmente en oídos crónicamente infectados y con pobre neumatización. Dependiendo del grado de lesión se podrá apreciar salida de líquido cefalorraquídeo, en forma profusa o goteando por la abertura. Las lesiones pequeñas en la duramadre de la fosa media a veces se ocultan por el abundante tejido aracnoideo existente en esa área. Cualquier lesión dural debe repararse después de identificarla. Cuando se hay una lesión en la duramadre de la fosa media, se recomienda retirar 5 mm de hueso circundante para inspeccionar la duramadre y el cerebro.43

Puede colocarse un injerto de fascia entre la duramadre normal y el hueso circundante. Si se trata de un defecto lineal puede intentarse el cierre con suturas. El músculo es otro material muy útil en estos casos. Luego de macerarlo se coloca suavemente en el defecto. Este empaquetamiento detiene gran parte de las fugas; conviene reforzar con una sutura superpuesta a través de los bordes de la duramadre. Si la lesión está limitada al lóbulo temporal se procede de la misma manera, pero si existen indicios de lesión cerebral deberá solicitarse una interconsulta con el neurocirujano, ante posibles complicaciones potencialmente mortales.

Por lo que hace a los materiales utilizados para el cierre de grandes defectos durales, se ha descrito el uso de fascia, piel y hueso para reparar el defecto a través de una craneotomía de fosa media.

Otros cirujanos54 han utilizado injertos de cartílago-pericondrio para reparar los defectos de la fosa media. Otro material utilizado por muchos cirujanos es el cemento óseo de hidroxiapatita. La técnica consiste en colocar los tapones de tejido habituales (músculo) en el sitio de la lesión. Se procede a secar el área con tapones de algodón. Se coloca el cemento encima del tapón muscular y se cubre con fascia para favorecer el crecimiento de la mucosa por encima de ella.

Lesiones vasculares

Las tres estructuras vasculares que corren el riesgo de lesionarse durante la mastoidectomía son: el seno sigmoide, el bulbo yugular y la arteria carótida interna. Las variantes anatómicas, mastoides esclerótica y cirugías de revisión son factores que se asocian con complicaciones iatrogénicas.

Seno sigmoide

El seno sigmoide se identifica, rutinariamente, durante la cirugía de mastoides. Su localización es intradural, al igual que todos los senos intracraneales y se aprecia como una estructura de tono azulado bajo una fina placa de hueso. Está formado por dos capas de duramadre que se dividen para envolverlo. La capa externa es la más delgada. Las paredes del seno carecen de músculo liso, de tal forma que no puede colapsarse sin eliminar el hueso que lo cubre y comprimirlo. La anomalía más común del seno sigmoide es el desplazamiento anterior en la cavidad mastoidea. Esta localización debe detectarse en cualquier tomografía preoperatoria. El sangrado del seno sigmoide puede ser mínimo o profuso, dependiendo de la lesión. A veces se producen pequeñas laceraciones al tratar de remover fragmentos de hueso que ocasionan un traumatismo a los vasos que se encuentran sobre el seno. Este tipo de sangrado se controla fácilmente con cauterización bipolar o esponja de gelatina empapada en trombina.

Las laceraciones más grandes requieren empaquetar el sitio de sangrado. Se aplica celulosa regenerada oxidada (Surgicel®) o esponja de gelatina, manteniéndolas con gasa u otro material durante aproximadamente 2 a 5 minutos. Con esta técnica se consigue controlar el sangrado. También puede retirarse el hueso alrededor de la lesión, en forma circunferencial y se procede a obliterar el seno de forma extraluminal, colocando una gran lámina de Surgicel® entre el hueso y la pared del seno. A veces se consigue el objetivo sin obstruir completamente la luz, pero también puede empujarse todo el seno antes de detener el sangrado.

El seno también puede obliterar de forma intraluminal. En este caso se requerirá una hoja grande de Surgicel® para evitar la embolización.55 Algunos cirujanos dejan un extremo de Surgicel® afuera de la abertura para evitar la migración y embolización.55 Otra opción consiste en colocar un fragmento de Surgicel® directamente en la lesión y asegurarlo con cera para hueso. También puede asegurarse con suturas, a través de la duramadre, a ambos lados del seno.55 Con esta técnica se evita la obstrucción total del lumen. El sangrado masivo se controla con obliteración por arriba y por debajo de la lesión. El control temporal del sangrado se consigue manteniendo presión directa, y se procede a ligar la vena yugular interna para evitar la embolización. La luz del seno se empaqueta por debajo de la abertura, mientras se controla el sangrado desde arriba, con compresión extraluminal.55 Otra opción consiste en procurar una amplia exposición de la duramadre alrededor de la lesión. Se punciona la duramadre y se liga el seno con hemoclips o suturas.56

Bulbo de la yugular

El bulbo de la yugular tiene grandes variaciones anatómicas. El derecho es ligeramente más grande que el izquierdo. El domo está cubierto, generalmente, por hueso y se ubica en el hipotímpano, pero cuanto más anterior es el seno sigmoide, el domo estará más alto.57

Al igual que el seno sigmoide, el bulbo de la yugular es un sistema de baja presión que puede sangrar profusamente en poco tiempo. Esta estructura puede tener una localización alta (por encima del anulus inferior de la membrana timpánica) hasta en 7% de las personas. A veces puede estar dehiscente, lo que permite lesionarlo cuando se levanta un colgajo timpanomeatal, se trabaja el hipotímpano o se hace una miringotomía.

Al igual que en el seno sigmoide, el sangrado del bulbo de la yugular puede controlarse fácilmente con presión y aplicación de esponja de gelatina o Surgicel®. El material se mantiene en el lugar y, una vez que se detiene el sangrado, se deja y se sella con cera para hueso.

Si el sangrado es profuso puede ser necesario ligar la vena yugular interna y empaquetar de forma extraluminal o intraluminal el sigmoides-bulbo de la yugular.

La vena petrosa inferior también drena alrededor de esta área, de tal forma que resulta esencial ejercer presión sobre el bulbo de la yugular. Por lo tanto, el cirujano no puede esperar detener todo el sangrado ligando solo la vena yugular interna y comprimiendo el seno sigmoide. El sangrado puede persistir a través del flujo retrógrado de la vena petrosa inferior.

Arteria carótida

La lesión en la arteria carótida es poco frecuente en la cirugía del oído crónicamente infectado; sin embargo, la arteria está estrechamente relacionada con varias estructuras del oído medio. Por fortuna, la lesión en la arteria carótida es muy rara. La arteria, normalmente, está cubierta por hueso de buen espesor y se localiza medial al orificio de la trompa de Eustaquio, antero-medial a la cóclea, y anteroinferior a la apófisis cocleariforme. Los estudios de imagen preoperatorios pueden ayudar a identificar una alteración de la arteria carótida. Es importante tener cuidado cuando se trabaja esta área porque puede haber una falta de pulsación en su porción petrosa, lo que contribuye a hacer más difícil su identificación. El sangrado de la arteria carótida interna proviene, frecuentemente, de los vasa vasorum, en vez del lumen. El sangrado que deriva de la pared de la arteria casi siempre se controla adecuadamente con Surgicel®. El verdadero sangrado de la carótida es un desafío significativo. Una ruptura de la pared causa pérdida importante de la volemia en poco tiempo, a menos que haya un control inmediato del sangrado (generalmente con empaquetamiento y presión). El cirujano debe aplicar presión directa y comenzar la reanimación mientras un radiólogo intervencionista procede a la oclusión temporal con balón bajo visión fluoroscópica. De lo contrario, el paciente deberá ser transportado a una sala de radiología intervencionista para estudio angiográfico. La oclusión endovascular permanente es aceptable si la angiografía muestra una circulación colateral adecuada, a través del polígono de Willis.58 Desde hace algunos años se han utilizado stents para controlar lesiones de la arteria carótida interna intracraneal sin sacrificar los vasos.59 El área dañada también puede resecarla e injertarla un neurocirujano vascular, si la oclusión permanente o el stent no logra ser exitoso.

Fuente

Carlos de la Torre González

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores,

https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Greenberg MD, et al. High incidence of complications encountered in chronic otitis media surgery in a US metropolitan public hospital. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125 (6): 623-7. https://doi.org/10.1067/mhn.2001.120230
2. Jena AB, et al. Malpractice risk according to physician specialty. N Engl J Med 2011; 365: 629-36. doi: 10.1056/NEJMsa1012370
3. Physician Insurers Association of America (PIAA). Risk Management Report - Otolaryngology. Rockville, MD: PIAA, 2010.
4. Ruhl DS, et al. Lessons Learned in Otologic Surgery: 30 years of malpractice cases in the United States. Otol Neurotol 2013; 34:1173-79. doi: 10.1097/MAO. 0b013e318298a8fb
5. Bernhard SB, et al. GMS Current Topics in Otorhinolaryngology. Head and Neck Surgery 2013; 12: 1-45.
6. Karaca CT, et al. Analysis of anatomic variations in temporal bone by radiology. Int Adv Otol. 2012; 8: 239-43.
7. Kösling S, et al. Bildgebung des Schläfenbeins. Imaging of the temporal bone Radiologe. 2010; 50:711-34. doi: 10.1007/s00117-010-2027- 4.
8. Helms J. Acoustic trauma from the bone cutting burr. J Laryngol Otolo. 1976; 90:1143-9.
9. Pau HW, et al. Noise exposure of the inner ear during drilling a cochleostomy for cochlea implantation. Laryngoscope. 2007; 117: 535-40.
10. Jiang D, et al. Equivalent noise level generated by drilling onto the ossicular chain as measured by laser doppler vibrometry. A Temporal Bone Study. 2007;17 (6):1040- 45. https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e3180459a10
11. Banakis Hartl RM, et al. Drill-induced cochlear injury during otologic surgery: IOntracochlear pressure evidence of acustic trauma. Otol Neurotol 2017; 38(7): 938-47. 10.1097/MAO.0000000000001474
12. Kylén P, et al. Variables affecting the drillgenerated noise levels in ear surgery. Acta Otolaryngol. 1977; 84 (3-4): 252-9. https://doi.org/10.3109/00016487709123964
13. Paparella MM, et al. Sensorineural hearing loss in otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1984; 93 (6 Pt 1): 623-9. https://doi.org/10.1177/000348948409300616
14. Milewski C, Dornet al. Possibilities for preserving hearing in labyrinth fistulas of different degrees of severity. Laryngo Rhino Otol. 1995; 74: 408-12. 10.1055/s- 2007-997770
15. Helms J, et al. T-Knorpel-Tympanoplastik bei offenem ovalem Fenster. Laryngo Rhino Otol. 2011; 90: 462-3. 10.1055/s-0031-1283296
16. Copeland BJ, et al. Management of labyrinthine fistulae in chronic ear surgery. Am J Otolaryngol. 2003;24(1):51-60. https://doi.org/10.1053/ajot.2003.10
17. Portier F, et al. Studies of labyrinthine cholesteatoma-related fistulas: report of 22 cases. J Otolarnygol. 2005; 34: 1-6. 10.2310/7070.2005.00001
18. Kylén P, et al. Ossicular manipulation in chronic ear surgery. An electrocochleo- graphic study. Arch Otolaryngol. 1980; 106 (10): 598-601. doi:10.1001/archo- tol.1980.00790340006002
19. Soda-Merhy A, et al. Surgical treatment of labyrinthine fistula caused by cholestea- toma. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;122(5):739-42. https://doi.org/10.1067/ mhn.2000.99075
20. Fuse T, et al. CT detection of facial canal dehiscence and semicircular canal fistula: comparison with surgical findings. J Comput Assist Tomogr. 1996;20 (2): 221-4.

21.Sheehy JL, et al. Cholesteatoma surgery: Management of the labyrinthine fistula -a report of 97 cases. Laryngoscope 1979; 89:78-87. https://doi.org/10.1288/00005537- 197901000-00008
22.Ritter FN. Chronic suppurative otitis media and the pathologic labyrinthine fistula. Laryngoscope 1970; 80:1025-35. https://doi.org/10.1288/00005537-197007000- 00001
23.Sheehy JL, et al. Complications of cholesteatoma: A report of 1024 cases. In: McCabe BF, Sadé J, Abramson M (eds): First International Conference on Cho- lesteatoma. Birmingham, AL, Aesculapius Press, 1977; 420-29.
24.Vartiainen E. What is the best method of treatment for labyrinthine fistulae caused by cholesteatoma? Clin Otolaryngol Allied Sci. 1992; 17 (3): 258-60. https://doi. org/10.1111/j.1365-2273.1992.tb01839.x
25.Brackmann DE, et al. Otologic surgery. Saunders, 2001.
26.Helms J, et al. Kopf- und Halschirurgie. Band 2: Ohr. New York: Thieme-Verlag, 1996.
27.Magliulo G, et al. Surgical management of the labyrinthine fistula complicating chronic otitis media with or without cholesteatoma. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2008; 37 (2): 143-7.
28.Gacek R, The surgical management of labyrinthine fistulae in chronic otitis media
29.with cholesteatoma. Ann Otol Rhinol Laryngol 1974; 83 (Suppl 10): 1-19. https:// doi.org/10.1177/00034894740830S101
30.Ostri B, et al. Surgical management of labyrinthine fistulae in chronic otitis media with cholesteatoma by a one-stage closed technique. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1989; 51: 295-99. https://doi.org/10.1159/000276077
31.Milewski C, et al. n labyrinth fistulas of different degrees of severity. Laryngo Rhino Otol. 1995; 74: 408-12. 10.1055/s-2007-997770
32.Cullen JR, Kerr AG: "How I do it." Iatrogenic fenestration of a semicircular canal: A method of closure. Laryngoscope 1986; 96:1168-69.
33.Canalis RF, et al. Surgical trauma to the lateral semicircular canal with preservation of hearing. Laryngoscope 1987; 97: 575-81. https://doi.org/10.1288/00005537-198705000-00007
34.Chi-Sung Han, et al. A case of repair using hydroxyapatite cement for recurrent pe- rilymphatic fistulas occurred at round window after cholesteatoma surgery. Korean J Otorhinolaryngol Head Neck Sur 2008; 51: 742-6.
35.Chen Z, et al. Surgical treatment of labyrinthine fistula caused by cholesteatoma with semicircular canal occlusion. Acta Otolaryngol. 2010; 130 (1): 75-8. https://doi. org/10.3109/00016480902875083
36.Phelps P. Preservation of hearing in the labyrinth invaded by cholesteatoma. J Lary- ngol Otol 1969; 83: 1111-14. https://doi.org/10.1017/S0022215100071401
37.Baxter A. Dehiscence of the Fallgren's canal. J Otolaryngol Otol 1971; 85: 487-94.
38.Schuknecht HF, et al. Anatomy of the temporal bone with surgical implications. Philadelphia: Lia and Feligren, 1986.
39.Moody MW, Lambert PR. Facial nerve dehiscence in cholesteatoma. Otol Neurol 2007; 28: 400. doi: 10.1097/01.mao.0000247824.90774.22
40.Hawthorne M. Medical negligence in otology. In: Gleeson M, ed. Scott-Brown's otorhinolaryngology, head and neck surgery. 7.Auflage, Band 3, Teil 19. Browning GG,
41.Luxon LM, eds. The ear, hearing and balance. London: Hodder Arnold; 2008;3827-28.
42.Wiet RJ. Iatrogenic facial paralysis. Otolaryngol Clin North Am 1982:15:773-80.
43.Linder TE, Lin F. Felsenbeinchirurgie. Komplikationen und unerwünschte Operationsfolgen. HNO. 2011; 59: 974-9.

44.Wiet RJ, et al. Management of complications of chronic otitis media. In: Brackmann
45.DE, Shelton C, Arriaga MA, editors. Otologic surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 257-76.
46.Paparella MM, et al. Mastoidectomy and tympanoplasty. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (eds): 3rd ed. Otolaryngology vol. 2, Philadelphia: Saunders, 1991; 1405-39.
47.May M, et al. Trauma to the facial nerve: external, surgical, iatrogenic. In: May M,
48.Schaitkin BM, editors. The facial nerve. 2nd ed. New York: Thieme, 2000; 367-82.
49.Adkins WY, et al. Management of trauma of the facial nerve. Otolaryngol Clin North Am 1991; 24: 587-611.
50.Yarbrough WG, et al. Primary anastomosis of extensive facial nerve defects: An anatomic study. Am J Otol 1993; 14: 238-46.
51.Fisch U, et al. Facial nerve reconstruction. J Otolaryngol 1980; 9: 487-92.
52.Linder T, et al. Iatrogenic facial nerve injuries during chronic otitis media surgery: a multicenter retrospective study. Clin Otolaryngol. 2017; 42 (3): 521-27. https:// doi.org/10.1111/coa.12755
53.Schwager K. Akute Komplikationen in der Mittelohrchirurgie. Teil1: Probleme während der Tympanoplastik - was tun? HNO.2007; 55: 307-17. https://doi.org/10.1007/s00106-006-1527-z
54.Barrs DM. Facial nerve trauma: optimal timing for repair. Laryngoscope 1991; 101:835-48. https://doi.org/10.1288/00005537-199108000-00007
55.Bascom DA, et al. Facial nerve repair: A retrospective review. Facial Plast Surg 2000; 16: 309-13. 10.1055/s-2000-15545
56.Asma A, et al. Iatrogenic facial nerve palsy: lessons to learn. Singapore Med J 2009; 50 (12): 1154.
57.53. SH Bae, et al. Meta-analysis of delayed facial palsy following middle ear surgery. Otol Neurotol 2019. DOI: 10.1097/MAO.0000000000002318.
58.Neely JG, et al. Diagnosis and treatment of iatrogenic cerebrospinal fluid leak and brain herniation during or following mastoidectomy. Laryngoscope 1985; 95:1299-300. https://doi.org/10.1288/00005537-198511000-00001
59.Moloy PJ, et al. Otology and neurotology: control of venous bleeding in otologic surgery. Laryngoscope 1986; 96: 580-82. https://doi.org/10.1288/00005537- 198605000-00021
60.Hotaling AJ, et al. of sigmoid sinus in glomus jugulare tumor resection. Lary- ngoscope 1985; 95: 481-82.
61.Graham MD. The jugular bulb: Its anatomic and clinical considerations in contemporary otology. Laryngoscope 1977; 87: 105-25. https://doi.org/10.1288/00005537-197701000-00013
62.Andrews JC, et al. Management of the internal carotid artery in surgery of the skull base. Laryngoscope 1989; 99: 1224-29. https://doi.org/10.1288/00005537- 198912000-00003
63.Leung GK, et al. Emergency placement of a self-expandable covered stent for carotid artery injury during trans-sphenoidal surgery. Br J Neurosurg 2006; 20: 55-57. https://doi.org/10.1080/02688690600601382

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Lesiones quirúrgicas del nervio facial en el oído medio

Puntos clave

- La lesión del nervio facial y su expresión clínica (paresia o parálisis facial) representan un riesgo o complicación potencial en cirugía otológica.
- Después de identificar el sitio de lesión y evaluar la profundidad y extensión del daño debe decidirse entre la descompresión epineural, anastomosis término-terminal o colocación de un injerto nervioso.
- Es importante identificar los casos con factores de riesgo de lesión del nervio facial, fomentar el consentimiento informado y establecer una buena relación médico-paciente.
- La prevención de las complicaciones en cirugía otológica debe fundamentarse con el estudio, adiestramiento y experiencia del cirujano.

Consideraciones Conceptuales

Las complicaciones asociadas con la cirugía otológica pueden originarse por alteraciones nerviosas, vasculares, durales, de la cápsula ótica, osiculares, etc. En este capítulo se considerará la lesión al nervio facial durante la mastoidectomía, cuya manifestación clínica es la parálisis facial posoperatoria.

La parálisis facial iatrogénica es, quizá, una las complicaciones con mayor preocupación en la cirugía otológica, pues es devastadora para el paciente en su esfera cosmética, psicológica y social, y para el cirujano en cuanto a responsabilidad profesional.

La incidencia de parálisis facial posmastoidectomía no está bien establecida en México. En Estados Unidos supone 1% en cirugía primaria (límites de 0.6 a 3.6%) y 4 a 10% en cirugía de revisión.1,2

La lesión del nervio facial y su expresión clínica (paresia o parálisis facial) representa un riesgo o complicación potencial en ciertas intervenciones, por ejemplo: cirugía del oído crónicamente infectado, tratamiento de tumores del oído medio y de la base del cráneo, estapedectomía, colocación de implante coclear, entre otras.

El sitio más común de lesión del nervio facial durante la mastoidectomía es la segunda rodilla del nervio, seguido de la porción mastoidea y la timpánica; sin embargo, estos datos varían según las series analizadas en la bibliografía médica.2,3

La lesión transoperatoria del nervio facial se considera iatrogenia (concepto que implica afectación); conjuntamente es una acepción que tiende a calificar y estigmatizar, y propicia un ánimo persecutorio y punitivo.

La correcta evaluación de pacientes con alteraciones del oído, además de la indicación correcta de la cirugía otológica para resolver el problema, estrecha relación médico-paciente, consentimiento informado, instrumentación adecuada para la ejecución detallada y cuidadosa de la técnica quirúrgica y el reconocimiento de las complicaciones para brindar un tratamiento oportuno y adecuado son factores fundamentales desde el punto de vista médico y legal.

En pacientes con lesión del nervio facial es importante la evaluación certera de la extensión del daño para determinar el tipo de tratamiento (descompresión nerviosa, neurorrafia término-terminal o con injerto), pues de ello depende el pronóstico de recuperación funcional.

Son decisivas las medidas preventivas para evitar el daño del nervio facial. Desde el punto de vista pronóstico, la prevención siempre es mejor que la curación, sobre todo cuando la lesión es evidente.

Generalidades

El conocimiento anatómico del trayecto del nervio facial, principalmente en la caja timpánica y la mastoides, es fundamental para su reconocimiento durante la cirugía. A continuación, se exponen las marcas anatómico-quirúrgicas para reconocer la posición del nervio facial, desde el ganglio geniculado hasta el inicio de la porción extratemporal del nervio, en el agujero estilomastoideo

El nervio facial se ubica medialmente entre dos líneas, una de ellas siguiendo la pared superior del conducto auditivo externo al seno sigmoides y la otra continuando la pared inferior del conducto auditivo externo hacia el seno sigmoides, en el tercio medio, atrás de la pared posterior del conducto auditivo externo; a partir del conducto semiauricular horizontal hasta el agujero estilomastoideo se encuentra la porción descendente o mastoidea del nervio facial.

Parálisis facial, clasificación de House Brackmann 6

- Grado I: función facial normal
- Grado II: disfunción facial leve
- Grado III: disfunción facial moderada
- Grado IV: disfunción moderada-severa
- Grado V: disfunción severa
- Grado VI: parálisis total

Puntos clave para la disección segura durante la mastoidectomía

La disección mastoidea debe ser metódica y sistematizada.

- Es importante utilizar todos los puntos de referencia conocidos para ubicar y reconocer las estructuras en todo momento.
- Exponer adecuadamente la mastoides. La exposición debe ser amplia, dos veces el diámetro medial, con la intención de tener una visión angular y el control adecuado de las estructuras.
- El daño a las diferentes estructuras puede ocasionarse por su deficiente exposición.
- Controlar el sangrado para mejorar la visibilidad de toda la anatomía.
- Evitar utilizar diatermia para controlar el sangrado cerca del nervio facial.
- Ubicar el antro mastoideo como punto clave para localizar el conducto semiauricular, que es la referencia más constante para ubicar el nervio facial:

- El antro mastoideo se encuentra en la mastoides, por detrás de la pared postero-superior del conducto auditivo externo, entre el tegmen mastoideo y la pared postero-superior del conducto auditivo externo.
- Adelgazar adecuadamente la pared postero-superior y ubicar el tegmen mastoideo en esta región ayuda a localizar el antro mastoideo.
- En caso de no identificar el antro mastoideo se sugiere dirigir el fresado hacia arriba y adelante, siguiendo la pared postero-superior del canal auditivo externo, en dirección al ático, hasta identificarlo.
- En esta zona del ático se identifica el cuerpo del yunque en su fosa, el proceso corto del yunque y el aditus, con la intención de redireccionar el fresado en dirección postero-inferior para ubicar el conducto semuauricular horizontal y la zona de la segunda rodilla del nervio facial.

- Considerar y buscar intencionadamente las estructuras.
- Utilizar la fresa mecánica más grande posible.
- Ajustar la longitud de la fresa en la profundidad del campo.
- Las fresas cortas se controlan mejor.
- La mayor parte del trabajo óseo se efectúa con fresas cortantes.
- Las fresas pulidoras con polvo de diamante se reservan para trabajar cerca de estructuras delicadas.
- La pieza de mano recta se controla mejor que las anguladas.
- El control de pedal permite concentrarse mejor en la manipulación de la pieza de mano.
- La dirección del fresado debe ser tangencial y no perpendicular a las estructuras.
- Fresar en una sola dirección
- El fresado se realiza mejor con la porción lateral que con la punta de la fresa.
- Aplicar mínima presión durante el fresado, sobre todo cerca de estructuras importantes.
- Eliminar las fresas que han perdido el corte, pues usarlas de esta forma incrementa el riesgo de daño a las estructuras circunvecinas.
- Ajustar la rotación de la fresa en el trabajo delicado cerca de alguna estructura.
- El giro de la fresa permite alejarse, más que acercarse a la estructura.
- Siempre estar apoyado en el trabajo fino.
- Asegurarse de la suficiente irrigación-succión para limpiar el campo operatorio y evitar que la fresa se empaste, con lo que disminuye su poder de corte.
- Las fresas pulidoras con polvo de diamante aumentan la temperatura local, por lo que la irrigación con agua fría es de vital importancia para enfriar el campo y evitar lesiones por calentamiento.
- Dos puntos importantes para reconocer el facial en su acerca- miento son:
- Sangrado de vasos íntimamente relacionados con el nervio, pero que están externos al canal óseo.
- Notar el cambio de color (blanco-rosado) del epineuro y su vascularidad intrínseca a través del hueso adelgazado.
- La disección mastoidea es una “obra de arte” que requiere los puntos clave referidos para mantener seguro el procedimiento.

GESTION 2021-2022

La caja timpánica y la mastoides son áreas anatómicas a las que diversos cirujanos otorrinolaringólogos tienen acceso; por lo tanto, la lesión transoperatoria del nervio facial es un riesgo potencial y el desenlace puede ser "parálisis facial iatrogénica", con los conceptos relacionados que esta aseveración implica. Es importante recalcar que cuando ocurre la lesión del nervio, nos enfrentamos a una nueva situación patológica que debe solucionarse, por lo que es importante el conocimiento y la experiencia médica; se requiere compostura ante el evento y un análisis cuidadoso de todas las variables, con sus posibles opciones terapéuticas, para conseguir el mejor pronóstico de recuperación.

Causas relacionadas con lesiones al nervio facial

Entre las causas más frecuentes de parálisis facial posmastoidectomía se encuentran las relacionadas con el cirujano, la alteración, el tipo de cirugía o la combinación de todas estas. Las relacionadas con el cirujano incluyen: falta de conocimiento, experiencia y destreza; con la alteración (inflamatoria, tumoral benigna o maligna): pérdida de marcas quirúrgicas y cambios morfológicos de la anatomía mastoidea provocadas por la inflamación crónica que causa degeneración fibro-ósea; por la destrucción que origina la extensión y expansión de masas tumorales y del propio colesteatoma; por trayectos congénitos anómalos (alteraciones en las angulaciones conocidas del nervio, de la posible bifurcación del mismo a nivel de la ventana oval y de las dehiscencias del acueducto de Falopio en la porción timpánica y, con menos frecuencia, en la mastoidea).5 En cuanto a las relacionadas con el tipo de cirugía (primaria, revisión, o ambas): pérdida o modificación de los puntos anatómicos de referencia.

Diagnóstico, tratamiento y pronóstico

En pacientes con lesión del nervio facial, independientemente del motivo original de la cirugía, el otorrinolaringólogo debe reconocer que se encuentra en una situación de carácter médico, psicológico y, probablemente, legal.

Cuando se identifica el problema, ya sea en el transoperatorio (donde se tiene evidencia anatómica del daño) o, bien, en el posoperatorio inmediato, incluso cuando sucede la lesión del nervio, es decir, la parálisis facial, el cirujano debe decidir y demostrar compostura, conocimiento y juicio crítico para resolver el problema.

Existen diversos cuestionamientos que invariablemente vendrán a la mente de todo cirujano de oído cuando deviene la parálisis facial total en el posoperatorio inmediato (en caso de solo paresia, las consideraciones son diferentes, pues concierne la integridad del tronco nervioso); la respuesta a los cuestionamientos, que son secuenciales, orientarán las posibilidades diagnósticas (¿Qué fue lo que ocurrió?) y determinarán el tratamiento (¿Cómo debo tratarla?) y pronóstico de recuperación (¿Se va a recuperar?).

En relación con la primera pregunta: ¿Qué fue lo que ocurrió?, que seguramente será el cuestionamiento cuando se detecta el problema, el cirujano debe analizar qué sucedió, porque su respuesta se orienta a establecer el diagnóstico del posible daño del nervio; hace meditar acerca del tratamiento de la alteración en relación con el trayecto nervioso en la caja timpánica y mastoides, y genera, a su vez, otras preguntas cuyas respuestas darán la pauta para la toma de decisiones; por ejemplo: ¿Se identificó positivamente el nervio facial

durante el desarrollo técnico del procedimiento? ¿Está seguro de su integridad anatómica?, si la respuesta a las anteriores es Sí, la conducta debe ser conservadora y considerar otras posibilidades relacionadas con la causa, por ejemplo: aplicación de anestesia local o tópica con lidocaína; en estos casos, las siguientes horas serán decisivas para determinar la conducta, pues en caso de anestesia, el paciente debe recuperar progresivamente la movilidad facial hasta su normalidad. Si la respuesta es No y la parálisis facial total persiste a pesar de haber considerado la anestesia local como una causa, el cirujano debe pensar en la exploración quirúrgica, con la intención de evaluar el nervio facial y determinar la conducta a seguir.

La exploración del nervio facial se realiza en forma sistemática y cuidadosa. Debe ubicarse y exponer el nervio facial, identificar el sitio de la lesión y evaluar la extensión y profundidad del daño; la evaluación debe ser objetiva y lo más precisa posible, pues la mala apreciación de su magnitud repercutirá en implementar el tratamiento inadecuado, que indudablemente influirá en el pronóstico de recuperación.

Después de identificar el sitio de lesión y evaluar la profundidad y extensión del daño, debe decidirse entre realizar descompresión epineural, anastomosis término-terminal o colocación de un injerto nervioso; cuando la lesión anatómica del nervio es menor de 50%, el tratamiento de elección consiste en descompresión epineural, pues con un porcentaje de 50% o mayor de nervio residual intacto existe buena probabilidad de recuperación de la función facial: función facial normal (HB I) en 13%,4 disfunción leve (HB II) en 25%,4 disfunción moderada (HB III) en 38%4 y disfunción moderada a severa (HB IV) en 25%.4 En pacientes intervenidos con esta técnica, cuya recuperación no supone una paresia moderada (HB III) o moderadasevera (HB IV), es posible que la evaluación del daño se haya subestimado y, por lo tanto, la decisión del tratamiento fue incorrecta. El daño mayor de 50% es una indicación de anastomosis nerviosa término-terminal (preferentemente con técnica “re-routing”), con posibilidad de recuperación funcional a una disfunción moderada (HB III) en 100% de los casos,4 o colocación de un injerto nervioso para recuperar la función facial en grado moderado (HB III) en 22%,4 como mejor pronóstico funcional y disfunción moderada-severa (HB IV) en 78%.7

La extensión y profundidad del daño puede subestimarse por diferentes circunstancias; existe una tendencia natural del ser humano a negar los hechos y minimizar el daño cuando no se actúa en forma objetiva y con la mente “fría”. El cirujano puede perder la objetividad deseada para la toma de decisiones cuando se ve impactado psicológicamente por la evidencia del daño; si esto ocurre, es importante la opinión alterna de un colega (ajeno a la situación y con conocimiento de la causa-efecto), que apoye la situación con un juicio crítico y sereno. No obstante, todo cirujano debe estar adiestrado para resolver sus propias complicaciones, además de reconocerlas y enfrentarlas con conocimiento de causa y en forma objetiva, así estará en posición de solucionarlas adecuadamente, para minimizar el daño con la mejor posibilidad de recuperación funcional.

Otras razones que pueden influir en la correcta evaluación del daño, relacionadas con la alteración y la situación anatómica, son el tejido de granulación cuando la cirugía se realiza días posteriores al evento y por encontrarse el daño del nervio en zonas de difícil diagnóstico (posición del nervio facial entre el conducto semicircular horizontal y el estribo).

En cuanto al pronóstico de recuperación funcional, después del daño al nervio facial y posterior a su tratamiento con la mejor técnica quirúrgica, la posibilidad de recuperación a un grado normal (HB I) no es posible en todos los casos y menos aún en quienes se realiza anastomosis término-terminal o se coloca un injerto nervioso; en estos casos, la mejor posibilidad de recuperación se clasifica en disfunción moderada (HB III).

Ante la situación planteada, la mejor posibilidad de mantener la función facial intacta en cirugía otológica durante la mastoidectomía es la “prevención”, pues cuando ocurre el daño al nervio existen altas posibilidades de recuperación funcional con algún grado de secuela, aún si se ha evaluado y atendido correctamente al paciente.

Prevención

Las medidas preventivas para minimizar el riesgo de lesión del nervio facial están en el método de formación y educación del otorrinolaringólogo. La mastoidectomía debe cumplir con su objetivo y tener un bajo potencial de morbilidad; para lograrlo es importante estandarizar el proceso, encontrando una manera práctica de realizarla, desarrollando técnicas de disección que disminuyan sustancialmente el error. El cirujano debe conocer la anatomía, estructuras interrelacionadas y patología del oído; cómo se modifica el entorno anatómico, aprender a aplicar el conocimiento de anatomía en tercera dimensión y a desarrollar destrezas quirúrgicas con un método de disección seguro.

El adiestramiento de los otorrinolaringólogos se fundamenta en cursos de anatomía y disección de hueso temporal y análisis sobre conceptos de patología, donde además de aprender anatomía tridimensional, conozcan las destrezas necesarias y desarrollar las diferentes técnicas quirúrgicas y microquirúrgicas transtemporales.

La vigilancia transoperatoria del nervio facial es un método preventivo evaluado en diversos estudios. Este procedimiento se utiliza cada día más en los centros hospitalarios como medida de ubicación y prevención de daño del nervio facial; sin embargo, hasta la fecha no existe un consenso de indicación de cirugía otológica; sin duda, debe considerarse un elemento útil y agregarse a otras medidas preventivas aquí enumeradas. Se trata de un complemento a lo ya referido, el monitoreo transoperatorio del nervio facial no es un complemento, no suple el conocimiento anatómico, ni el comportamiento de la patología, destreza y experiencia del cirujano.

Desde el inicio de la cirugía otológica, la lesión del nervio facial representa una posibilidad de incidente quirúrgico adverso; no obstante, es la única técnica capaz de resolver diversas alteraciones patológicas del oído.

La prevención de las complicaciones en cirugía otológica debe funda- mentarse con el estudio, adiestramiento y experiencia del cirujano, cuyo desenlace se verá reflejado en la disminución sustancial del error médico.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Conclusiones

La parálisis facial iatrogénica es una complicación grave para el paciente y el cirujano, que puede ocurrir en manos experimentadas. El cirujano debe reconocer la posibilidad de lesionar el nervio facial antes de que ésta ocurra. La capacidad de un cirujano para enfrentar una complicación requiere: “mesura, conocimiento y juicio”. Es importante identificar los casos con factores de riesgo, fomentar el consentimiento informado y establecer una buena relación médico-paciente. Prevenir es la clave; la prevención siempre es mejor que la curación. Es importante refinar y sistematizar el procedimiento quirúrgico. Deben evitarse justificaciones como: “No entiendo qué pasó”, “Nunca me acerqué al nervio” y “Ni siquiera lo ví”, y considerar en todo momento la regla de las tres “E”: “Estudio”, “Entrenamiento” y “Experiencia”.

Fuente

Alfonso Miguel Kageyama Escobar

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores,

https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Hu J, et al. Contemporary changes with the use of facial nerve monitoring in chronic ear surgery. Otolaryngology Head Neck Surg 2014;151(3):473-477. DOI: 10.1177/0194599814537223
2. Ryu NG, et al. How to avoid facial nerve injury in mastoidectomy. J Audiol Otol 2016;20(2):68-72. DOI: 10.7874/jao.2016.20.2.68
3. Asma A, et al. Iatrogenic facial nerve palsy: lessons to learn. Singapore Med J 2009;50(12):1154-7.
4. Proctor B. The anatomy of facial nerve. Otolaryngol Clin N Am 1991;24(3):487504.
5. Yadav SP, et al. Surgical anatomy of tympano-mastoid segment of facial nerve.
6. Indian J Otolaryngol Gead Neck Surg 2006;58:27-30. DOI: 10.1007/BF02907734 7. Fonseca KM, et al. Scales of degree of facial paralysis: analysis of agreement. Braz
8. J Otorhinolaryngol 2015;81(3):288-93. DOI: 10.1016/j.bjorl.2014.04.005
9. Green JD, et al. Surgical management of iatrogenic facial nerve injuries. Otolaryngol
10. Head Neck Surg 1994;111(5):606-10. DOI: 10.1177/019459989411100511

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en reconstrucción de la cadena osicular

Puntos clave

- El mantenimiento de la integridad de la membrana timpánica es decisivo en el tratamiento de la cadena osicular dañada.
- En casi 60 % de los casos de complicaciones del tratamiento de la cadena osicular el hueso más afectado es el yunque.
- Para tratar las complicaciones puede recurrirse a tejidos autólogos, prótesis prediseñadas o ambos.
- En caso de lisis parcial de la rama larga del yunque se recomienda la utilización de una prótesis de reemplazo total recortada para formar una columnela entre la platina del estribo y el mango del martillo.

Consideraciones Conceptuales

La membrana timpánica ideal es la que tiene integridad y funcionalidad normales. Cuando se altera casi siempre es por un traumatismo y la articulación más afectada es la del yunque-estribo. Cuando el paciente tiene antecedente de otitis media crónica suelen encontrarse placas de miringoesclerosis, que pueden influir en una recuperación inadecuada de la función y movilidad de la membrana timpánica; lo mismo sucederá si existen áreas de neotímpano.

La posición de la membrana timpánica, que está en relación directa con la función de la trompa de Eustaquio, se clasifica en varios grados: leve, moderada o severa, cuya expresión máxima es la epidermización de la caja timpánica, situación que prácticamente contraindica la reconstrucción osicular, por el peligro de dejar restos de epitelio sobre el promontorio, con la posible consecuencia de un colesteatoma secundario.

Protocolo de estudio

Estudios audiológicos

Los básicos son: audiometría tonal, logoaudiometría y timpanometría. Para la reconstrucción osicular la situación ideal es que la hipoacusia sea conductiva pura; la mixta, con factor predominante conductivo, también debe tratarse con un procedimiento quirúrgico. Si la hipoacusia es superficial (menor a 40 decibeles) no suele haber afectación osicular; por lo tanto, en hipoacusias mayores debe pensarse en lisis de alguno de los huesecillos. El cirujano debe tener la idea de llevar a cabo una reconstrucción osicular.

GESTION 2021-2022

Oído medio

El estado de la mucosa puede influir en el desenlace de la reconstrucción osicular; la mucosa normal, con oído seco, es la ideal. Aun si hay una discreta humedad puede realizarse, siempre y cuando no exista una severa hiperplasia, fibrosis o colesteatoma que haya lisado en forma total la cadena quedando habitualmente solo el estribo o su platina.1 Las placas de timpanoesclerosis en la membrana timpánica y sobre el promontorio no contraindican la cirugía, a menos que fijen en forma severa al remanente timpánico, en cuyo caso habrá que retirarlas. En casos de otitis adhesiva bilateral, en que en ambos oídos haya este hallazgo y audiológicamente exista hipoacusia conductiva y con membrana timpánica íntegra, puede intentarse una estapedectomía, siempre y cuando exista movilidad en el resto de la cadena osicular o esté indicada la colocación de una prótesis de reemplazo total. Otra situación para tomar en cuenta son las placas de timpanoesclerosis sobre la cadena que afectan la porción timpánica del acueducto de Falopio; intentar retirarlas implica el riesgo de lesionar tronco del nervio facial.

La hipoacusia preoperatoria de media a severa obliga a pensar en lisis de alguno de los huesecillos: habitualmente el yunque y, en ocasiones, de la supraestructura del estribo. El cirujano debe estar preparado para la reconstrucción osicular con material autólogo o aloplástico y aplicar un injerto para sellar la perforación timpánica.

La funcionalidad de la trompa de Eustaquio es básica para el éxito de la reconstrucción osicular, y aunque no hay una prueba precisa para determinarla, clínicamente la posición de la membrana timpánica, el estado de la mucosa que reviste el oído medio y la timpanometría son parámetros que deben considerarse. La membrana timpánica retraída e hipomóvil puede indicar una disfunción tubaria y, en ocasiones, a largo plazo después de una reconstrucción osicular aparentemente exitosa inicial. Puede convertirse en otitis media adhesiva con el consecuente fracaso funcional.2

En relación con la cadena oscicular hay que tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Cirugía en uno o dos tiempos
- Grado de afectación de la cadena
- Posición
- Materiales para utilizar en la reconstrucción

Intentar retirar las placas de timpanoesclerosis sobre la cadena, que también involucran a la porción timpánica del acueducto de Falopio, implica el riesgo de lesionar al tronco del nervio facial y o luxar al estribo de la ventana oval.

La cirugía en un solo tiempo, o en dos, es una situación que aún no se define con claridad, aunque lo ideas es en el primer tiempo reconstruir la membrana timpánica y tener una mucosa de oído medio sana para lograr un espacio neumático ideal para la reconstrucción osicular en el segundo tiempo, con mayor tasa de éxito. Ésta no es la situación real en la mayoría de los casos en los que la infecciones otógenas repetidas y la demanda de cirugía de oído en los hospitales gubernamentales en las que la lista de espera es a veces de meses, obliga a practicar en un solo tiempo la reconstrucción de la membrana timpánica y de la cadena osicular.3

Otro punto en ocasiones de controversia es la práctica de cirugía cerrada o de muro alto (con conservación de la pared posterior y superior del conducto auditivo externo y un método abierto o canal bajo.4 En la experiencia del autor, en el ejercicio institucional y privado, la otitis media crónica colesteatomatosa es la que prevalece, por lo que en aproximadamente 75 a 80% se practica el método abierto, 10% método cerrado y en 5 a 10% mastoidectomía radical.

En la reconstrucción osicular con interposición del yunque puede haber dos variantes: una con estribo íntegro y otra con ausencia de su supraestructura con fines de reconstrucción y con estribo móvil. Es importante establecer una relación espacial en sentido latero-lateral de la cabeza del estribo con el mango y superoinferior entre ambas estructuras. En la primera situación habrá que esculpir el cuerpo del yunque en forma de "horqueta" para lograr una continuidad adecuada. Si la distancia es menor (variante 2) podrá moldearse al yunque creando un acetábulo en el cuerpo donde "encajará" la cabeza del estribo y la rama larga hará contacto con el mango del martillo. También puede utilizarse un fragmento de cartílago de trago o concha con su pericondrio parcialmente disecado, lo que le dará mayor estabilidad. Incluso, también hueso cortical moldeado sobre la cabeza del estribo y dejar al mango del martillo únicamente como sostén del remanente timpánico o de injerto de fascia del músculo temporal a utilizar.5

Cuando solo existe martillo y platina del estribo puede moldearse al yunque y colocarlo medial a la MT o al injerto de fascia, o aplicar un fragmento de cortical mastoidea en forma de "7", como si fuera una prótesis de reemplazo total. Si el mango del martillo se encuentra en posición adecuada y móvil, al cuerpo del yunque se le realizará un surco donde descansará el mango. Para esta última reconstrucción es menester tener la medida adecuada en distancia entre la platina y el mango del martillo porque para colocar el yunque moldeado es básico levantar éste con un pico de 90o hacia lateral, para colocarlo de tal forma que quede anclado y fijo. Es importante evitar que se produzca una sobrepresión sobre la platina que origine una subluxación, con la consecuente salida de líquido perilinfático y posible formación de una fístula perilinfática; para esto puede colocarse un fragmento de fascia o pericondrio.

Para la reconstrucción osicular, en que solo exista martillo y platina del estribo, es menester tener la medida adecuada entre la platina y el mango del martillo. Para colocar el yunque moldeado o una prótesis de material aloplástico es básico levantarlo con un pico de 90° hacia lateral, para colocar la prótesis de tal forma que quede anclada y fija.

Para la reconstrucción oscicular pueden utilizarse tejidos autólogos: huesecillos, cortical mastoidea, cartílago de concha o de trago, que habitualmente pueden obtenerse en el mismo transoperatorio, o materiales aloplásticos: polycel, hidroxiapatita o titanio. Para evitar su extrusión a mediano o largo plazo siempre debe colocarse un fragmento de cartílago sobre "la sombrilla" de la prótesis, utilizando una prótesis de reemplazo total, según sea el caso.3 Para la reconstrucción oscicular algunos autores, como Quaranta, reportan la utilización de cartílago costal de banco.6 En caso de lisis parcial de la rama larga del yunque se recomienda la utilización de una prótesis de reemplazo total recortada para formar una columnela entre la platina del estribo y el mango del martillo, procedimiento que al no guardar contacto con la prótesis no requiere la colocación de un fragmento de cartílago sobre la "sombrilla de la top".

Fuente

Guillermo Hernández Valencia, Samuel Aguilera Hernández

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores,

https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.

CMORLCCC

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Berenholz L, Burkey, Lippy W. Total ossiculoplasty: Advantages of Two-Point Stabilization Technique. Journal of Otolaringology. 2012; 2012:1-9. doi:10.1155/2012/346260

2. Yung M. Long-term results of ossiculoplasty: reasons for surgical failure. Otol Neurotol 2005;27:20-26. doi: 10.1097/01.mao.0000176173.94764.f5

3. Sultan SE, Duygu E, Aykut ED. The effects of surgery type and different ossi- culoplasty materials on the hearing results in cholesteatoma surgery. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017 Feb;274(2):773-80.

4. Sousa CA, et al. Ossiculoplasty in chronic otitis media: Surgical results and prognostic factors of surgical success. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017; 68: 13137. https://doi.org/10.1016/j.otorri.2016.06.006

5. Mobashir MK, et al. Cartilage versus partial ossicular replacement prosthesis in ossiculoplasty during cholesteatoma surgery. The Egyptian Journal of Otolaryngology 2018, 34:42-47. DOI: 10.4103/1012-5574.225166

6. Quaranta N, et al. Cartilage ossiculoplasty in cholesteatoma surgery: hearing results and prognostic factors. Acta Otorhinolaringologica Italica 2015; 35: 338- 42. 10.14639/0392-100X-590

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Fracturas del hueso temporal

Consideraciones conceptuales

Las fracturas del hueso temporal se observan en pacientes politraumatizados, con diversos grados de traumatismo craneoencefálico. Lo más frecuente es que se produzcan por mecanismo indirecto; el golpe se produce en la bóveda craneal y la fuerza se transmite a la base del cráneo.

Se han descrito tres tipos de fracturas con base en el trayecto que siguen a lo largo del hueso temporal; la estructura que determina el tipo de fractura es el peñasco y se clasifican en:

1. Fracturas longitudinales.
2. Fracturas transversas.
3. Fracturas mixtas.

Cada una aporta un cuadro clínico, que se determina con base en la historia clínica, exploración física, y con ayuda de estudios de imagen se corrobora la presencia de las mismas, su clasificación y se decide el tratamiento.

Fracturas longitudinales o axiles

Son las más frecuentes (80%). El trazo se observa paralelo al peñasco; por lo general son el resultado de un golpe en la parte lateral del cráneo; en su trayecto puede recorrer: mastoides, techo del conducto auditivo externo, techo del oído medio, trompa de Eustaquio, por delante de la cápsula laberíntica respetando el oído interno y el nervio facial.

El cuadro clínico varía según la gravedad del traumatismo craneoencefálico; puede observarse otorragia, otorraquia, con o sin perforación de la membrana timpánica, y en ocasiones paresia facial; si hay parálisis facial (10 a 20%), es tardía; hipoacusia conductiva; los síntomas vestibulares son poco frecuentes en este tipo de fracturas.

Fracturas transversas

Desde el punto de vista clínico, se observa hemotímpano con membrana timpánica íntegra generalmente; parálisis facial (50%), la cual puede aparecer de inmediato la hipoacusia neurosensitiva y profunda, y las alteraciones del equilibrio están presentes con nistagmo espontáneo hasta que se llega a la compensación.

Fracturas mixtas o timpanolaberínticas

Son fracturas con múltiples trayectos, por lo general con rasgos de las longitudinales y transversas; representan 5 a 10%. Las características clínicas pueden ser la combinación de las anteriores.

Tratamiento

Cuando las fracturas son secundarias a un traumatismo craneoencefálico, inicialmente es prioritario el estado neuroquirúrgico del paciente; por lo general se presenta con grado moderado a grave del traumatismo; si el paciente se encuentra orientado en tiempo, lugar y persona,

También se conocen como intralaberínticas; se producen por golpes sobre la región occipital del cráneo. El trazo de fractura va desde el agujero rasgado posterior hacia la fosa craneal media y se continúa hacia la pirámide petrosa perpendicularmente a su eje mayor. En su trayecto puede incluir y afectar a los elementos del oído interno, conducto auditivo interno, nervios vestibular y coclear, facial y el laberinto.

A la exploración física, el hemotímpano con membrana timpánica íntegra se trata de manera conservadora, hasta que se reabsorba.

La hipoacusia neurosensitiva sólo requiere rehabilitación y valorar el uso de prótesis auditiva o implante coclear en pacientes con una sordera profunda bilateral. La hipoacusia de transmisión puede requerir una posterior cirugía.

En principio, el tratamiento del vértigo es conservador, pudiendo ser necesaria la administración, en un primer momento, de sedantes vestibulares y ansiolíticos; luego, rehabilitación. La parálisis facial postraumática requiere intervención quirúrgica de urgencia en las fracturas trans- versas con exploración completa de las mismas.

Complicaciones Inmediatas

Aparecen dentro de las primeras 48 horas (neuroquirúrgicas) edema cerebral, hipertermia central, hematoma subdural o intracerebral, trombosis del seno sigmoides y meningitis.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Las complicaciones inmediatas otológicas incluyen:

OTITIS MEDIA AGUDA CON MASTOIDITIS

La caja timpánica y la mastoides pueden sufrir un fenómeno inflamatorio postraumático.

LABERINTITIS INFECCIOSA

Migración bacteriana a los conductos semicirculares.

MENINGITIS OTÓGENA

La presencia de soluciones de continuidad en las barreras óseas y meníngeas puede permitir una fácil propagación infecciosa.

FÍSTULAS PERILINFÁTICAS

Más que complicación son efecto del traumatismo craneoencefálico en el que se producen fracturas parciales en la proximidad de las ventanas oval y redonda del oído interno.

PARÁLISIS FACIAL

Puede ser inmediata o tardía y se presenta por fractura o contusión al acueducto de Falopio.

Tardías

Otitis media crónica con mastoiditis, meningitis otógena tardía, absceso epidural y absceso cerebral otógeno, trombosis aséptica del seno sigmoides, hiperostosis, fijación de cadena y timpanoesclerosis.

Fuente

Gustavo Origel Quintana

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernández-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Shababaugh GE Jr, Glasscock ME. Surgery of the ear.3a.ed.Phila- delphia:Saunders,1992.
2. Paparella MM, Shumrick DA. Otolaryngology. Philadelphia: Saun- ders1980;1-3.
3. Gean AD. Temporal bone trauma. En:GeanAD(dir.).Imagingof headandnecktrauma.NewYork: RavenPress,1994;56-71.
4. González TG, Mújica BM, Larrain GC y col. Traumatismos del huesotemporal. RevChilRadiol,2002;8(4):177-181.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

IV. Lex Artis Médica* Mexicana en Rinología Para especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en nacionales recientes, con referencias textos y comunicaciones actualizadas científicas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Alteraciones estructurales del tabique y la pirámide nasal

Consideraciones Conceptuales

Los síndromes participantes en las alteraciones del tabique y la pirámide nasal se refieren, en gran parte, a la variedad de configuraciones anatómicas influidas por factores étnicos, familiares, efectos que a corto, mediano o largo plazo puedan causar los traumatismos de la zona. Su posición prominente en el centro de la región facial hace a la nariz susceptible a muchos posibles traumatismos. La velocidad y dirección de la fuerza del golpe determinarán la extensión de la deformidad.

La deformidad resultante se verá, entonces, influida por las características raciales y familiares, aunado a los factores de crecimiento y desarrollo nasofacial. En muchos casos, lo que parece un traumatismo sin mayor significado en el niño resulta en una gran deformación del adulto. Así, estos factores en conjunto van a determinar la forma y tamaño y qué tan bien funcione la nariz, debido a que la función nasal apropiada va a depender de la correcta interrelación de todas las estructuras que componen al complejo nasal. Por ello, para llegar a una adecuada solución desde el punto de vista quirúrgico, es muy importante que el cirujano tenga el conocimiento necesario de los elementos anatómicos que la componen.

La pirámide nasal consta de cuatro estructuras: la pirámide ósea, la bóveda cartilaginosa, el lóbulo y el tabique nasal, las cuales deben guardar una relación armónica entre ellas, pero es muy raro que una deformidad nasal sea exactamente igual en algún otro caso, por lo que se enfrenta un problema serio para encontrar un método uniforme que haga que retorne la función de una nariz afectada. En todo caso, la corrección del padecimiento nasal debe basarse en la reconstrucción para lograr el regreso de la adecuada relación estructural, en lugar de tratar de disimular la deformidad.

En general, para lograr una solución idónea de los problemas, las deformidades nasales se clasifican en tres grupos principales: la nariz ancha, la nariz a tensión y la nariz torcida; en cada uno de estos tipos, la función nasal disminuida mostrará alteraciones en la presión nasal, el flujo nasal y la consecuente repercusión en la creación de la resistencia respiratoria.

En la nariz ancha se encuentra abombamiento y retorno valvular y en ocasiones formación de costras y atrofia de mucosa. La nariz tensional ocasiona estrechamiento de la vía respiratoria, con disminución notable del paso aéreo en la zona valvular, así como tendencia al colapso alar. La nariz torcida engloba una gran mezcla de síntomas de los dos tipos de deformidades mencionadas anteriormente.

Cuando se encuentra una alteración anatómica, generalmente se acompaña de alguna deformidad septal o de modificaciones del tabique y la pirámide nasal, lo cual ocasionará una alteración importante en las proporciones de la nariz interna, con el consecuente cambio en la relación flujo-presión intranasal.

Si las áreas se encuentran a tensión, atrofia o hipertrofia, se apreciarán alteradas las corrientes aéreas inspiratorias y espiratorias, con repercusión en la modificación de los reflejos nasales y cambios naturales en la profundidad y eficiencia de la respiración nasal.

Para entender la patología creada por la alteración de la relación armónica de las estructuras, se debe conocer la anatomía y las consecuencias que la modificación de ésta va a tener en la función respiratoria. Así, las alteraciones del contorno de la nariz pueden involucrar y afectar al tabique nasal, la pirámide nasal ósea, la bóveda cartilaginosa y su relación con la pirámide ósea y el tabique, y el lóbulo nasal, aunque es una estructura independiente, puede ser afectada por la fuerza que marcan el tabique nasal y los cartílagos laterales superiores.

La nariz del adulto está compuesta por elementos mucocutáneos, cartilaginosos y óseos. Al nacer, el tabique es prácticamente de tipo cartilaginoso y las únicas porciones óseas son las que constituyen al vómer y a la premaxila. Ocasionalmente puede existir una capa extra de cartílago uni o bilateralmente y a los lados del cartílago central, que recibe el nombre de cartílago paraseptal y ocasionalmente se adhiere firmemente al vómerobstruyendo la vía respiratoria nasal. Una deficiencia en la osificación de la lámina perpendicular del etmoides puede permanecer como una lámina etmoidal cartilaginizada, que derivaría en un tabique nasal muy grueso, con la consecuente obstrucción.

El órgano de Jacobson es un elemento de vestigio en el ser humano, que aparece durante la sexta semana de vida embrionaria como una parte del epitelio olfatorio, extendiéndose hacia la porción inferior del tabique nasal, para permanecer como un simple vestigio a partir del quinto mes de vida fetal. En la escala animal este órgano juega un papel importante, pero en el ser humano no tiene mayor trascendencia y queda como un vestigio, aunque en ocasiones induce obstrucción nasal, al estar enclavado en la región septal.

La columnela es la porción inferior del tabique, que separa las fosas nasales y los vestíbulos. El borde caudal del tabique es la parte del cartílago septal que se proyecta hacia delante de la punta y de la espina nasal. El tabique membranoso es la parte de tejido que se encuentra entre el borde anteroinferior del tabique cartilaginoso y la columnela. Parece ser una zona sin importancia, pero mide entre 6 y 10 mm, en él se encuentran ubicadas las vibrisas. El tabique nasal guarda importantes y complejas conexiones con los componentes nasales externos, como son la bóveda ósea, los cartílagos laterales superiores, los cartílagos laterales inferiores, las aperturas piriformes y los cornetes.

Los cartílagos laterales superiores están fusionados con el cartílago septal en sus dos tercios cefálicos, pero se articulan con el tabique mediante una unión fibrosa en su porción caudal, para formar una válvula, que se incrementa de 10° en la zona tabiquevalvular, a 40° en la zona del techo y 90° en el área de unión de los cartílagos laterales superiores con los huesos nasales, conocida también como área “K”. La articulación con el área valvular varía dependiendo del grupo étnico al que el sujeto pertenezca, siendo más anterior y cercana a la porción inferior del tabique en el leptorrino y más posterior en el platirrino.

La pared nasal

La pared lateral nasal es el área más extensa y compleja en la que están involucrados seis huesos craneales en su formación: maxila, lacrimal, etmoides, concha nasal inferior, la platina y el hueso esfenoides.

La pared de cada fosa nasal está característicamente configurada en 3 o 4 proyecciones. Ésta subdivide de manera incompleta cada fosa nasal en una cantidad correspondiente de surcos primarios como pasajes, que son los meatos nasales.

Éstos se localizan inferior y lateralmente a la concha correspondiente. El espacio entre la concha nasal y el tabique nasal en el que el meato nasal se abre se designa como el meato nasal común. La región limitada que se encuentra posterosuperiormente a la concha nasal más superior y anterior al cuerpo de esfenoides se conoce como el receso esfenoetmoidal. Comúnmente contienen en su pared posterior la apertura del esfenoides. El camino medio entre la extremidad anterior de la concha nasal media y la superficie interna del dorso nasal es una cresta que se conoce como el agger nasi. La depresión del meato medio nasal que se localiza entre el agger nasi y la concha nasal media es el atrio del meato medio. Un espacio como hendidura estrecha, el carina nasi se localiza entre el agger nasi y la superficie interna del dorsum nasi, llevando del vestíbulo nasal al techo de la fosa nasal. La carina continúa en el techo de la fosa nasal, se vuelve confluente con el receso esfenoetmoidal. La pared de cada fosa nasal se delimita por detrás por el surco nasal y posterior superficial que se extiende de las extremidades posteriores a la concha media e inferior a la coana y limitada por las paredes mediales y laterales de la fosa nasal es el meato nasofaringe.

El meato inferior nasal se delimita superiormente por la unión arcada del borde de la concha nasal inferior. Mide de 4.5 a 5.8 cm de longitud, empieza variablemente de 2.5 a 3.7 cm posterior a la punta de la nariz. El meato inferior es angosto anteriormente, se expande con rapidez en longitud y altura para volverse a estrechar otra vez hacia la coana. El ostrium del conducto nasolagrimal se localiza en la porción anterior de la pared nasal del meato inferior de 15 a 20 mm posterior al limen vestibular y de 30 a 40 mm posterior a la narina.

El ostium generalmente tiene solo una apertura, pero se ha observado duplicación o triplicación.

El meato nasal medio es el más complejo e importante de los meatos nasales. Se divide en ramas ascendente y descendente. La última, espaciosa y anclada, conforma el contorno de la concha inferior y media; la inferior se llama receso del frontal, que es menos amplio y puramente una extensión hacia el frontal del meato medio, propiamente.

Entre el borde libre del proceso encinado y la bola etmoidal hay una hendidura creciente de 15 a 20 mm de longitud, el hiato semilunar, que va del meato medio nasal a la hendidura creciente, el infundíbulo etmoidal. Anteriormente, el infundíbulo etmoidal casi siempre termina ciegamente al formar una o más celdillas aire etmoidales anteriores, posteriormente al infundíbulo recibe el ostium del seno maxilar. La pared del meato medio nasal entre el borde uncido del proceso uncinado y la concha nasal inferior es en su totalidad membranosa y tiene un ostium maxilar accesorio en el 25 al 40% de los casos, comunicando que comunica directamente al meato medio y al seno maxilar.

La porción anterosuperior del meato medio nasal, que es la porción vertical o mara ascendente, es una extensión que funciona como bolsa comunicante con el grupo frontal de las celdillas anteriores etmoidales y el seno frontal.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Deformidad nasal y vascularización

La nariz se clasifica en áreas; los síntomas que experimenta el paciente se deben al efecto que ocasionan los cambios de la relación flujo-presión-aire, los que afectan la irrigación nasal y las conexiones neurovasculares, estimulando los reflejos neurales que producen los síntomas.

Algunos síndromes nasales son: espacio abierto, techo abierto, incompetencia valvular asociada con variaciones étnicas y nariz tensa, entre otros. Los síntomas pueden ocurrir debido a las alteraciones anatómicas de los cornetes.

División de la nariz

Áreas descriptivas y anatómicas

Área I: vestíbulo

Existen muchos problemas en esta área: deformidad del extremo caudal del tabique, luxación de la espina nasal o de la premaxila, reduplicación, ausencia de la espina nasal o hipertrofia. Puede existir un sobrecrecimiento de la parte distal del cartílago septal provocado por tensión de la mucosa y esto, a su vez, produce atrofia, hipertrofia o deformidad del alar.

Un concepto fundamental acerca del acceso a la vía maxila-premaxila es la preservación de mucosa y tejido.
Área II: valvular

Corresponde al área más importante para el flujo del aire nasal. Cualquier traumatismo en esta zona puede ocasionar desviación septal con tensión que afecta, a su vez, al cartílago lateral superior, que mejora con liberación quirúrgica. El sobrecrecimiento septal con tensión puede llevar a un colapso valvular. En esta área se encuentran las alas de la premaxila, la cresta piriforme y el os internum, que se afecta con la cicatriz o hipertrofia, y que finalmente lleva al abombamiento del cartílago lateral superior.

La cirugía del cartílago lateral superior consiste en tratamiento del tabique y de las osteotomías mediales o de línea media (ya que dichos cartílagos se encuentran unidos a los huesos propios), por tanto, se debe mantener la mucosa por debajo de los huesos nasales y del proceso frontal del maxilar durante el adelgazamiento, acortamiento o cualquier modificación de los cartílagos laterales superiores.

Área III: ático

Se encuentra por debajo de la estructura ósea y sufre pocas malformaciones. Una lámina perpendicular gruesa, un pólipo, un proceso septal grueso del hueso nasal o del frontal, una fractura antigua o una rinoplastia pueden producir su estrechamiento.

Área IV: relación del tabique con la cabeza y cuerpo del cornete medio

CMORLCCC GESTIÓN 2021 – 2022

Tal vez sea una de las áreas de mayor importancia debido a que el traumatismo nasal resulta en desviación, obstrucción (que mejora con vasoconstricción) o impactación (que no es reducible). Se deben buscar impactaciones del cornete en todos los casos de alergias no resueltos. La obstrucción a este nivel se debe a la existencia de pólipos o de hipertrofia de cornetes y en algunos casos a insuficiencia del ostium maxilar.

Área V: relación del tabique con la porción posterior del cornete medio Junto con el ganglio esfenopalatino forman el área de mayor importancia. La obstrucción e impactación producen síntomas, por lo que es de suma relevancia conocer la resección septal subtotal y total y el reposicionamiento del tabique a línea media.

Vascularidad interna de la nariz

Otorga básicamente los ciclos rítmicos de los cornetes, donde gran parte de la irrigación proviene de las ramas anteriores y posteriores de la arteria oftálmica y de la esfenopalatina, rama de la maxilar interna. La red de capilares dentro de los cornetes se sitúa profundamente a la lámina propia, muestra anastomosis con vénulas que contienen esfínteres y son responsables de la respuesta eréctil. Esta respuesta produce cambios en la temperatura y actividad del cornete, provocando una acción valvular de los mismos.

Irrigación del tabique

Se deriva de la arteria etmoidal anterior, etmoidal posterior y esfenopalatina, que se anastomosa con ramas de la arteria palatina anterior. Se localizan junto al pericondrio. Durante la disección septal, se debe evitar realizar incisiones verticales ya que puede ocasionarse rinitis atrófica.

Inervación vasomotora de la nariz

Depende del sistema nervioso autónomo, con fibras simpáticas pre y posganglionares que pasan junto a la carótida interna vía el nervio petroso, nervio vidiano y ganglio esfenopalatino hacia los cornetes.

Síndromes de la pirámide nasal externa, tensión, retorno, punta pinchada, nariz ancha y estrecha

Los síndromes de deformidad nasal se refieren a las distintas formas del contorno de la nariz que se ven influidas por la raza, familia y efectos a largo plazo de traumatismos recurrentes. La situación central y prominente de la nariz en relación con la cara la hace susceptible a muchas lesiones. La dirección y velocidad de la fuerza del traumatismo determina la extensión de la deformidad resultante que, posteriormente, se ve afectada por las características familiares, raciales y del crecimiento. En algunos casos, una lesión no tratada en un niño se convierte en una deformidad nasal mayor en el adulto. Todos los factores anteriormente mencionados determinan el tamaño, forma y funcionalidad nasal. La función nasal depende de la adecuada relación entre las estructuras, por lo que si por alguna razón se altera esta relación su corrección quirúrgica requerirá una comprensión completa de su importancia en la funcionalidad.

Básicamente, la pirámide nasal consiste en cuatro estructuras: pirámide ósea, caja cartilaginosa, lóbulo y tabique. El hecho de que rara vez haya dos deformidades nasales exactamente iguales representa un problema para el análisis de la restauración quirúrgica. La corrección se basa en la filosofía de la reconstrucción para regresar a la adecuada relación y camuflaje de la deformidad.

En general, las deformidades se clasifican en tres grupos o conceptos:

1. Nariz ancha
2. Nariz a tensión
3. Nariz torcida

Como resultado de ellas se aprecian cambios en el contorno nasal; cada una indica una pobre función que provoca peculiaridades en el flujo, resistencia y conductancia nasal. El flujo nasal de aire alterado tiene efectos en la mucosa nasorrespiratoria y explica la neurosis, dolor torácico y fatiga asociados con problemas nasales.

La nariz ancha se distingue por abombamiento y regresión con el síndrome de narinas abiertas con costras y atrofia. La nariz a tensión con una nariz angosta y pinchada tiene tendencia al colapso. Finalmente, la nariz torcida se asocia con alteraciones obstructivas.

La nariz ancha, descrita hace algunos años, es la de la raza blanca con lesión y cambios en el crecimiento, por lo que asumió una forma plana y ancha. La pérdida de la proyección y el ensanchamiento son problemas cosméticos; sin embargo, se consideran patológicos si se asocia con síndrome de la narina abierta con rinitis atrófica, abombamiento y regresión con cambios rinomanométricos de baja presión y alto flujo.

La nariz a tensión, prominente, con giba ósea y cartilaginosa, que frecuentemente muestra pinchamiento en la región valvular, cartílagos lobulares anchos y rígidos y puede tener una columnella colgante, ocasionada por un extremo caudal septal largo. En este caso, el tabique cartilaginoso es muy largo para su envoltura, por lo que resulta en una giba cartilaginosa y formación de cresta por luxación de la articulación osteocartilaginosa. La válvula es angosta, se asocia con el edema de mucosa en el área II de Cottle y ocasiona obstrucción nasal. En general, las membranas están en tensión y con su adelgazamiento se ve afectada la irrigación vascular y nerviosa. Las narinas son largas y angostas y su ala colapsa durante la inspiración.

Otro problema de la nariz larga a tensión es el retiro de la giba durante la cirugía por medio de un cincel o bisturí. El techo óseo y cartilaginoso se remueve dejando un área abierta entre la piel del dorso y la mucosa nasal; hay aplanamiento del dorso y se forma el síndrome del techo abierto, que ocasiona dolor local, cefalea frontal baja y sensibilidad a cambios en la temperatura.

La nariz torcida, usualmente de tamaño excesivo, manifiesta síntomas similares a los de la nariz a tensión, excepto por la mayor frecuencia de síntomas obstructivos, debidos a la desviación del tabique. La corrección septal se debe realizar mediante un procedimiento conservador de la pirámide nasal.

GESTION 2021-2022

Las siguientes formas básicas de la nariz crean problemas en relación con la distorsión:

- Válvula colapsada
- Con retorno y globosa
- Colapso del ala

En la corrección de estas deformidades básicas, que se describen en otros capítulos, se encuentran muchas dificultades. Donde se corrige un problema, se puede crear uno nuevo, como:

- Depresión posoperatoria
- Punta corta rotada
- Lóbulo rígido e irregular con cambios en el flujo de aire
- Columnela retraída
- Áreas con rinitis atrófica causadas por el daño a la válvula

Válvula nasal

La válvula nasal fue descrita inicialmente por Mink, en 1903, y constituye el paso más estrecho entre el margen inferior del cartílago lateral superior y el tabique. Se encarga de controlar el flujo de aire inspiratorio, cambiándolo de una columna a una hoja de aire, por lo que da forma, velocidad, dirección y resistencia a las corrientes de aire.

El flujo de aire a través de la nariz normalmente permite que se lleve a cabo el ciclo nasal, que está bajo un control inconsciente autorregulado y ocurre cada hora a dos horas y media en la mayoría de la población. Para entender este ciclo, Mink (1903) realizó investigaciones de la resistencia nasal y su influencia en la capacidad respiratoria; esto fue estudiado posteriormente por van Dishoeck (entre 1935-1942) y Uddstromer (1940), quienes encontraron que la resistencia nasal está dada en promedio por los cornetes en 30% y por el ostium interno o válvula en 70%.

Al revisar la función del ostium interno o área valvular, van Dishoeck llegó a una conclusión: “El hecho de que el ostium interno juegue un papel mayor en la regulación de la presión y la inspiración demuestra que las dificultades en la respiración en muchas circunstancias no son causadas por desviaciones septales e hipertrofia de cornetes, sino también por un ostium interno alterado. En estos casos, la corrección septal y remodelación turbinal son ineficientes si no se acompañan o son precedidas por una adecuación del ostium interno y por consiguiente de la válvula nasal”.

Anatómicamente, el cartílago lateral superior está formado por tres partes:

1. El área de unión, que se extiende por debajo del margen caudal de los huesos nasales.
2. El techo de cartílago, que se fusiona anterior o dorsalmente con el tabique.
3. La porción terminal o caudal, que se aleja del tabique, pero está unida por la aponeurosis, que es delgada y flexible y se extiende por debajo del margen cefálico del cartílago lobular, forma un ángulo de 10-15° con el tabique y se convierte en una válvula que controla la entrada de aire y da resistencia, forma, dirección y velocidad al aire inspirado. La pared del ostium interno está constituida por el cartílago lateral superior que forma la parte flexible de la válvula. La pared medial o tabique es la torsión fija de la válvula. La relación del

cartílago lateral superior debe tener la capacidad de movimiento con la respiración y resistir los cambios de posición de la cabeza durante el sueño.

La musculatura de la nariz normal es muy importante para controlar la función de la válvula. Van Dishoeck demostró por medio de electromiografía que solo existe acción de estos músculos en la respiración forzada. Hay dos grupos de músculos que afectan el control del movimiento alar:

1. Los que se extienden desde arriba para dilatar y elevar el ala.
2. Los que se extienden desde abajo para contraer y deprimir el ala.

El punto que debe destacarse es que la movilidad del lóbulo y del cartílago lateral superior con el tabique es muy importante para una buena función nasal. Debido a esta movilidad de las estructuras de la válvula a través de la musculatura es que es necesaria una reconstrucción quirúrgica de la deformidad de esta área en lugar de la inserción incorrecta de algunos materiales inertes tales como el silicón, silastic o polietileno.

El origen de la deformidad de la válvula es cualquier lesión que cause un aplanamiento de la nariz o una desviación de la pirámide nasal y del tabique de la línea media. Las alteraciones de la anatomía normal secundarias a un traumatismo o por cicatrices cambian las relaciones de los cartílagos laterales superiores con el tabique. Estas relaciones patológicas fueron descritas en primer lugar por Cottle (1953), como abombamiento (ballooning) y enrollamiento (returning).

La pérdida de la relación de los cartílagos laterales superiores con el tabique menoscaba el control inspiratorio y modifica la resistencia nasal total. El traumatismo de la nariz causa un aplanamiento de la pirámide nasal, que a su vez ocasiona retorno del cartílago lateral superior y rigidez del área valvular, con la consecuente alteración del control del flujo del aire inspirado.

Fuente

José Ángel Gutiérrez Marcos

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. George HP. The Nose. Anatomy of the Head and Neck. Philadelphia: Saunders Co; 1973: 183-185.
2. George HP. The internal nose and paranasal sinus. Anatomy of the Head and Neck. Philadelphia: Saunders Co.; 1973: 186-191
3. Hinderer K. Anatomía. Fundamentos de anatomía y cirugía de la nariz. 3ª Ed. Alabama: Latinoamericana; 2010: 10-19.
4. Montgomery W. Examination Nose. Surgery of the upper respiratory system. Vol. 1. Massachusetts: Lea & Febiger; 1971: 7-11.
5. Leong SC, Eccles RA. A systematic review of the nasal index and the significance of the shape and size of the nose in rhinology. Clin Otolaryngol 2009; 34 (3): 191-8. doi: 10.1111/j.1749-4486.2009.01905.x
6. Adamson PA, Funk E. Nasal tip dynamics. Facial Plast Surg Clin North Am 2009 Feb; 17 (1): 29-40, vi. doi: 10.1016/j.fsc.2008.09.008.
7. Baroody FM. Nasal and paranasal sinus anatomy and physiology. Clin Allergy Immunol 2007; 19: 1-21.
8. Klaff D. Anatomy of the nasal tabique. En: Rhinologic Lectures from the Kansas City Cottle Courses. EUA: American Rhinology Society; 1982: 75-84.
9. Krajina Z. Essential surgical anatomy of the nasal tabique. En: Rhinologic Lectures from the Kansas City Cottle Courses. EUA: American Rhinology Society; 1982: 91-98.
10. Herbertson J. The lateral nasal wall. En: Rhinologic Lectures from the Kansas City Cottle Courses. EUA. American Rhinology Society; 1982: 99-102.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rinoplastia

Las deformidades nasales son las alteraciones del aspecto externo de la nariz que la alejan del ideal estético del grupo étnico o racial al que pertenece cada individuo. Es, por tanto, una definición centrada en aspectos subjetivos muy marcados. No obstante, para cada raza hay una serie de medidas faciales y proporciones que relacionan el tamaño de las estructuras nasales entre sí con el resto de la cara y el cráneo, y a partir de ellas pueden establecerse ciertas aproximaciones a un ideal de armonía nasal y facial. Se desaconseja la cirugía si el paciente tiene expectativas irreales sobre el resultado final.

La rinoplastia es una de las intervenciones de cirugía cosmética y funcional más complejas.

Diagnóstico

La exploración física debe incluir la inspección de las proporciones generales de la cara y de la nariz, así como una evaluación del color, calidad y grosor de la piel. La palpación es necesaria para determinar el tamaño y la forma de los huesos nasales, la posición de los cartílagos de la nariz y su fortaleza. La exploración con rinoscopio muestra la angulación de la válvula nasal interna (valor normal 10 a 15º) y su eventual colapso, así como de las diversas alteraciones intranasales que puedan incidir en el resultado (desviación septal, hipertrofia de cornetes, perforaciones septales, mucosidad excesiva, etc.).

Además, hay que realizar análisis cefalométrico, exámenes de insuficiencia respiratoria nasal significativa y test de Cottle. Debe interrogarse si hay síntomas que orienten hacia la rinitis alérgica o no alérgica, susceptibles de tratamiento médico.

El análisis fotográfico facial es fundamental; debe hacerse con un lente que no distorsione la imagen (90-100 mm), en proyecciones frontal, lateral, basal y oblicua en ¾, y fotografías dinámicas. Debe valorarse la indicación de exámenes de sangre complementarios, endoscopia nasal, tomografía computada de senos paranasales y la consulta al psiquiatra (si el caso lo amerita). Enseguida se tratan los aspectos referentes a la rinoplastia.

Injertos

Son de dos tipos:

1. Autólogo: tabique, concha auricular, fascia temporal, cartílago costal o cresta iliaca.
2. Aloplástico.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Dorso nasal

- Pueden realizarse varios procedimientos:
- Reducción gradual o gifectomía del dorso óseo y cartilaginoso.
- Reconstrucción del dorso: suturas, colgajo, injerto expansor o ambos.

Permite mantener permeable la válvula nasal interna.

- Osteotomía: medial, lateral e intermedia.
- Reducción gradual de cartílagos laterales superiores.2

Osteotomías

Su función es estrechar o ampliar (menos frecuente) la pared nasal, cerrar la deformidad en techo abierto y movilizar la pirámide nasal desviada.2 Siempre hay que preservar el triángulo de Webster.

Aumento de dorso

Indicado en ángulo nasofrontal bajo, altura dorso bajo o convexidad excesiva del perfil en la vista lateral, nariz en silla de montar.3

Relación ala-columnela

Ésta es evaluada mejor en la vista lateral. Clasificación y tratamiento:4

- I Columnela colgante: resección y aproximación del tabique membranoso con el borde septal caudal, resección del margen caudal de las cruras mediales, o resección de cruras intermedias.
- II Ala retraída: injerto contorno alar, injerto compuesto o reposicionar caudalmente la crura lateral.
- III Combinación de las anteriores.
- IV Ala colgante: resección de huso de piel vestibular.
- V columnela retraída: Injerto strut columnelar, vitaplastia.
- VI combinación de IV y V.

Injerto de contorno alar

Indicado en alteración del borde alar, sea funcional (colapso válvula nasal externa) o estético (punta pellizcada o cuadrada).

Tipos

- Injerto de contorno alar extendido
- Injerto expansor alar
- Injerto estructural de la punta nasal

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Formas de usar: proyección

1. Injerto estructural (poste) entre cruras medias Crura lateral cóncava
2. Injerto crura lateral Crura lateral convexa Crura lateral en S
3. Mala posición cefálica de las cruras laterales
4. Cartílagos laterales inferiores débiles o cortos

Corrección de la punta nasal cuadrada

I: Ángulo divergencia menor a 30°, ancho domos menor a 4 mm

II: Ángulo divergencia normal 30°, ancho domo mayor a 4 mm punta

III: Ángulo divergencia mayor a 30°, ancho domo mayor a 4 mm

Tratamiento posquirúrgico

- Antibióticos
- Antiinflamatorios
- Medicación
- Antieméticos
- Ferulización nasal
- Dieta líquida progresiva a las horas
- Indicaciones
- Compresas frías
- Control a los 5, 15 y 45 días
- Control fotográfico al segundo control

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo, Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Rohrich RJ. Rhinoplasty planning. Dallas Rhinoplasty Symp 1995; 12: 67.

2. Rohrich RJ, Muzaffar AR, Janis JE. Component dorsal hump reduction: the importance of maintaining dorsal aesthetic lines in rhinoplasty, Plast Reconstr Surg 2004 Oct; 114 (5): 1298-308; discussion 1309-12. doi:10.1097/01.prs.0000135861.45986.cf

3. Daniel RK, Calvert JC. Diced grafts in cartilage in rhinoplasty surgery. Plast Reconstr Surg 2004; 113 (7): 2156-7. doi: 10.1097/01.prs.0000122544.87086.b9

4. Gunter JP, Hackney FL. Basic nasal tip surgery, anatomy and technique. In: Gunter JP, Rohrich RJ, Adams WP Jr, eds. Dallas Rhinopasty: Nasal Surgery by the Masters, ed 2. St Louis: Quality Medical Publishing, 2007.

5. Ramírez-Oropeza FJ, Saynes-FJ. Fijación del complejo columnello-septal para proyectar o desproyectar la punta nasal. An ORL Mex 2004; 49 (2): 58-68.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Perforaciones del tabique

Consideraciones Conceptuales

La perforación septal consiste en una solución de continuidad que afecta a todas las capas que constituyen el septum nasal (mucosa, mucopericondrio y cartílago), produciéndose así una comunicación entre ambas fosas y alterando la funcionalidad de las mismas. La repercusión funcional de este tipo de lesiones dependerá tanto de la magnitud del defecto como de su localización. La perforación septal no es una patología en sí, sino una expresión y una amplia gama de condiciones que pueden afectar el tabique nasal.1

La evolución fisiopatológica de estas lesiones se inicia con la aparición de una úlcera en la mucosa septal, generalmente por el efecto lesivo local de una sustancia tóxica o un traumatismo crónico sobre una zona de la mucosa septal. Si dicho agente agresivo persiste en el tiempo, la úlcera progresa en profundidad hasta afectar al cartílago conduciendo a necrosis, ya sea por isquemia o infección.2

Causas

Las causas de las perforaciones septales son múltiples y se recuerdan en el *cuadro I*. A veces asintomáticas, las perforaciones se descubren en ocasión de un examen rinológico sistemático.3

Cuadro I. – Causas de las perforaciones septales.

Traumatismos	Agentes químicos
— *Cirugía nasal* (septal sobre todo) — Traumatismo digital — *Cauterizaciones septales,* demasiado vigorosas, repetidas (sobre todo si los dos lados se hacen simultáneamente) — Taponamiento demasiado apretado — Hematoma o absceso septal (a menudo tras fractura de los huesos propios de la nariz) — Criocirugía — Intubaciones (nasogástrica, nasotraqueal) [34] — Desecación de la mucosa (ocena, desviación septal) — Radioterapia — Heridas por arma de fuego o arma blanca — Cuerpos extraños	— *Cocaína* (osteólisis con posibilidad de destrucciones óseas extensas) [27] — Heroína inhalada — Vasoconstrictores locales — Partículas de polvo de cal, cemento, vidrio, sal — Alquitranes — Vapores de ácido crómico y de ácido sulfúrico — Ácido fluorhídrico — Carbonato de sodio — Arsénico y compuestos — Compuestos orgánicos de mercurio (fulminatos sobre todo) — Partículas de polvo alcalinas (polvos de jabón) — Sales de cobre — Capsicina (principio activo del capsicum) — Vanadio — Dimetilsulfato — Nitrato de calcio — Ciánida — Fósforo — Pilas eléctricas nasales (Brown)
Infecciones	**Cáncer del tabique nasal**
— Sífilis (perforación del septum óseo) — Tuberculosis — Tifoide — Difteria — Rinoescleroma — Lepra lepromatosa — Leishmaniasis (naso-oral) — Micosis nasal (candidiasis, mucormicosis, etc.)	
	Enfermedades inflamatorias — Sarcoidosis — Enfermedad de Crohn — Dermatomiositis — Artritis reumatoide — Policondritis — Enfermedad de Wegener — Granuloma maligno de la cara — Lupus eritematoso sistémico
	Perforaciones tróficas (tras ulcus rodens de Hajek)

Fisiopatología

Se postula que el problema inicia con la formación de un hematoma del tabique que puede ser secundario a traumatismo o yatrógeno; se acumula en ambos lados entre el cartílago y el mucopericondrio, separando el tabique de su aporte sanguíneo, lo que pudiera ocasionar atrofia cartilaginosa y necrosis; la sangre provee un medio adecuado para las bacterias con lo que se forma el absceso del tabique.

Sin embargo, en muchas ocasiones no se identifica una causa claramente relacionada, lo que hace esta entidad un reto diagnóstico y terapéutico, que es difícil de asimilar por los pacientes dado que tienden a culpar al médico por la presentación del problema. Otras causas reconocidas son sífilis, tuberculosis, lepra y rinoescleroma. Las causas inflamatorias incluyen granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, lupus, y otras enfermedades vasculares del colágeno. Entre las neoplasias que ocasionan esta enfermedad se encuentra el linfoma nasal.1

En ocasiones, cuando no existe una causa orgánica bien definida, se considera que el hábito tabáquico puede ser un condicionante importante. Ante la exposición al tabaco o a otros irritantes, las vías aéreas experimentan importantes cambios en su estructura histológica. Con el objetivo de describir la influencia del hábito de fumar en la aparición de modificaciones histológicas del epitelio respiratorio, se revisaron un total de 29 artículos científicos. Se concluyó que el hábito de fumar determina estas trasformaciones, las cuales se hacen progresivas y severas en la medida que aumenta el consumo. Los principales cambios histológicos a nivel del epitelio respiratorio, consecuencia de su exposición al humo del tabaco, son: atrofia celular, hiperplasia, metaplasia y displasia, así como alteraciones de la olfación, diferentes tipos de rinitis y enfermedades neoplásicas.4

Algunos pacientes no presentan síntomas y desconocen tener perforación del tabique hasta que se descubre la misma en la exploración física. Una perforación pequeña pasa en la mayoría de las ocasiones desapercibida, dependiendo del umbral sintomático del paciente, de su esquema de personalidad o de la búsqueda de ganancias secundarias. En estos casos, la perforación generalmente es posterior y fuera del área de flujo máximo de la nariz. El paciente puede referir epistaxis, silbido, formación de costras y obstrucción nasal, En los casos graves, puede presentar rinitis atrófica secundaria a pérdida de la actividad mucociliar con infección crónica de la perforación; otros refieren cefalea o dolor por irritación de los bordes. El flujo turbulento, sobre todo en los sometidos a cirugía del seno etmoidal, puede predisponer a sinusitis recurrente.2 Las perforaciones de aspecto regular y limpias son con frecuencia secundarias a traumatismo, cirugía y uso de cocaína; las de aspecto irregular y sangrantes, sin antecedentes que expliquen el diagnóstico, deben considerarse sospechosas.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Diagnóstico

Se debe realizar un interrogatorio dirigido en relación con el uso crónico de drogas, traumatismos nasales, cirugías previas, tabaquismo crónico y enfermedades inflamatorias crónicas.

La exploración física mediante rinoscopia o endoscopia nasal delimita la extensión de la perforación.

La **rinomanometría** es una técnica de exploración clínica objetiva, cuantitativa y estandarizada que registra las variaciones de flujo y de presión que se producen en el interior de las fosas nasales durante las distintas fases de la respiración, lo que permite valorar de manera cuantitativa el grado de permeabilidad de las mismas. Utiliza una máscara que se ubica sobre la nariz, donde se mide el flujo y presión de la respiración. Es una prueba no invasiva y fácil de realizar, cuyas principales aportaciones o ventajas son:

- Permite valorar adecuadamente la relación existente entre las deformaciones anatómicas nasales, como las desviaciones de tabique, y su repercusión funcional, evitando sobrestimarlas o infravalorarlas.
- Permite diferenciar las causas nasales de las no nasales en los casos de insuficiencia respiratoria.
- Evita la subjetividad del paciente en el momento de realizar el diagnóstico.
- Facilita la valoración de la eficiencia funcional de los tratamientos médicos o quirúrgicos.

Las lesiones sospechosas deben ser evaluadas con prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, examen general de orina, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina y, si se sospecha tumor maligno, biopsia de los bordes de la perforación.

Tratamiento

El tratamiento incluye: irrigaciones nasales, “botones” de diferentes materiales que sellen la perforación del tabique, los cuales ayudan a minimizar la formación de costras, hemorragia y dolor. Idealmente, se debe realizar cirugía mediante cierre con colgajos mucosos.

Los pacientes que se benefician con la cirugía son aquellos que no mejoran su sintomatología con cuidado nasal sistemático, que incluye la aplicación de aerosoles salinos, irrigaciones y humidificación apropiada del ambiente. La principal consideración para recomendar una reparación es el tamaño y la anatomía de la perforación; el aspecto más importante es la altura (inferior a superior) y no su longitud, debido a que en la técnica de colgajos se toma mucosa del tabique por arriba de la perforación y del piso de la nariz.5

La máxima altura que puede ser reparada es aproximadamente de 2 cm. La técnica quirúrgica es similar a la de septoplastia con acceso transnasal mediante incisión de hemitransfixión para las perforaciones pequeñas y anteriores.

La rinoplastia externa se utiliza para perforaciones más grandes. Se libera la mucosa alrededor de la perforación y se hacen incisiones de relajación obteniendo colgajos mucosos bipediculados que se desplazan en sentido superior e inferior como colgajos de avance; se elimina el tejido de granulación de los restos, se coloca injerto de fascia o Alloderm en el defecto cartilaginoso; se cierran las incisiones, y se coloca

taponamiento nasal para ferulizar el tabique por un mínimo de cinco días. En los casos de cierre difícil y perforaciones grandes, se deja una semana adicional.

Para el cierre de perforaciones del tabique más extensas o recurrentes que las mencionadas, debido a su reto de manejo, hay otras alternativas: colgajos regionales pediculados y colgajos microvasculares. En estas circunstancias la disminución del tamaño de la perforación se considera un resultado satisfactorio.6

Fuente

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Nazar S, Rodolfo, Ortega F, Gonzalo, Salinas G, Alejandra, Parra A, Carla, & Naser G, Alfredo. (2013). Reparación de perforación septal con técnica de colgajos pediculados asistida con endoscopio. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, *73*(3), 281-287. https://dx.doi.org/10.4067/S0718481620130003000013)
2. (Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología - SEORL-PCF 1era Edición capítulo 48)
3. D. Malinvaud, P. Bonfils, Patología del tabique nasal (a excepción de la desviación septal), Volume , Issue , /2021, Pages , ISSN 1632-3475
4. García BMJ, Marrero GRM, Llanes ML, et al. Influencia del hábito de fumar en la aparición de modificaciones histológicas del epitelio respiratorio. 16 de abril. 2015;54(259):38-47
5. Lee KJ. Essential otolaryngology head and neck surgery. New York: McGrawHill, 2003.
6. Marks SC. Nasal and sinus surgery. Philadelphia: Saunders, 2000.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de la cicatrización y fibrosis anómalas

Puntos clave

- La intención de este capítulo es dejar de lado la explicación del proceso celular o químico de la cicatrización y concentrarse en cómo lograr, de manera práctica y eficiente, una cicatrización estética a partir de la identificación de la fase de su proceso y del análisis de los aspectos relevantes de las cicatrices. El análisis correcto permitirá establecer un diagnóstico acertado del que se desprenderán, cuando haya complicaciones, los tratamientos a seguir.
- Para establecer diagnósticos se propone el uso de herramientas o instrumentos que permitan considerar, en conjunto, los signos o variables implicadas en el proceso de cicatrización. Con el uso de estas herramientas (considerando que existe una gran variedad de cirugías en la cabeza y el cuello cuya fase final, cada vez más, es la cicatrización estética) el cirujano podrá desempeñarse con dedicación y tendrá la oportunidad de elevar el nivel de su desempeño y favorecer la cicatrización lo más estética posible y prevenir la antiestética. Tanto el uso de herramientas como las teorías expuestas se analizan en la descripción de ocho casos prácticos que constituyen paradigmas básicos en otorrinolaringología.

Herramientas para el diagnóstico de las cicatrices

A pesar de que en el mundo existen diversas clasificaciones de cica- trices, en nuestra experiencia hemos encontrado que no siempre son de utilidad en la práctica clínica; por esto, luego de más de diez años en el tratamiento de cicatrices formulé mi propia clasificación. Solo se mencionan las herramientas que permiten determinar, en un proceso de cicatrización, las variables necesarias para establecer un diagnóstico en función del que podrá elegirse el tratamiento óptimo.

Herramientas para determinar si la cicatriz es patológica

Para determinar si una cicatriz es patológica debe evaluarse cómo se manifiestan tres variables: elevación, color y dureza. El método consiste en asignar un puntaje a las variables, de acuerdo con los parámetros que se exponen en el Cuadro 1 y sumarlos. Es necesario considerar cada cicatriz en sus diferentes segmentos y en el contexto de curación; también lo es recordar que al momento de evaluar una cicatriz es recomendable considerar el grosor y la extensión, junto con las variables en cuestión.

Dureza

La importancia de evaluar la dureza radica en que permite determinar la fuerza o contractura de la cicatriz, aspecto determinante para definir el tratamiento (cantidad de corticosteroide que debe indicarse). A mayor dureza, mayor complejidad del tratamiento porque aumenta la dificultad para infiltrar y genera más molestia en el paciente porque la dureza tensa el tejido y produce prurito o dolor.

Después de practicar la prueba de digitopresión la dureza se considera cero si tiene la misma elasticidad y resistencia que la piel. Si es ligera- mente dura, como los pómulos, se asigna 1 punto. Dura como la nariz 2 puntos, y dura como el codo 3.

Coloración

Es necesario observar con detenimiento cada zona de la cicatriz para definir las tonalidades que muestra en diferentes partes. La coloración debe observarse en función del proceso de cicatrización porque puede ser indicativa de cicatriz reciente de anomalías.

Si es color piel se le otorgan 0 puntos. Si es rosa pálido 1 punto. Si es roja 2 puntos. Si es rojo-morada 3 puntos. Todos los tonos que van del morado al morado oscuro reciben 4 puntos.

Acerca del puntaje

Para considerar que una cicatriz es patológica deben sumarse, al menos, 3 puntos, asegurando que cada variable da un puntaje mayor a 0. De 3 a 10 es patológica, expresará una afectación mayor de acuerdo con el puntaje. El análisis de las variables en conjunto permite definir el tratamiento. Además, el puntaje es útil para controlar el avance del tratamiento que permita determinar si aumenta o disminuye la afección.

Es común que en una cicatriz haya zonas con diversa elevación, diferente dureza y tonalidades combinadas. En estos casos debe tomarse en cuenta la zona más elevada, más dura y oscura que permita determinar si la cicatriz es patológica, o no.

Prueba de palpación

Esta prueba sirve para determinar el grosor, la profundidad y dureza de la cicatriz o fibrosis. Se otorga el puntaje 0 cuando la cicatriz es blanda (aún más que la piel). Si es igual de resistente que la piel le corresponde 1 punto. Si está más dura que la piel 2 puntos. Y 3 puntos si está tan dura como la piel de abajo (indicativo de fibrosis).

Prueba de extensión y palpación

La prueba de extensión y palpación indica si hay fibrosis, adherencias o bandas de tensión que afectan a la cicatriz. De esta prueba se desprende la necesidad de tratar otras zonas que se localizan fuera de la cicatriz.

Prueba dermatofibromuscular

Para practicar esta prueba se pide al paciente que gesticule (arrugue) el dorso de la nariz con la intención de observar adherencias, retracción, formación de bandas, grosor y asimetrías. Clasificación de la fibrosis

Esta clasificación permite describir la fibrosis. Sirve para prevenir cicatrices antiestéticas y patológicas, para evitar síntomas dolorosos al paciente, para diagnosticar la severidad del caso y prevenir complicaciones futuras.

Es de utilidad para definir el tratamiento oportuno en cada fase del proceso de cicatrización. Por ejemplo, sirve para calcular cómo se harán las infiltraciones para evitar necrosis, ulceraciones, dehiscencias o formación de cicatrices patológicas.

Las variables que tomar en cuenta son: tamaño o extensión, grosor, ad- herencia a tejidos profundos, color y forma. Aunque la localización es importante porque puede limitar la movilidad del paciente y porque determina en gran medida la precisión necesaria para el tratamiento, no es lo suficientemente determinante como para considerarla un parámetro para clasificar la fibrosis.

Variables de los parámetros de clasificación

Tamaño: es una variable descriptiva que refiere el ancho y largo de la zona afectada.

Mínima: menor a 1 centímetro Mediana: hasta 10 centímetros. Grande: mayor a 10 centímetros.

Grosor: recibe una medida (en centímetros cuadrados) ligada a la prueba de palpación.

Mínimo: menor a un 1 cm2. Mediano: entre 1 y 10 cm. Grande: mayor a 10 cm.

Adherencia a tejidos profundos: es útil para determinar si se debe o no practicar una subincisión. Superficial: adherencia dérmica

Media: adherencia al tejido subcutáneo

Profunda: adherencia al tejido muscular, tendón o hueso.

Forma. Cordón o cuerda: vista desde el corte transversal es circular, fácil de identificar con la prueba de palpación. Se manifiesta en tres niveles:

a. Dermis
b. Dermis y subdermis
c. Tejido celular subcutáneo

Puede estar o no trabeculado

Bandas: en su corte transversal puede ser cuadrada, rectangular o irregular. No está bien definida como un cordón. La forma irregular tiene mayor dificultad para identificarla con la prueba de palpación. Mallado o en red

Puede ser de tres tipos:

a. Simple o relajado b. Mallado duro c. En contractura

Unificado o en piedra

Unificado: como una fibrosis que quedó en piedra; es extremadamente dura en la prueba de palpación. Complica el tratamiento cuando es necesario inyectar. Está adherida, sin movimiento.

Con base en lo anterior puede señalarse que la fibrosis puede aparecer en cualquiera de las formas descritas o como una combinación de ellas.

Qué hacer en cada fase del proceso de cicatrización de un paciente sano

El proceso de cicatrización suele dividirse en tres fases: 1) inflamatoria, que va desde el día 1 al 3; 2) proliferativa, a partir del día 3 al mes; 3) remodelación, del mes al año. No obstante, desde la perspectiva clínica práctica, considerando las variables que definen el proceso de cicatrización, se recomienda no ser tan determinante en cuanto a los límites temporales entre las fases. Los momentos críticos que requieren mayor atención son:

Las primeras 24 horas

En las primeras 24 horas es primordial evitar la formación de costra. En estas primeras horas pueden ocurrir dos cosas:

1. El inicio del sangrado
2. El inicio del tapón o costra en caso de cierre primario

Hay que valorar el sangrado, la coloración y los espacios abiertos en caso de que haya sutura. Si los bordes quedan desfasados es probable que no queden bien la alineación o la textura en el proceso de cicatrización.

Aunque se tenga un cierre con sutura debe comenzarse con una curación húmeda que evite la formación de costras que pueden dejar una cicatriz y quizá hipopigmentación. Si se está buscando una cicatrización estética, la curación seca no es recomendable.

El cuidado del cierre

En el cierre debe evaluarse si la tensión es normal o si la hay en el tejido circundante; si así fuera deberá valorarse la aplicación de cintas anti tensión. En este punto son determinantes las recomendaciones que se hagan a los pacientes porque, por ejemplo, cuando cierra la cicatriz, si el paciente hace un movimiento de extensión sobre el eje cicatrizal, dificulta el trabajo del cierre o lo retarda.

La herida es un proceso que informa todo lo que sucede, en particular los caminos que podría tomar. Señala dónde está cerrando perfectamente, dónde hay tensión, dónde se dificulta, o qué estorba. No debe esperarse que cierre, sino observar sus bordes y coloración para evitar un cierre forzado.

Después de 24 horas

Luego de trascurridas 24 horas es necesario observar y estar atentos al inicio del proceso de cicatrización propiamente dicho. A veces se descuida esta fase porque, por ejemplo, la cirugía ha concluido y no se le presta mayor atención al proceso de cicatrización: se coloca cinta o se tapa la herida y no se efectúan observaciones constantes. Si bien en la mayoría de los casos la evolución será satisfactoria, es el momento oportuno para determinar, mediante la coloración y la dureza, si comienzan a manifestarse signos de complicaciones.

En el caso de una curación húmeda, como en una dermoabrasión, dehiscencia o ulceración, es decisivo cuidar que la herida no se seque, que no corra el riesgo de formar costra. Ésta no favorece la cicatrización estética. Muchos pacientes, pese a que formen costra, terminan con buena cicatrización. En un procedimiento estético lo importante es prevenir; si la preocupación se centra en que no se forme costra el desenlace de cicatriz imperceptible puede tornarse secundario.

Si no se revisa la coloración y dureza, lo que debería ser un proceso natural y sencillo puede convertirse en un problema: desde que se note la marca, hasta ulceración o necrosis. Al momento de revisar la coloración es necesario considerar que se trata de un proceso de cicatrización y no de cicatrices.

Es necesario observar que la herida no se haya abierto y analizar cuidadosamente la sutura. Estudiar los bordes y observar si hay formación de costra. Es decisivo analizar el material que va a utilizarse y evaluar cada cuánto deberán efectuarse las curaciones, con qué producto y justificar por qué. No se debe dejar de valorar el uso de cintas anti tensión ni de analizar la tensión en los bordes.

Si se formó una costra o si no ha habido un cierre adecuado deben iniciarse las fuerzas tensionales externas en el sitio abierto o con costra, y aunque no sea una práctica extendida (por lo que puede resultar extraño) puede iniciarse la intervención de pequeños procesos para ajustar y alinear hasta retornar al proceso de cicatrización normal.

Alrededor del día 12

Si la cicatriz ha madurado y quizá haya finalizado el proceso del cierre (en caso de curación húmeda de un tejido sano), a partir de este día deben practicarse otras pruebas: de palpación y de extensión. La primera indicará la dureza o fuerza de la contractura. En el proceso de cicatrización la contractura es normal; sin embargo, mediante estas pruebas puede determinarse si es excesiva, lo que provocará cambios en el proceso de cicatrización. Si se advierten estos cambios clínicos puede iniciarse la infiltración de medicamentos para controlarlos. Los corticosteroides, en dosis muy bajas, guiándose con la prueba de transparencia, son importantes como opción de prevención porque siempre es mejor prevenir que tratar.

Formación de fibrosis

La dureza local de la herida, acompañada de determinados signos de coloración, y según cierta fuerza de tensión, puede indicar la formación de fibrosis. Si no se produce puede tomar cinco caminos:

1. Inicio de la afectación. Deben usarse las tablas de coloración, dureza y elevación (Cuadros 1, 2 y 3) para identificar cicatrices patológicas.
2. Puede continuar en la misma línea de tensión y definirse como tensión crónica. En este caso debe recurrirse a la tabla de clasificación de fibrosis
3. Formar una retracción que se determinará con la prueba de extensión y palpación, digito-presión y clasificación de fibrosis.
4. Restitución normal del tejido. Puede estar acompañada de hiper- pigmentación, hipopigmentación, morada, cercana al tono de la piel o combinada.
5. Formación de necrosis. Debe analizarse la dureza, hiperpigmentación y fibrosis.

Reconocer cualquiera de estos caminos es decisivo para iniciar el tratamiento, procurando evitar una alteración del proceso de cicatrización.

GESTION 2021-2022

Del mes al año

Después del mes se requiere observar que no se ha producido hipertrofia, queloide ni retracción. En esta fase la coloración es muy importante; por ejemplo, en un paciente con 30 días de posoperatorio, la cicatriz estará roja o roja oscura y, con el paso del tiempo, en un proceso normal, irá pasando de muy roja a rojo tenue.

Lo ideal es que se pierda en la piel. Y si este proceso no va por este camino se debe diagnosticar y corregir.

Las complicaciones deben evitarse, pero si aun así surgen deben identificarse a tiempo y establecer de inmediato la conducta terapéutica a seguir para retornar a la normalidad.

Rinoplastia

En este procedimiento pueden sobrevenir complicaciones debidas a: fibrosis, formación de costra, ulceración, necrosis e infección.

Lo ideal, en cualquiera de estos casos, es anticiparse a partir del cambio de coloración, de la valoración de la dureza del dorso y de los cambios alrededor de la zona afectada. Si se necrosa, se ulcera, forma costra o si alrededor hay tensión, es necesario cubrir de manera preventiva, instalar la curación húmeda y considerar que:

- Los bordes no se encuentren secos.
- La curación húmeda cubra debidamente toda la extensión de la herida.
- Seleccionar muy bien el método de curación húmeda.
- Efectuar las curaciones en lapsos no mayores a 8 horas.

Si hay necrosis procurar retirar el tejido necrosado y, luego, aplicar una curación húmeda. Además, es recomendable dar las siguientes instrucciones al paciente:

- Esparcir solución salina con una esponja.
- Efectuar las curaciones en lapsos menores a 8 horas.
- Usar material que no se adhiera a la herida.
- Tener especial cuidado con las cintas para fijar.

Si el paciente acude con formación de costra o ulceración se debe ser muy cuidadoso con lo que de esa lesión pueda desprenderse, sobre todo del grosor. Es importante valorar los colores, dureza y analizar minuciosamente los bordes. Buscar líneas tensionales que estén afectando o retrasando el cierre de la herida.

Cuando después de retirar la costra, o de su caída, los bordes están muy verticales debe considerarse la reactivación o dermoabrasión. Es probable que una dermoabrasión muy sutil los pueda diagonalizar para dar una forma redondeada o cóncava. El crecimiento de tejido fibroso debe degradarse para sustituirlo por tejido sano y que, con el paso del tiempo, tenga componentes que poco a poco le vayan aportando un aspecto similar al de la piel natural.

Después del cierre es necesario controlar que no se formen bandas o fibrosis que retraigan, lateralicen o cambien la coloración; esto se consigue con la prueba de transparencia, infiltrando corticosteroides y llevando un control.

La aplicación de corticosteroides tópicos puede mejorar la coloración. Una o dos veces al día se debe corregir con cortisona al 1% y recomen- dar cuidados generales, como el protector solar. Si hay fibrosis pueden realizarse infiltraciones con base en las pruebas de transparencia y dermatofibromuscular.

En caso de infección es muy importante tratar la zona dañada con métodos locales, independientemente del tratamiento sistémico.

Estas recomendaciones son generales y no debe dejarse de lado la experiencia y el sentido común del cirujano. Si aparecen otros signos, el cirujano tomará en cuenta su habilidad y su experiencia para solucionar las circunstancias específicas.

Cicatrices retráctiles, hiperpigmentadas y patológicas

La contractura en el cierre de una herida, cuando sobrepasa su dureza o sus fuerzas tensionales, puede tomar cuatro caminos:

a. Primero. El de una retracción que puede tener una adherencia a un tejido más profundo. Es necesario diferenciar entre retracción por adherencia de una irregularidad del tejido, porque se requieren diferentes tratamientos.
b. Segundo. Puede haber cambios en la coloración consecuencia de las agresiones al tejido y formarse una zona hiperhémica o hiperpigmentada.
c. Tercero y cuarto. Puede haber crecimiento de inicio vertical y considerarlo el principio de una cicatriz patológica: hipertrófica o queloide. Además de revisar elevación, coloración y dureza, es de vital importancia la palpación (si no palpamos, no podemos prever que va a empezar la patología). Es este el momento preciso para empezar a trabajar y evitar el crecimiento.

Fuente

Luis Mauricio Álvarez Covarrubias

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores,

https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. Ogawa R et al. Int J Mol Sci. (2017)
2. Recent Understandings of Biology, Prophylaxis and Treatment Strategies for Hypertrophic Scars and Keloids. Lee HJ et al. Int J Mol Sci. (2018)
3. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification, and Treatment. Berman B et al. Dermatol Surg. (2017)
4. Scar quality and physiologic barrier function restoration after moist and moist-ex- posed dressings of partial-thickness wounds.
5. Atiyeh BS, El-Musa KA, Dham R. Dermatol Surg. 2003 Jan;29(1):14-20. Improved scar quality following primary and secondary healing of cutaneous wounds. Atiyeh BS, Amm CA, El Musa KA. Aesthetic Plast Surg. 2003 SepOct;27(5):411-7. Epub 2003 Dec 4.
6. Improving scar quality: a prospective clinical study. Atiyeh BS, Ioannovich J, Al-Amm CA, El-Musa KA, Dham R. Aesthetic Plast Surg. 2002 Nov-Dec;26(6):470
7. Techniques for Optimizing Surgical Scars, Part 1: Wound Healing and Depressed/Atrophic Scars.
8. Konda S, Potter K, Ren VZ, Wang AL, Srinivasan A, Chilukuri S. Skinmed. 2017 Aug 1;15(4):271-276. eCollection 2017. Review.Techniques for Optimizing Surgical Scars, Part 2: Hypertrophic Scars and Keloids.
9. Potter K, Konda S, Ren VZ, Wang AL, Srinivasan A, Chilukuri S. Skinmed. 2017 Dec 1;15(6):451-456. eCollection 2017. Review. Techniques for Optimizing Surgical Scars, Part 3: Erythema, Hyperpigmentation, and Hypopigmentation.
10. Potter K, Konda S, Ren VZ, Wang AL, Srinivasan A, Chilukuri S. Skinmed. 2018 Apr 1;16(2):113-117. eCollection 2018. Review.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Principales complicaciones anestésicas en cirugía otorrinolaringológica

Puntos clave

- La prevención y seguridad del paciente evitan muchas complicaciones, secuelas y la muerte.
- Los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño tienen alto índice de complicaciones posoperatorias.
- Para proteger la vía aérea, la técnica anestésica de elección es la general en procedimientos que van desde la extracción de cuerpos extraños del oído y vía aérea hasta la rinoseptoplastia y septoplastia que pueden practicarse con anestesia local.
- Los bloqueadores beta y, potencialmente, los bloqueadores de los canales de calcio, como el tratamiento de la hipertensión secundaria a un vasoconstrictor, pueden empeorar el gasto cardiaco y dar lugar al edema pulmonar.
- Si la saturación de oxígeno se encuentra en límites de normalidad puede haber disminución mayor de 20% de la saturación de oxígeno cerebral durante la hipotensión controlada.
- En las cirugías donde se intervienen la vía aérea y el cuello se registra la mayor cantidad de eventos adversos respiratorios, que dan lugar a más de tres cuartas partes de todos los incidentes críticos perioperatorios y la mitad de paros cardiacos relacionados con la anestesia.
- Antes de cada procedimiento comprobar el circuito anestésico, la máquina de anestesia y asegurar la disponibilidad de otro medio de ventilación.
- La infección del as vías respiratorias aumenta el riesgo de broncoespasmo, por eso deben evitarse las cirugías programadas en pacientes con infección activa y posponerlas al menos dos semanas para disminuir la hiperreactividad de la vía aérea.

Consideraciones Conceptuales

En las intervenciones quirúrgicas de la Otorrinolaringología, el anestesiólogo se enfrenta a múltiples situaciones; pero la principal preocupación es la permeabilidad de la vía aérea. Por ello, siempre debe efectuarse una valoración preanestésica adecuada que permita: conocer al paciente, evaluar sus enfermedades concomitantes, consumo de medicamentos, evaluar la vía aérea para evitar el uso de dispositivos especiales y la aplicación de algoritmos que ayuden a evitar complicaciones, sobre todo mortales. En el quirófano debe prevalecer la comunicación y cooperación importante entre el anestesiólogo y el cirujano, porque se comparte el mismo campo de trabajo.

En este capítulo se hará referencia a las principales complicaciones que suceden en el quirófano y cómo afrontarlas. Nunca estará de más insistir en que la prevención y seguridad del paciente evitan muchas complicaciones, sus secuelas, y la muerte.

Cirugía ambulatoria en Otorrinolaringología

La mayor parte de las intervenciones quirúrgicas en Otorrinolaringología son ambulatorias. Entre las ventajas de este tipo de operaciones están: bajo costo, menor incidencia de infecciones y de ansiedad por parte de los pacientes y sus familiares. Existen procedimientos cortos que pueden practicarse de manera ambulatoria, incluso a niños pequeños; sin embargo, la anestesia local es a menudo insuficiente en los niños; por lo tanto, la anestesia ambulatoria, con ventilación asistida manual a través de una mascarilla, es la apropiada para completar este procedimiento.1 La edad avanzada no es una razón, por sí misma, para disuadir las cirugías ambulatorias, tomando en cuenta siempre que la farmacocinética de los medicamentos se ve afectada; incluso, los fármacos de acción corta tienen menor depuración en este grupo de edad.2

Se excluyen de la cirugía ambulatoria: procedimientos que duran más de 4 horas, que requieran transfusión sanguínea continua, hospitalización prolongada, medicamentos por tiempo prolongado, antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, ASA mayor de II,3 pacientes con enfermedades agudas intercurrentes, y condiciones especiales que considere el cirujano o el anestesiólogo.4 Otros predictores de complicaciones mayores en la cirugía de cabeza y cuello son: la duración prolongada de la anestesia, y la comorbilidad. Es imprescindible optimizar la condición general de los pacientes para poder reducir la morbilidad y mortalidad y los costos relacionados.3 Los pacientes con síndrome de apnea obstrucitva del sueño tienen alto índice de complicaciones posoperatorias; su identificación es fácil si se aplica el cuestionario STOP-BANG, que es una herramienta útil y cómoda para identificar a esos pacientes y disminuir sus riesgos posoperatorios.5

S-noring: ¿ronca tan fuerte que podría escucharse en otra habitación?, Tired: ¿con frecuencia se encuentra fatigado o somnoliento durante el día?, Observed ¿ha observado alguien que haga pausas al respirar mientras duerme?, Pressure: ¿Ha sido o es tratado de hipertensión arterial?, B-MI: IMC > 35 kg/m2, Age: mayor de 50 años, Neck: circunferencia cervical mayor de 40 cm, Gender: ¿masculino? Tres respuestas positivas sugieren 50% de probabilidades de tener síndrome de apnea obstructiva del sueño y menos de 3 bajo riesgo. La sensibilidad de este cuestionario es de 93 a 100% y la especificidad de 43%. En cuanto a los pacientes obesos, la American Society of Anesthesiologists (ASA) publicó directrices para pacientes con síndrome de apnea obstrucitva del sueño.6

Para proteger la vía aérea, la técnica anestésica de elección es la general en procedimientos que van desde la extracción de cuerpos extraños del oído y vía aérea hasta la rinoseptoplastia y septoplastia que pue- den practicarse con anestesia local.7 Debe tomarse en cuenta que es necesaria la cooperación por parte del paciente, y que el médico que aplique dicha técnica tenga conocimiento amplio de la fisiopatología, el mecanismo de acción, aplicaciones, técnicas prácticas, y los posibles efectos adversos de varios anestésicos tópicos e inyectables, a fin de mejorar la satisfacción y seguridad del paciente.8

En cuanto a los cuidados posoperatorios, la náusea y el vómito son complicaciones que retrasan el alta del paciente en las cirugías ambulatorias.9 La sangre en el estómago, inflamación de la úvula y la garganta, y la indicación ocasional de opioides para controlar el dolor, son factores que también contribuyen a postergar el alta hospitalaria. Antes de la extubación debe efectuarse la descompresión del estómago. Debe considerarse la profilaxis con ondansetrón y dexametasona. Si el paciente tiene náusea severa posoperatoria y vómito10 a pesar de la medicación, debe hidratarse, cambiar el esquema de antieméticos y diferir el alta. La anestesia total

intravenosa con propofol también disminuye las náuseas y vómitos posoperatorios, mejor que los agentes inhalados.11

Lidocaína con epinefrina

La lidocaína, que es el anestésico local más utilizado, tiene un mecanismo de acción de inicio rápido, duración moderada y un excelente perfil de seguridad; por eso es un elemento básico en todos los procedimientos, incluso los practicados en el consultorio.12 La profunda vasoconstricción intraoperatoria no confiere mayor tasa de epistaxis de rebote en el posoperatorio.13 La septoplastia y turbinoplastia, cirugías endoscópicas y otras intervenciones en la nariz y la garganta suelen tener bajas tasas de complicaciones. Existen casos donde la combinación de lidocaína más epinefrina no solo disminuye el requerimiento anestésico inhalado, sino que es un apoyo a la estabilidad hemodinámica. En un estudio se incrementó la satisfacción quirúrgica en el grupo de pacientes que recibieron lidocaína y adrenalina.14 En la bibliografía abundan artículos que refieren la eficacia y seguridad de la combinación de un anestésico tópico con epinefrina (1:1000 y 1:2000) e inyectable (1: 100 000), como el estudio de cohorte prospectiva efectuado en pacientes de cirugía endoscópica nasosinusal a quienes se aplicó un anestésico tópico e intravenoso y no se reportaron alteraciones significativas en los parámetros cardiovasculares con el efecto postópico, pero sí en la aplicación intravenosa, sin cambio en el electrocardiograma; de 1260 casos solo 2 tuvieron complicaciones cardiovasculares.15

La rinoplastia se asocia, generalmente, con aumento de sangrado debido a la rica vascularización de la cavidad nasal. La adrenalina también se indica, con frecuencia, para disminuir el sangrado durante la cirugía. Hay estudios que reportan que la adrenalina se asocia con complicaciones que amenazan la vida: infarto de miocardio, edema pulmonar y taquicardia ventricular.

La mezcla de adrenalina con sangre, en una zona altamente vascularizada y con sangrado, favorece la mayor concentración de adrenalina plasmática. En un reporte de caso,16 de un paciente con marcada hiper- tensión y taquicardia, seguida de hipotensión y paro cardiaco, revivido en ese momento, en la tomografía se observó una gran hemorragia intraventricular debida a la hipertensión y, posteriormente, la muerte. La adrenalina activa los receptores β1, β2 a diferentes concentraciones. Los receptores β2 son más sensibles a la hipotensión por vasodilatación a concentraciones más bajas, mientras que la activación de los receptores a y β1 conduce a la hipertensión.17 La hipertensión arterial, el edema agudo pulmonar masivo tras la infiltración, como se comentó en el reporte de caso donde, posterior a la infiltración intranasal por el cirujano sobrevino la inestabilidad hemodinámica. La ecocardiografía mostró hipocinesia en la pared local, con fracción de eyección reducida a 20% y elevación de las concentraciones de troponina-T (10 veces de lo normal). Esto sugiere que la adrenalina indujo el infarto agudo de miocardio y el edema pulmonar cardiogénico posterior. Se pospuso la intervención quirúrgica y el paciente se trató con éxito en la unidad de cuidados intensivos con ventilación con presión positiva, furosemida y apoyo inotrópico. La fracción de eyección regresó a 50% en 5 h y a 70% en 10 h. Se extubó después de 14 horas y se dio de alta del hospital al quinto día.18 Esos porcentajes de la fracción de eyección indican que el anestesiólogo debe seguir siendo cauteloso durante la infiltración de lidocaína-adrenalina e indicarla con precaución, sobre todo cuando se administran más de 5 mcg/kg de epinefrina. Al minimizar la concentración de adrenalina puede atenuarse el efecto de una inyección intravascular accidental o de rápida absorción sistémica.

La absorción sistémica de estos agentes puede causar hipertensión, taquicardia y otras arritmias; por lo tanto, deben indicarse con gran precaución en pacientes con enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias malignas, hipertensión mal controlada, y en los tratados con inhibidores de la monoaminooxidasa.19

Hay reportes de casos que van desde la disminución de la agudeza visual hasta la pérdida sustancial del campo visual debido a los efectos de vasoespasmo del anestésico local, en combinación con epinefrina, vinculada al suministro vascular orbitario.20

En la práctica de la cirugía otorrinolaringológica, los eventos adversos observados secundarios a la frecuente aplicación tópica de vasoconstrictores dieron lugar a la integración de un grupo de investigación de las indicaciones de la fenilefrina. Ese grupo emitió recomendaciones para la indicación más prudente y alertar a los anestesiólogos de los potenciales riesgos letales.3 Las recomendaciones más importantes fueron: en adultos, la dosis inicial de fenilefrina no debe sobrepasar los 0.5 mg (cuatro gotas de una solución 0.25%). Esta dosis se basa en el prospecto del producto (Neo-Sinefrina Sanofi, Nueva York, NY); en niños (hasta 25 kg) la dosis inicial no debe superar los 20 mg/kg. Solo deben utilizarse soluciones de adrenalina disminuida al 1:100,000 o al 1: 200,000. En el adulto no deben sobrepasarse las dosis acumuladas de 10 mL en 10 minutos y de 30 ml en 60 minutos de adrenalina al 1: 100,000. Debe evitarse el halotano, y la dosis inyectable de adrenalina no debe sobrepasar 5.4 mg/kg ante isoflorano o de sevoflorano (Johnston, 1976). El verapamilo, los anestésicos locales, la hipoxia y la hipercapnia disminuyen el umbral arritmogénico de la adrenalina. Nunca debe sobrepasarse la dosis de 6-7 mg/kg de lidocaína con adrenalina. La vigilancia debe ser continua, la dosis exacta y calibrada y jamás sobrepasar las concentraciones más altas. El anestesiólogo debe estar al tanto de todos los medicamentos que se le administren al paciente.16

La hipertensión leve a moderada, resultante de la administración de fenilefrina a un individuo sano, debe monitorearse estrechamente durante 10-15 minutos antes comenzar el tratamiento antihipertensivo. La hipertensión severa, con cambios en el electrocardiograma o edema pulmonar, debe tratarse de inmediato con vasodilatadores directos o antagonistas de receptores alfa. Los bloqueadores beta y los bloqueadores de los canales de calcio son útiles si no están indicados los vasoconstrictores. Las revisiones de casos sugieren que los bloquea- dores beta y, potencialmente, los bloqueadores de los canales de calcio, como el tratamiento de la hipertensión secundaria a un vasoconstrictor, pueden empeorar el gasto cardiaco y dar lugar al edema pulmonar. Si un bloqueador alfa-beta se indica para tratar a pacientes con hipertensión, el glucagón puede considerarse para contrarrestar la pérdida de la contractilidad cardiaca.21

Hipotensión transoperatoria

Para disminuir la pérdida de sangre transoperatoria, donde el sangrado oculta planos quirúrgicos y dificulta el reconocimiento de puntos de referencia que dificultan su identificación, el paciente debe mantenerse en hipotensión transoperatoria, con presión arterial media entre 50 a 60 mmHg. La hipotensión tiene la ventaja de no reducir la presión arterial sistólica a través de la menor disminución de la resistencia vascular sistémica; es capaz de atenuar rápidamente la respuesta simpática a la inserción de un tubo endotraqueal, disminuir el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral; por lo tanto, disminuye la autorregulación. Esto reduce el flujo a través de las arterias etmoidal y supraorbital que suministran sangre a las regiones etmoidal, esfenoidal y frontal. Además, para el cirujano ello se traduce en mejor visibilidad del campo operatorio.1,19 Los estudios

iniciales sugerían que la anestesia total intravenosa con propofol disminuía mejor el sangrado que los agentes volátiles. Sin embargo, los estudios más recientes no muestran diferencias significativas.19

Entre los medicamentos indicados están: nitroglicerina para inducir hipotensión, debido a su efecto vasodilatador porque relaja las arterias y las venas periféricas y reduce el gasto cardiaco y el consumo de oxígeno por el miocardio. La indicación concomitante de agentes más nuevos: remifentanil y los alfa 2 adrenérgicos, como la clonidina en infusión de 0.3 mg/kg/h como complemento de anestesia general22 y la dexmedetomidina, mejora el campo quirúrgico cuando se administran en conjunto con la anestesia total intravenosa versus los agentes inhalados.23 El sulfato de magnesio, como vasodilatador, disminuye los niveles hipnóticos intraoperatorios y el dolor posoperatorio.24 Los vasodilatadores, como el nitroprusiato de sodio, disminuyen las concentraciones altas de gases anestésicos, como el isoflurano y los agonistas beta adrenérgios.

Tanto la dexmedetomidina y el fentanilo-propofol son buenas y eficaces opciones en el logro de mejores campos quirúrgicos, sin sangre. La única ventaja con la dexmedetomidina es que se consigue un efecto analgésico inherente, sedante y propiedades anestésicas ahorradoras que eviten la administración de múltiples medicamentos.25

Desde el labetalol y la nitroglicerina,26 hasta la nifedipina oral como premedicación para inducir la hipotensión en cirugía nasal funcional endoscópica,27 la premedicación con 0.3 mg/kg de desmopresina ha demostrado eficazmente la reducción del sangrado durante la cirugía endoscópica de los senos paranasales.28

La posición proclive (ángulo de 15o) reduce la hemorragia, la presión venosa en la zona intervenida y mejora el retorno venoso cerebral. Con esta técnica siempre debe mantenerse adecuada la perfusión renal, cerebral y coronaria. En un estudio con la técnica de hipotensión controlada con propofol, remifentanil y nitroglicerina en todos los pacientes se observó desaturación de oxígeno cerebral. La mayor desaturación fue de 28% cuando la presión media fue de 57 mmHg, 7% de los pacientes desaturados tuvieron disminución en la función cognitiva en el posoperatorio y un día después incluso 43% de los pacientes con presión normal y 100% de los que tenían hipotensión controlada. El estudio mostró, incluso, que si la saturación de oxígeno se encuentra en límites de normalidad puede haber disminución mayor de 20% de la saturación de oxígeno cerebral durante la hipotensión controlada.29 La presión arterial media y la presión parcial del gas carbónico deben mantenerse cerca de los valores normales, debido al riesgo de disminución del flujo sanguíneo cerebral, sobre todo en pacientes de edad avanzada. La baja de la PaCO2 inferior a 3 kPa se acompaña de una caída de 22% del flujo cerebral con una presión arterial media de 50 mmHg. Esta técnica debe aplicarse con precaución en pacientes con cardiopatía porque la presión diastólica menor de 40 mmHg afecta la oxigenación al miocardio. En caso de resistencia a la nitroglicerina, la asociación de nicardipina con isoflorano mantiene, aproximadamente, la presión arterial media en 65 mmHg, pero con taquicardia. Los bloqueantes beta están indicados en pacientes con hipotensión, pero la disminución del gasto cardiaco puede ser nociva. La anestesia debe ser lo suficientemente profunda para evitar la hipotensión arterial y la tos. La inducción controlada de hipotensión carece de utilidad y es peligrosa. Comprender la evidencia de la hipotensión disminuirá las complicaciones posoperatorias y de la hemostasia de los pacientes.

Broncoespasmo

En las cirugías donde se intervienen la vía aérea y el cuello se registra la mayor cantidad de eventos adversos respiratorios,30 que dan lugar a más de tres cuartas partes de todos los incidentes críticos perioperatorios y la mitad de paros cardiacos relacionados con la anestesia.31 En la bibliografía se describen siete principales tipos clínicos de reacciones adversas respiratorias perioperatorias: obstrucción de la vía aérea superior, laringoespasmo, broncoespasmo, tos persistente grave, apnea, estridor y desaturación de oxígeno. Lo más importante para prevenir complicaciones potencialmente mortales es el reconocimiento y trata- miento de los pacientes antes de la cirugía, tratar los eventos adversos respiratorios perioperatorios y adaptar la técnica anestésica a las condiciones individuales.31 El broncoespasmo durante la anestesia se caracteriza por una espiración prolongada, sibilancias y aumento de la presión pico durante la ventilación con presión positiva. Las sibilancias requieren el movimiento de gas a través de vías respiratorias estrechas; pero si el paso del gas es inexistente no habrá sibilancias. En la capnografía, esta obstrucción se representa como aletas de tiburón (sharkfin) aunque no es un signo patognomónico. Durante la anestesia, las sibilancias también pueden deberse a: obstrucción parcial del tubo endotraqueal (incluido el tubo contiguo a la carina o endobronquial), broncoespasmo, edema agudo pulmonar, broncoaspiración, embolia pulmonar, neumotórax a tensión y cuerpo extraño traqueobronquial.

Las causas del aumento de la presión de la vía aérea, durante la ventilación con presión positiva, pueden deberse al: equipo de anestesia (volumen corriente excesivo, presión inspiratoria alta), al dispositivo de la vía aérea (tubo endotraqueal de diámetro pequeño, intubación endobronquial, tubo doblado o bloqueado) y al paciente (obesidad, posición boca abajo, neumoperitoneo, neumotórax a tensión y broncoespasmo). Debido a estas causas potencialmente mortales se emitió, a partir de 2004, por parte de la Oficina de Salud de Estados Unidos, y desde 2008 por la OMS, la siguiente recomendación: “Antes de cada procedimiento comprobar el circuito anestésico, la máquina de anestesia y asegurar la disponibilidad de otro medio de ventilación”.32

El broncoespasmo y las sibilancias son características de pacientes con hiperreactividad de la vía aérea: asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En estos pacientes coexiste la combinación de la constricción del músculo liso bronquial, hipersecreción mucosa y edema que causan un taponamiento. En los individuos debidamente controlados la incidencia de broncoespasmo y sibilancias es apenas de 2%. Y la incidencia global en la anestesia general es de 0.2 a 0.1%. La manipulación de la vía aérea o la estimulación quirúrgica en un proceso anestésico superficial o poco profundo incrementa el riesgo de broncoespasmo. Ciertas etapas quirúrgicas, como la dilatación anal, cervical, safenectomía y la tracción del peritoneo pueden desencadenar broncoespasmo, que puede evitarse con un buen plano anestésico. La introducción rápida de ciertos agentes anestésicos volátiles también puede desencadenar broncoespasmo (isoflorano y desflorano), lo mismo que los agentes intravenosos, como los bloqueantes beta, antiinflamatorios no esteroides, neostigmina, liberadores de histamina (tiopental, atracurio, mivacurio, morfina, d-tubocurarina, entre otros), que deben evitarse en pacientes con riesgo elevado. Existe un grupo de pacientes en quienes el broncoespasmo es inexplicable, sobre todo en los que carecen de hiperreactividad de la vía aérea, que se atribuye a las secreciones, regurgitación, broncoaspiración, mala colocación de mascarilla laríngea, tubo endotraqueal sin globo o a un manguito inflado inadecuadamente o perforado.

Los asmáticos son susceptibles al broncoespasmo durante los procedimientos anestésicos;33 pero con mecanismos diferentes, como se comprobó en un estudio retrospectivo que investigó si el asma se asociaba con mayor riesgo de broncoespasmo durante el intraoperatorio y choque anafiláctico. En 106 pacientes con choque anafiláctico, 57% tenían reacción mediada por IgE confirmada y 27% con asma. En la regresión logística, el único factor estadísticamente asociado con el broncoespasmo fue el bloqueo neuromuscular, con reacciones mediadas y no mediadas por IgE. En opinión de los autores del estudio ello sugiere que los mecanismos del broncoespasmo en el choque anafiláctico suelen ser diferentes a los del asma, que se considera la causa más probable de broncoespasmo durante la anestesia.34

Entre las estrategias perioperatorias para disminuir el riesgo de complicaciones posoperatorias en pacientes con hiperreactividad bronquial está el tratamiento con corticosteroides sistémicos (40 mg de metilprednisolona por vía oral) 5 días antes del procedimiento, 100 mg de hidrocortisona intravenosa cada 8 horas en el periodo perioperatorio35 e inhalación de β-2 de corta duración y anticolinérgicos.36 Incluso la aplicación de acupuntura con efecto broncodilatador.37

Es muy importante que si el paciente tiene asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o hiperreactividad bronquial no suspenda el tratamiento, pese a la inminencia del procedimiento quirúrgico; siempre debe prevalecer el seguimiento y tratamiento adecuados conforme al tipo de enfermedad.38,39 No se recomiendan los agentes mucolíticos, como la N-acetilcisteína, porque aumentan las secreciones, empeoran la hiperreactividad de las vías respiratorias y son irritantes y pueden desencadenar broncoespasmo. La teofilina tiene un rango de dosis terapéutica estrecho y múltiples reacciones adversas, por eso se ha sustituido por los corticosteroides inhalados y los agonistas beta. Los estabilizadores de mastocitos, como el cromoglicato, tienen un beneficio limitado porque requieren varias semanas para su acción. La terapia anti-IgE (omalizumab) es costosa, por eso se reserva para pacientes con asma moderada a severa sin respuesta al tratamiento convencional y no es de utilidad en el tratamiento agudo del bron- coespasmo.40 La premedicación óptima alivia la ansiedad, mejora la función respiratoria, evita la inducción de broncoespasmo, la sedación excesiva y la depresión respiratoria.35

En los pacientes fumadores, el riesgo perioperatorio de complicaciones pulmonares y cardiacas aumenta,41 incluso, 8% luego de la inducción anestésica; las complicaciones pueden disminuir si se deja de fumar.42 La abstinencia mínima necesaria ha disminuido, en los últimos años, considerablemente de 8 a 4 semanas, en promedio.43 El riesgo de tos y producción de moco después de dejar de fumar permanece. Hay estudios que no fundamentan su asociación, entre el corto periodo de abstinencia y el riesgo posoperatorio. En la valoración preanestésica y quirúrgica siempre debe incentivarse el cese del tabaquismo.44

La fisioterapia respiratoria, el entrenamiento de la musculatura respiratoria, la inspirometría incentiva, los ejercicios de respiración profunda sostenida, el drenaje postural, la vibración y percusión y la ventilación no invasiva intermitente (CPAP o BiPAP) son decisivas para disminuir el riesgo de complicaciones perioperatorias. En pacientes con asma, o patrón restrictivo, deben practicarse pruebas de función pulmonar, electrocardiograma (puede reportar hipertrofia del ventrículo derecho, bloqueo de la rama derecha, datos de hipertensión, desviación del eje a la derecha) y una radiografía de tórax que pueda revelar diafragmas aplanados, hiperinsuflación, congestión pulmonar, edema o infiltrados.

La infección de las vías respiratorias aumenta el riesgo de broncoespasmo, por eso deben evitarse las cirugías programadas en pacientes con infección activa y posponerlas al menos dos semanas para disminuir la hiperreactividad de la vía aérea. A esta medida debe agregarse el tratamiento con agonistas beta nebulizados, 30 minutos antes de la intervención quirúrgica y un plano anestésico adecuado para la instrumentación de la vía aérea.45

Tratamiento de pacientes con broncoespasmo en anestesia general

Si se sospecha broncoespasmo:46

- Cambiar oxígeno al 100%.
- Ventilación manual.
- Detener la estimulación (cirugía).
- Considerar la posibilidad de alergia, anafilaxia, suspender la administración de medicamentos, coloides o productos sanguíneos.

En caso de dificultad para ventilar o desaturación (prevención de hipoxia y broncoconstricción):46

- Profundizar la anestesia. El aumento de la concentración inspirada de todos los anestésicos volátiles origina broncodilatación, excepto el desflurano que aumenta la resistencia de las vías respiratorias, por eso está contraindicado. La administración de los gases anestésicos se dificulta cuando hay broncoespasmo, en estos casos se recomienda un agente intravenoso: el propofol es deseable y si no está disponible puede recurrirse a la ketamina. Por lo que se refiere a los relajantes musculares los de elección son: rocuronio, cisatracurio o vecuronio que no liberan histamina. La succinilcolina no está contraindicada.
- Si la ventilación por el tubo endotraqueal es imposible o con dificultad, lo conducente es revisar la posición del tubo, observar si existe alguna compresión o si está fuera de lugar. Excluir la intubación esofágica, el tubo doblado, obstrucción por moco, hernia, o que el tubo tope con la carina. Un catéter de succión puede pasar por el tubo endotraqueal para corroborar la permeabilidad y las secreciones.
- Si es necesario usar ventilación manual y, de ser posible, tomar una radiografía de tórax.
- Colocar una línea arterial para toma de gasometrías.
- El objetivo principal de la ventilación mecánica es corregir o prevenir la hipoxemia. Los volúmenes corrientes no deben ser tan altos, para evitar presiones pico altas y barotrauma. La hipercapnia se tolera si la oxigenación es adecuada, siempre y cuando no exista acidosis severa. Recordar que la hipercapnia, hipoxemia y la acidosis pueden provocar arritmias y disminuir el efecto del tratamiento broncodilarador.
- En pacientes no intubados debe excluirse el laringoespasmo o considerar la broncoaspiración.
- Considerar el ingreso a la unidad de terapia intensiva. Aplicar los siguientes fármacos:46
- Primera línea: salbutamol:
- Utilizar el inhalador y hacer 6-8 disparos y repetirlos, si es necesario (usando el adaptador en la línea, o una jeringa de 60 mL con una extensión de 15 cm en el tubo endotraqueal directamente y, después, ventilar).
- Nebulizar 5 mg (1 mL 0.5%) y repetir si es necesario.
- Intravenoso: bolo de 250 mcg lento, después: mantenimiento con 5 mcg/min hasta 20 mcg por minuto.

Segunda línea:

bromuro de ipratropio

0.5 mg nebulizado cada 6 h.

Sulfato de magnesio: 50 mg/kg IV durante 20 minutos (2 g máximo) 4. Hidrocortisona: 200 mg IV c/ 6 h.

Ketamina: bolo de 10 a 20 mg. Infusión de 1-3 mg/kg/h. Aminofilina 5mg/kg IV para pasar en 20 minutos, después una infusión de 0.5 mg/kg/h.

Clorfenamina 10 mg IV, lento.

En casos extremos:

Epinefrina (adrenalina). Nebulizada 5 mL 1:1000

- Intravenosa: 10 (0.1 mL 1: 1000) a 100 mcg dosis respuesta.

La reversión del bloqueo neuromuscular plantea una serie de peligros. La neostigmina aumenta el riesgo de broncoespasmo, debido a sus efectos muscarínicos, y de secreciones, que si bien puede mitigarse con la coadministración de atropina o glicopirrolato, el efecto de la neostigmina puede ser mayor al de la atropina, en especial en pacientes con insuficiencia renal.47 Luego de eliminar por completo el efecto del bloqueo neuromuscular, otro momento crítico es la extubación. En caso de persistir la broncoconstricción o no haber mejoría debe pensarse en otros diagnósticos diferenciales: edema agudo pulmonar, neumotórax a tensión, embolia pulmonar, cuerpo extraño, etc. Por lo tanto, el anestesiólogo debe comprender los factores desencadenantes, reconocer los signos que se manifiestan y estar siempre preparado para llevar a cabo un tratamiento estructurado y hacer frente a los casos agudos y sus posibles consecuencias, poniendo en práctica lo necesario para que la evolución sea favorable. Lo anterior sin dejar de lado la obligación de emitir un informe detallado y completo al paciente, o sus familiares, para advertir a los anestesiólogos en una intervención quirúrgica futura.48

¿Extubación en paciente despierto o dormido?

Las complicaciones respiratorias después de la extubación traqueal son tres veces más comunes que las que ocurren durante la intubación traqueal y la inducción de la anestesia (4.6 vs 12.6%).47 Por esto deben seguirse guías, algoritmos o planear específicamente la extubación para disminuir los riesgos que van desde la hipoxia cerebral hasta la muerte.8

Según la Guía para extubación emitida por la Sociedad de Vía Aérea Difícil

(2015) deben seguirse cuatro pasos:48, 49

1. Planificar la extubación: valorar si hay factores de riesgo de la vía aérea; por ejemplo, si es vía aérea difícil o complicada a la inducción, pacientes obesos, con síndrome de apnea obstructiva del sueño, hemorragia a la intubación, riesgo de aspiración, inestabilidad hemodinámica, neurológica, coagulopatía, desequilibrio ácido-

base de electrolitos, deterioro perioperatorio, distorsión de la anatomía, hemorragia, hematoma o edema debido a un traumatismo a la intubación o a factores quirúrgicos.

2. Preparar la extubación: optimizar la vía aérea y asegurar condiciones de éxito para la extubación creando estrategias. Reevaluar la vía aérea y determinar el plan más adecuado en caso de reintubación. Evaluar, en secuencia lógica: saber si será posible aplicar una mascarilla, valorar siempre por laringoscopia directa si hay edema, sangrado, coágulos o cuerpo extraño, hacer una prueba de fuga para valorar el calibre subglótico; cuando hay fuga no hay edema. Valorar la descompresión gástrica si se usaron presiones altas a la ventilación. Que el bloqueo neuromuscular esté totalmente revertido mediante el uso de un neuroestimulador periférico, para asegurar un TOF de 0.9 o mayor.

3. Extubar. Los cambios perioperatorios anatómicos y fisiológicos pueden afectar la homoestasias, por lo que debe preoxigenarse antes de la extubación, con una FiO2 al 100%, aunque no hay evidencia que con el cambio de posición a la extubación pueda hacerse en posición Fowler, aspirar gentilmente bajo laringoscopía directa para no lesionar los tejidos, reclutamiento alveolar para prevenir atelectasias temporalmente, aunque se ha visto que no tiene ventaja en el posoperatorio. Evitar que el paciente muerda el tubo porque la obstrucción y el esfuerzo pueden ocasionar, en minutos, edema pulmonar posobstructivo, que puede evitarse colocando una cánula de Guedel y desinflando el globo.

La extubación en un paciente despierto es más segura porque ya se ha recuperado el tono de la vía aérea y los reflejos de protección de la vía aérea.

Otra opción es intercambiar el tubo por una mascarilla laríngea (maniobra de Bailey): permite mantener la vía aérea permeable y protegida. Esta técnica es superior si se compara con la extubación despierto o dormido y se usa en casos en los que hay riesgo de dehiscencia de suturas, debido a la estimulación cardiovascular que provoca el tubo. También puede ser benéfica en fumadores, asmáticos y pacientes con vía aérea irritable. No es útil en pacientes en los que la reintubación podría ser difícil o si existe riesgo de regurgitación.50

4. Cuidados postextubación (recuperación y seguimiento). Equipo al cuidado del paciente, posterior a la extubación, disposición inmediata de un anestesiólogo, monitorización adecuada que incluya el nivel de conciencia y capnografía. El oxímetro no es un monitor de ventilación: puede dar mediciones erróneas y nunca debe constituirse en monitor único. Vigilar los signos tempranos de alarma de la vía aérea: estridor, obstrucción, patrón respiratorio y agitación. Derivados de la cirugía como sangrado y hematomas: mantener siempre un equipo de vía aérea disponible.49

Extubación profunda o con el paciente despierto

Hay anestesiólogos a favor de la extubación profunda por el hecho de que, al despertar, el tubo endotraqueal representa un estímulo intenso que provocaría cambios hemodinámicos, tos y reflejo nauseoso. Pese a que esto significa que hay un retorno de los reflejos protectores de la vía respiratoria superior y que el paciente es capaz de protegerse a sí mismo de la aspiración, luego de retirar el tubo endotraqueal en muchas ocasiones puede desencadenar un laringoespasmo, que es una exageración del reflejo del cierre glótico normal producida por la estimulación del nervio laríngeo superior,51 broncoespasmo, crisis asmática o broncoaspiración.

Con la extubación profunda, el tubo se retira antes de despertar y antes de la reaparición de los reflejos de la vía aérea superior, por lo que debe reservarse para vías aéreas de manejo fácil y en pacientes sin riesgo de aspiración. No existen indicaciones absolutas para esta técnica; por lo general se considera en cirugías donde toser puede ser perjudicial para el paciente, como en la cirugía intracraneal, oftalmológica, de columna cervical o cirugía del oído medio en niños. Este tipo de despertar no garantiza que el paciente no toserá, pero disminuye el riesgo de tener que administrar lidocaína simple intravenosa, remifentanilo,52 alfentanilo, fentanilo, dexmedetomidina53 o morfina para disminuir el reflejo de la tos. Se han administrado otros agentes para disminuir los cambios hemodinámicos y respiratorios asociados con la extubación: clonidina, magnesio, bloqueadores de los canales de calcio, ketamina, bloqueantes beta y corticosteroides.49

La técnica consiste en retirar el tubo endotraqueal antes del retorno de los reflejos de las vías respiratorias superiores, tomando en cuenta las mismas precauciones y condiciones de la extubación normal. Deben tomarse en cuenta las condiciones durante la inducción, cualquier problema ocurrido durante la inducción puede repetirse durante la extubación profunda. No son aptos los pacientes con vía aérea difícil, intervenciones que tuvieron una cirugía cerca o en la vía aérea, en obesos y pacientes con riesgo de aspiración.

La secuencia de pasos para la extubación profunda es: primero, aspirar cuidadosamente las secreciones con visión directa, en un plano profundo, para retirarlas junto con la sangre, en caso de cirugía de senos, nasal o de cavidad oral. Asegurarse que el paciente esté en un plano profundo, por lo menos 1 MAC de agente volátil,54 que no haya respuesta a la aspiración para no desencadenar un laringoespasmo. Evaluar la capacidad del paciente de respirar espontáneamente, sin apoyo ventilatorio. Debe tener establecido un patrón ventilatorio normal y adecuado volumen corriente, frecuencia respiratoria, colocar una cánula nasal o de Guedel para asegurar la permeabilidad y preoxigenado. Finalmente, se cierra el agente anestésico, sube el flujo de oxígeno y se procede a la extubación. Es común que los pacientes no respiren de inmediato debido a la preoxigenación, por lo que deben esperarse 20 a 30 segundos para que la respiración se reanude espontáneamente. No hay que apresurarse a la ventilación con bolsamascarilla; siempre asegurándose de mantener la permeabilidad de la vía aérea, hasta que despierte por completo.55

En la actualidad no hay diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de cualquier complicación perioperatoria respiratoria en niños que se extuban despiertos vs dormidos ($p = 0.93$), solo el bajo peso (≤ 14 kg) se ha asociado con aumento de complicaciones respiratorias perioperatorias ($p = 0.005$).56

Siempre será mejor pensar que pueden resultar complicaciones mortales en la extubación profunda por el daño respiratorio y la aspiración, sobre todo en cirugías nasales o que incluyen a la vía aérea.57 Para esto se dispone de técnicas innovadoras a las que han recurrido anestesiólogos para las cirugías nasales; por ejemplo, cuando efectúan un lavado de garganta que en comparación con el aspirado simple con visión directa, éste retira detritus, coágulos, fragmentos de hueso, trozos de cartílago, resto de sutura, etc. De 120 pacientes solo 1.6% con lavado de garganta resultó con laringoespasmo en comparación con 15% con solo aspiración directa ($p < 0.0001$). El 4.8% de los pacientes del grupo de lavado de gar- ganta experimentaron problemas respiratorios significativos después de la extubación versus 44.9 de los que no ($p < 0.0001$) y 5% de los pacientes con aspiración directa tuvieron que ser reintubados versus ninguno con el lavado de garganta ($p < 0.00001$).58

Anafilaxia perioperatoria

La anafilaxia perioperatoria es una reacción alérgica grave, de inicio brusco, que afecta a múltiples órganos y sistemas que pone en riesgo la vida de los pacientes.59 En el año 2000 la Academia Europea de Alergología e Inmunología propuso las siguientes definiciones:

Hipersensibilidad: síntomas y signos objetivamente reproducibles, que se inician luego de la exposición a un estímulo determinado, a una dosis que es tolerada por sujetos sanos.

Anafilaxia: reacción de hipersensibilidad generalizada o sistemática severa que pone en riesgo la vida.

Alergia: reacción de hipersensibilidad iniciada por mecanismos inmunológicos.

Anafilaxia alérgica o inmunomediada: reacción que implica un mecanismo inmunológico, casi siempre mediado por anticuerpos IgE (5266%) o IgG.

La anafilaxia no alérgica o no inmunomediada describe la misma clínica que la anterior, pero el mecanismo responsable no está mediado inmunológicamente.

En Europa, la incidencia de anafilaxia en el transoperatorio va de 1 caso por cada 5000 a 20,000 anestesias. En México no se han efectuado estudios que la reporten. Por lo que hace a su fisiopatología la histamina sigue considerándose el mediador más relevante.

La importancia de conocer lo relacionado con la anafilaxia radica en la cantidad de medicamentos que pueden administrarse durante un procedimiento anestésico y en lo inmediato que puede desencadenarse una reacción (de segundos a 5-10 minutos) enseguida de la administración intravenosa del agente. Los antibióticos y otros medicamentos también pueden desencadenar una reacción de este tipo. La evidencia señala que entre más fármacos se administren mayor es el riesgo de reacciones adversas.60

Entre los fármacos más comúnmente ligados a estas reacciones están los bloqueadores neuromusculares, que originan 50 a 70% de las reacciones

anafilácticas, junto con el látex y los antibióticos.61

Las manifestaciones clínicas de la anafilaxia son muy variadas, algunas difíciles de identificar debido a que el paciente está cubierto de campos quirúrgicos e intubado. Las manifestaciones clínicas más relevantes son: rubor, prurito, urticaria, angioedema, náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, rinitis, edema laríngeo, tos, taquipnea, sibilancias, disnea, cianosis y paro respiratorio. En el sistema cardiovascular: taquicardia, bradicardia, arritmias, cambios en el electrocardiograma, colapso cardiovascular y paro cardiaco. Sensación de muerte inminente, cefalea pulsátil, incontinencia de esfínteres, mareo, confusión, inconsciencia, oliguria y coagulación intravascular diseminada.

Al ser muy variados estos datos siempre debe pensarse en diagnósticos diferenciales: choque hemorrágico, séptico, distributivo y cardiogénico, asma, angioedema hereditario, embolia pulmonar, mastocitosis, infarto de miocardio, hipertermia maligna, neumotórax a tensión, arritmia, síndrome del hombre rojo, síndrome neuroléptico maligno, hiperpotasemia, reacción vasovagal, sobredosificación de sustancia vasoactiva y crisis de ansiedad.

Durante la anestesia imperan los síntomas cardiovasculares (78.6%), cutáneos (66.4%) y el broncoespasmo (39.9%). La hipotensión y la taquicardia son los signos más habituales, pero en 5 a 10% hay bradicardia debida a hipovolemia severa. Los factores que incrementan la mortalidad en la anafilaxia son: asma grave que condiciona broncoespasmo más severo, aunque por mecanismos diferentes34 y tratamiento resistente, cardiopatías, arritmias cardiacas y vasoconstricción coronaria por la liberación de histamina. También el tratamiento con bloqueadores beta, porque los receptores se vuelven resistentes a la estimulación simpática. Además, los fármacos adrenérgicos y la anestesia espinal por la vasodilatación ocasionada por el bloqueo simpático. Por todo lo anterior es importante diagnosticar la anafilaxia y estudiarla de acuerdo con la sospecha clínica, con pruebas de laboratorio inmediatas.61

Las pruebas no se realizan con carácter de urgencia y no son específicas de la anafilaxia.62 Su positividad confirma, pero la negatividad no descarta, una reacción de hipersensibilidad. En todos los pacientes con sospecha de anafilaxia moderada o grave (grados II-IV) deben practicarse pruebas inmediatas y, posteriormente, pruebas alérgicas: triptasa sérica (tomada durante la reacción anafiláctica, su pico de producción es entre 15 a 60 minutos del inicio de la reacción, con una vida media de 120 minutos), histamina en plasma: su vida media en el plasma es muy corta de 15 a 20 minutos. La muestra debe obtenerse en los primeros 15 minutos (reacciones grado I-II) hasta una hora después del inicio de los síntomas.63

Pruebas de diagnóstico tardío: las pruebas cutáneas (prick test o intradermorreacción) son el patrón de referencia para identificar el agente responsable y sugerir fármacos seguros; se practican 4 a 6 semanas después de la reacción.64

La clasificación de gravedad de las reacciones de anafilaxia durante la anestesia es congruente con sus manifestaciones clínicas.65

- Grado I: signos cutáneos generalizados: eritema, urticaria con o sin angioedema.
- Grado II: afectación multiorgánica moderada, con signos cutáneos, hipotensión y taquicardia, hiperreactividad bronquial (tos, alteración ventilatoria).
- Grado III: afectación multiorgánica grave que requiere tratamiento específico vital: colapso, taquicardia o bradicardia, arritmias cardiacas, broncospasmo. Los signos cutáneos pueden estar ausentes u ocurrir después de recuperar la presión arterial.
- Grado IV: paro respiratorio o cardiaco.
- Grado V: muerte debida a la falta de respuesta a la reanimación cardiopulmonar.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de la anafilaxia perioperatoria

Las recomendaciones de tratamiento inmediato de reacciones de hipersensibilidad durante la anestesia no deben considerarse absolutas. La conducta médica debe responder a la gravedad, los antecedentes clínicos, disponibilidad y reacción del paciente al tratamiento de emergencia.66

- Suspender, si es posible, la administración de fármacos anestésicos o el medicamento sospechoso.
- Informar al equipo quirúrgico y proponer suspender la intervención quirúrgica, de ser posible, si sucede durante la inducción o acortar el tiempo quirúrgico.
- Administrar oxígeno al 100%.
- Monitoreo continuo persistente.
- Estas medidas son suficientes en reacciones grado I, aunque algunas directrices internacionales recomiendan la administración de antihistamínicos H1 (difenhidramina en dosis de 25-50 mg o 0.5 a 1 mg/kg IV), junto con antihistamínicos H2 (dexclorfeniramina 5 mg IV).

Para casos más graves en reacciones II y III

- Control de la vía aérea y oxigenación. 99
- Inyectar adrenalina en bolos intravenosos. La dosis inicial de- penderá de la gravedad de la hipotensión (10-20 mcg de grado II, 100-200 mcg grado III). Esto debe repetirse cada 1-2 minutos hasta conseguir la presión arterial adecuada. Si es insuficiente, las dosis deben incrementarse. Una infusión intravenosa a dosis de 0.05 a 0.1 mcg/kg/minuto elimina la necesidad de bolos repetidos de adrenalina. Si no se dispone de un acceso intravenoso viable puede optarse por el intramuscular 0.3-0.5 mg y repetirlo cada 3-5 minutos, según los efectos hemodinámicos. Del mismo modo, puede recurrirse a la vía intratraqueal en el paciente intubado, sin olvidar que solo un tercio de la dosis llegará al torrente sanguíneo. Su efecto a-adrenérgico produce vasoconstricción, que revierte la vasodilatación periférica, disminuye la hipotensión, eritema, urticaria y angioedema. El efecto adrenérgico beta provoca broncodilatación, aumenta el gasto cardiaco y la contractilidad, e impide la liberación de mediadores de los mastocitos y basófilos. La adrenalina mejora el flujo sanguíneo coronario.
- Elevar las extremidades inferiores (Trendelemburg).
- Solicitar ayuda.
- Reponer el espacio intravascular mediante la infusión de soluciones cristaloides isotónicas. Los coloides son sustituidos cuando el volumen de cristaloides administrados es superior a 30 mL/kg.
- En caso de broncoespasmo sin hipotensión deben administrarse beta 2-adrenérgicos inhalados (salbutamol) o adrenalina nebulizada. En casos resistentes o pacientes con síntomas graves, un bolo intravenoso de agonistas beta (100-200 mcg) seguido de una infusión continua (5-25 mcg/min).
- En pacientes con asma o en tratamiento con bloqueadores beta, la dosis de adrenalina no es eficaz, por eso debe aumentarse. Si no es eficaz, la primera dosis de 100 mcg debe seguirse de 1 mg a intervalos de 1-2 minutos. En caso de persistir una respuesta resistente deben administrarse 1 a 2 mg de glucagón, por vía intravenosa, y repetir cada 5 minutos seguido de una perfusión continua de 5-15 mcg/min o 0.3-1 mg/h de glucagón.
- En caso de resistencia extrema a altas dosis de adrenalina, se sugiere la administración de 0.1 mg/kg/min de norepinefrina o bolos de terlipresina (análogo de vasopresina) 2 mg por vía intravenosa para paro cardiaco grado IV: • Iniciar el masaje cardiaco.
- Administrar un bolo de 1 mg adrenalina cada 1-2 minutos. El tratamiento de segunda línea en las reacciones severas.

- Los corticosteroides pueden atenuar las manifestaciones tardías del choque: 200 mg de hidrocortisona por vía intravenosa cada 6 horas.
- Permanecer en cuidados intensivos al menos 24 horas por la labilidad hemodinámica.

Prevención de la reacción de anafilaxia

Identificar a los pacientes de riesgo:67

- Alergia documentada a algún fármaco o sustancia que podría administrarse durante la anestesia.
- Reacción adversa o sospechosa en un procedimiento anestésico previo.
- Pacientes alérgicos al látex.
- Niños a los que se les han practicado múltiples operaciones, sobre todo los que padecen espina bífida, por la alta incidencia de sensibilización al látex.
- Pacientes con alergia al aguacate, plátano, castaña, kiwi, frutas, huevo, pescado.

Es necesario identificar el mecanismo causante de la reacción y el fármaco o sustancia a la que el paciente ha manifestado la reacción de anafilaxia previa. Informar al anestesiólogo en cirugías posteriores.68

Fuente

Eduardo Sánchez Munguía

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Mertes PM, et al. Reducing the Risk of Anaphylaxis During Anesthesia: Updated Guidelines for Clinical Practice. J Investig Allergol Clin Immunol 2011; 21 (6): 442- 453.
2. Maha MI, Youssef AA. Perioperative acupuncture in asthma patients under general anesthesia. Ains Shams Journal of Anesthesiology 2013; 08: 429-36.
3. Thomas M PE. Perioperative anesthetic and analgesic risk and complications. In M. A. Prasad P. Godbole, Pediatric Urology. Surgical Complications and Manage- ment 2015; 1: 48-62).
4. Groudine S. New York State Guidelines on the Topical use of Phenylephrine in the Operating Room. Anesthesiology 2000; 92: 859-64.
5. Adanir TAA. Effect of cigarette smoking on the washout time of sevoflurane anes- thesia. BMC Anesthesiology 2010; 10 (8): 1-5.
6. Pei Yu Tan RP. Anaesthetic Concerns for Functional Endoscopic Sinus Surgery. Proceedings of Singapore Healthcare 2014: 23 (3): 246-53.
7. Corrado Mirone DP. Identification of risk factors of severe hypersensitivity re- actions in general anaesthesia. Clinical and Molecular Allergy 2015; 13 (11): 18.
8. Essam Ahmed Al-Moraissi EE. Local Versus General Anesthesia for the Mana- gement of Nasal Bone Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis. Oral And Maxillofacial Suegery 2015; 73 (4): 605-15.
9. Navas FE. Anafilaxia en anestesia. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 2013; 60 (1): 55-64.
10. Norma Oficial Mexicana NOM-026-SSA3-2012 Para la práctica de la cirugía mayor ambulatoria. Diario Oficial de la Federación, Secretaría de Salud, 2000.
11. Leaker BR. Efficacy and safety of nebulized glycopyrrolate for admiistration using a high efficiency nebulizer in patients with chronic obstructive pulmonary disease. British Journal of Clinical Pharmacology 2014; 79 (3): 492-500.
12. Fanta CH. Asthma. The New England Journal of Medicine 2009; 360: 1002-14.
13. Groeben H. Combined Lidocaine and Salbutamol Inhalation for Airway Anes- thesia Markedly Protects Against Reflex Bronchoconstriction. CHEST 2000; 118(2): 509-15.
14. Korkmaz HWC. Safety and efficacy of concentrated topical epinephrine use in endoscopic endonasal surgery. Allergy and Rhinology 2015.
15. Dell KO Predictors of Dificult Intubation and the Otolaryngology Perioperative Consult. Anesthesiology Clinics 2015; 33 (2): 279-90.
16. Sladen BD. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. British Journal of Anaesthesia 2009; 103 (Suppl): i57-i65
17. Johnston EE. A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane, and halothane in man. Anesthesia & Analgesia 1976; 55 (5): 709-12.
18. Awad JAA. Unilateral Visual Loss after a Nasal Airway Surgery. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2013; 6: 119-23.
19. Pérez LD. Broncospasmo durante la anestesia. Revista Cubana de Cirugía 2013;42 (1).
20. Krombach JW. Development and Implementation of Checklidtd for Routine Anes- thesia Care: A Proposal for Improving Patient Safety. Anesthesia & Analgesia 2015; 121: 1097-103.
21. Segura RT. Anestesia Ambulatoria en Otorrinolaringología. Revista Mexicana de Anestesiología 2005; 28 (1): 143-45.

22. Looseley A. Management of Bronchospasm during general anaesthesia. Update in Anaesthesia 2011; 17-21.
23. Walker GG. Laryngospasm in anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2013; 1-5.
24. Shefali-Gautam SK. Intraventricular Haemorrhage as a complication of sub Mucosal Infiltration of Adrenaline. Journal of Clinical and Diagnostic Research 2015; 9 (3): 1-2.
25. Ryozo Morino MO. Incidence of and risk factors for postoperative nausea and vomiting at a Japanese Cancer Center: first large-scale study in Japan. Journal Anesth 2013; 27: 18-24.
26. Moneret-Vautrin DA. Anaphylaxis to General Anesthetics. Anaphylaxis. Chem Immunol Allergy 2010; 95: 180-89.
27. Ali Fuat Erdem, et al. Effect of controlled hypotension on regional cerebral oxygen saturation during rhinoplasty: a prospective study. Journal of Clinical Monitoring and Computing 2015; 16. https://doi.org/10.1007/s10877-015-9768-6
28. Indira Kumari UN. Acute massice pulmonary edema and myocardial infarction after intranasal infiltration of adrenaline during septorhinoplasty. Anaesth, Pain and Intensive Care 2011; 15 (2): 118-22.
29. Dalton A. Extubation and emergence. Anaesthesia & Intensive Care Medicine , 2015; 16 (9): 446-451. https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2015.06.019
30. Cruz-Marrero MA. Implantación de una Unidad de Ortogeriatría en un hospital de Tercer Nivel. European Journal of Investigation in Health 2015; 5 (1): 43-53.
31. Regli A. Diagnosis and Management of Respiratory Adverse Events in the Ope- rating Room. Pediatric Anesthesia 2015; 5 (2): 156-67. https://doi.org/10.1007/ s40140-015-0103-z
32. Jian-jun Yang, et al. Epinephrine Infiltration on nasal field causes significant hemod- ynamic changes: hypotension episode monitored by impedance-cardiography under a general Anesthesia. J Pharm Pharmaceut Sci 2006; 9 (2): 19097.
33. Lieberman PRA. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parame- ter: 2010 update. Journal of Allergy and Clinical Immunology 2010; 126 (3): 477-80.
34. Gouel-Chéron A, et al. Anaphylactic bronchospasm during general anesthesia is not related to asthma. Allergy 2015; 70 (4): 453-56. https://doi.org/10.1111/all.12565
35. Tajender S, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and postoperative complica- tions. Clinical Use of the STOP-BANG Questionnaire. Arch Otolaryngology Head and Neck Surg 2010; 136 (10): 1020-24.
36. Frerk CVM. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults . British Journal of Anaesthesia 2015; 115 (6): 827-48
37.Marciano BFE. Comorbidity as a Major Risk Factor for Mortality and Complications in Head and Neck Surgery. Arch Otolaryngology Head and Neck Surg. 2005; 131: 27-32. doi:10.1001/archotol.131.1.2
38. Boonmak BP. Deliberate hypotension with propofol under anaesthesia for functional endoscopic sinus surgery (FESS). Cochrane 2013; 6. https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006623.pub3/full
39. Hazizag A. Bronchospasm caused by neostigmine. European Journal of Anaes thesiology 2006; 23 (1): 85-86.
40. Frances Chung BY. Validation of the Berlin Questionnaire and American Society of Anesthesiologists Checklist as Screening tools for Obstructive Sleep Apnea in Surgical Patients. Anesthesiology 2008; 128: 822-30.

41. Adams CM. Ear, Nose, and Throat Surgery. In S. T. Paul K. Sikka, Basic Clinical Anesthesia. New York: Springer New York, 2015; 489-99.
42. Knut Brockow BP. Guideline for the diagnosis of drug hypersensitivity reactions. Allergo J Int 2015; 24 (94): 94-105.
43. Vidhu Bhatnagar KJ. Controlled hypotension in endoscopic sinus surgery with dexmedetomidine as adjunct: A report of two cases. Karnataka Anesthesia Journal 2015; 1 (2): 72-74.
44. Thordis Thomsen HTL. Brief Smoking Cessation Intervention in Relation to breast cancer surgery: a randomized controlled trial. Nicotine and Tobacco Research 2010; 12 (11): 1118-24.
45. Meena Kalyanaraman RL. Cardiopulmonary compromise efter use of topical and submucosal alfa agonists: Possible added complication by the use of betablocker therapy. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1997; 117: 56-61.
46. Degani-Costa LH. Evaluación preoperatoria del paciente neumópata. Revista Brasileira de Anestesiología 2014; 64 (1): 22-34
47. Hua Shao LTKJ. Effect of desmopressin administration on intraoperative blood loss and quality of the surgical field during functional endoscopic sinusal surgery: a randomized clinical trial. BMC Anesthesiology 2015; 15 (53): 3-5.
48. Baijal RG. Perioperative respiratory complications following awake and deep extubatio in children undergoing adenotonsillectomy. Pediatric Anesthesia 2015; 25 (4): 392-99
49. Min Kyong Kim CW. Comparison of emergence after deep extubation using des- flurane with remifentanil in patients undergoing general anesthesia: a randomized trial. Journal of Clinical Anesthesia 2016; 28: 19-25
50. Dong-Hee Lee KJ. Age as a Determinant to Select an Anesthesia Method for Tym- panostomy Tube Insertion in a Pediatric Population. J Audiol Otol 2015; 19 (1): 45-50
51. Zhao YC. Hemostasis in sinus surgery. Europe PubMed Central 2015; 24 (1): 26-30.
52. Hadavi MR. Comparison of effects of labetalol and Nitroglycerine on intraoperative blood loss and surgical field quality in rhinoplasty surgery. WJPS World Journal of Plastic Surgery 2015; 4 (1): 60-65
53. Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: bronchospasm. BMJ Quality & Safety 2015; 14 (3): 1-6.
54.Masroor R. Comparison of post-operative recovery with or without pre-extuba- tion throat wash in patients undergoing intranasal surgery under under general anaesthesia. Egyptian Journal of Anaesthesia 2015. https://doi.org/10.1016/j. egja.2015.09.001
55. Giordano CN. Local Anesthesia: Evidence, Strategies, and Safety. Medical Surgery 2015; 4 (3): 97-104.
56. Ram Roth FC. Extubation: Making the Unpredictable Safer. Anesthesiology news 2012: 69-74.
57. Barnes PJ. Therapeutic approaches to asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndromes. Journal of Allergy Clinical Immunology 2015; 136 (3): 531-45. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.05.052
58. Myers K. Stopping Smoking shortly before surgery and postoperative compli- cations. A systematic review and mmetaanalysis. Archives of Internal Medicine JAMA 2011; 171 (11): 983-89.
59. Hakuba NKI. Use of ambulatory anesthesia with manually assisted ventilation for tympanic membrane regeneration therapy in children. American Journal of Otolaryngology 2014; 36 (2): 153-57.

60. Caughlin BP, et al. Nasal fracture reapir with occult pharyngeal thrombus, LMA anesthesia, and deep awakening: A risk for pulmonary aspiration and respiratory distress. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra 2014; 9 (3): 119-21. https://doi.org/10.1016/j.pedex.2014.05.001
61. Mertes PM. Reducing the risk of anaphylaxis during anaesthesia: guidelines for clinical practice. J Invest Allergol Clin Immunol 2015; 15 (2): 91-101.
62. Kumari I. et al. Clonidine as an adjuvant in monitored anesthesia care for ENT surgeries: A prospective, randomized, double blind placebo controlled study. Anaesthesia, Pain & Intensive Care 2015; 19 (3): 260-68.
63. Morera LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. In L. M. Torres, Tratado de Anestesia y Reanimación. España, 2011: 2669-706.
64. Barash PG. Manual de Anestesia Clínica. Baltimore, 2013.
65. Dewachter PCMF. Perioperative Anaphylaxis: What should be known? Curr Allergy Asthma Rep 2015; 15.
66. Qing Fan CH. Dexmedetomidine for tracheal extubation in deeply anesthetized adult patients after otologic surgery: a comparison with remifentanil. BMC Anes- thesiology 2015; 15 (106): 1-7.
67. Dakshika A. Topical concentrated epinephrine (1:1000) does not cause acute cardiovascular changes during endoscopic sinus surgery. Allergy and Rhinology 2015 (10): 1002.
68. Trautmann A, et al. General Anesthesia-induced anaphylaxis: Impact of allergy testing on subsequent anesthesia. Clinical & Experimental Allergy 2015 . https:// doi.org/10.1111/cea.12632

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en cirugía nasal, vía lagrimal y cornetes

Puntos clave

Para minimizar las complicaciones quirúrgicas deben considerarse los siguientes aspectos:

- Adiestramiento adecuado del cirujano en el área.
- Planificación cuidadosa de la estrategia quirúrgica a practicar, con una meta terapéutica clara.
- Sistematización del procedimiento y anticipación de posibles complicaciones asociadas.
- Comprensión precisa de la anatomía y sus variantes.
- Imágenes preoperatorias adecuadas, suficientes y disponibles en el acto quirúrgico.
- Instrumental e insumos quirúrgicos necesarios.

Consideraciones Conceptuales

Un desenlace quirúrgico indeseable se origina por alguna complicación o un error. Las complicaciones son un hecho desafortunado que no pueden ser provocadas por el cirujano. Un error es el resultado de una planeación o ejecución inadecuada de la cirugía o del seguimiento.1 El adecuado adiestramiento del cirujano es un factor fundamental para llevar a cabo un procedimiento quirúrgico satisfactorio y la capacidad de enfrentar situaciones adversas. Los errores más frecuentes se asocian con: conocimiento insuficiente de la anatomía y las técnicas quirúrgicas, mala preparación preoperatoria del paciente, equipo quirúrgico inadecuado o insuficiente, exceso de confianza y deficiente sistematización de procesos preoperatorios. Cualquiera de estas situaciones hará que el procedimiento tenga errores potenciales. Las complicaciones pueden surgir de manera intrínseca, por el grado de complejidad de la afección, factores de cicatrización o condiciones especiales del paciente (tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, enfermedades granulomatosas, vasculitis, nefropatías o hepatopatías). Su identificación temprana brindará la posibilidad de minimizar eventos desafortunados.

Durante la evaluación preoperatoria es importante cimentar la relación médico-paciente, elaborar el plan y la técnica quirúrgica indicada para el diagnóstico establecido, además de anticipar posibles fallas y consecuencias, y desarrollar planes alternos en caso de complicaciones. Esta información debe aportarse al paciente, tomando en cuenta los riesgos y beneficios.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones menores

Las complicaciones menores son las que no ponen en peligro la vida o función normal del paciente; por lo general son de naturaleza aguda y pueden resolverse espontáneamente. Este tipo de eventos no supone la indicación de tratamiento específico. Sin embargo, cada caso debe individualizarse a fin de prevenir la evolución hacia complicaciones mayores (las que pongan en peligro la función y la vida). En estos casos, su abordaje debe ser oportuno y completo.

Complicaciones menores de la cirugía septal, turbinal y de la vía lagrimal (no ponen en peligro inmediato la función y/o la vida)

- Sinequias
- infección de tejidos blandos
- Hematomas septales
- Enfisema periorbitrio subcutáneo
- Exposición de grasa orbitraria
- Exposición menor al medio ambiente de tejidos de soporte nasal
- Equimosis periorbitaria (preseptal)
- Dolor o adormecimiento dental o labial
- Dolor o adormecimiento dental

De acuerdo con las características del caso, algunos pacientes pueden requerir tratamiento activo en el momento o poco después del diagnóstico (sinequias, sangrado, hematomas septales, proceso cicatrizal que comprometa la ventilación nasal, etc.)

Las complicaciones de naturaleza tardía incluyen los casos de mucocele, mioesferulosis asociada con aplicación de ungüentos e identificación de cuerpos extraños; incluso pueden clasificarse en complicaciones permanentes (cuando su persistencia es mayor a un año); por ejemplo: dolor y disestesias crónicas.

Complicaciones mayores

Son aquellas que por definición ponen en peligro la vida y / o la función. El abordaje de las mismas debe ser oportuno, dado que el retraso en su manejo puede condicionar agravamiento en la evolución del paciente.

Las complicaciones mayores más frecuentes comprenden: hematoma orbitario (postseptal), ceguera, diplopía, epífora, fístula de líquido cefalorraquídeo, meningitis, infección severa de tejidos blandos que comprometa la función por retracción cicatrizal, absceso cerebral, hemorragia cerebral focal, hemorragia profusa que requiere transfusión, lesión a la arteria carótida y muerte.

La mayoría de los casos puede corregirse con tratamiento adecuado, siempre y cuando sea oportuno. La política habitual de espera para evaluar evolución del problema no se recomienda en estos casos (a diferencia de la conducta aceptada de espera para la evaluación de resultados en cirugía cosmética). Este tipo de complicaciones suelen ser tempranas, pero algunas son tan insidiosas que podrían considerarse tardías.

Complicaciones mayores en cirugía del septo, vía lagrimal y cornetes (ponen en peligro la función y/ o la vida)

Corregibles con tratamiento

- Hematoma orbitrio (postseptal)
- Epífora (que requiere dacriocistorrinostomía)
- Lesión carotídea
- Lesión del músculo recto medial
- Hemorragia que requiera transfusión
- Fístula de líquido cefalorraquídeo
- Exposición mayor de tejidos de soporte nasal al medio ambiente
- Meningitis
- Absceso cerebral
- Enfermedad vascular cerebral

Permanentes a pesar de tratamiento

- Ceguera
- Diplopía
- Enfermedad vascular cerebral
- Déficit del sistema nervioso central
- Muerte

El conocimiento explícito de la anatomía es la consideración más importante para la prevención de complicaciones en la cirugía nasal y lagrimal. La mejor forma de adquirir estos conocimientos es a través de la exploración sagital de cadáveres, en donde se advierta la posición de la base del cráneo frontal. La base del cráneo y el techo de la nariz son dos sitios que corren de forma paralela. El techo de la nariz es una referencia importante que debe observase durante la cirugía. La base del cráneo no se daña mientras los instrumentos se mantengan paralelos al techo de la nariz, esto es esencial al inicio de la cirugía, cuando la base del cráneo no se ha disecado.

GESTION 2021-2022

Consideraciones anatómicas

Septum

El septum se compone del cartílago cuadrangular y cinco estructuras óseas:

premaxila, cresta maxilar, cresta palatina, vómer y lámina perpendicular etmoidal. El proceso palatino del hueso maxilar forma el piso nasal y tiene un surco que se articula con el vómer, llamado cresta del hueso maxilar. La porción horizontal del hueso palatino contribuye a la estructura del paladar duro, se articula con la cresta maxilar anterior y se bifurca superiormente para unirse con el vómer. El vómer es un hueso impar, interpuesto entre las crestas maxilar y palatinas inferiores, con el cartílago cuadrangular y la lámina perpendicular en su parte superior. La mayor parte de los espolones septales están constituidos de hueso vómer superpuesto con el proceso esfenoidal del septum cartilaginoso. El hueso etmoidal tiene tres porciones: lámina perpendicular, laberinto etmoidal y lámina cribiforme. Las desviaciones óseas de la lámina perpendicular son bastante comunes.2

Durante la resección de una desviación septal ósea puede generarse la ruptura de la lámina cribiforme. Por esta razón, la resección debe hacerse hacia abajo, evitando torcer y rotar la porción que desea retirar.

Cornete inferior

El cornete inferior está compuesto por una porción ósea central que se proyecta desde la porción medial del maxilar del hueso palatino en diferentes ángulos, y está rodeado medial, lateral e inferiormente por una capa de tejido blando. Esta capa de tejido blando, que es más gruesa a lo largo de la cara medial del cornete inferior, se compone de tejido eréctil con glándulas seromucinosas y sinusoides venosas, cubierto por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado.3, 4

Los cornetes inferiores son estructuras dinámicas que dirigen el flujo de aire nasal y proporcionan resistencia primaria. La cabeza del cornete inferior es la porción de mayor tamaño (14 mm de altura), se encuentra en el área crítica de la válvula interna. Los cornetes inferiores suelen agrandarse de forma compensatoria, en el lado opuesto de las desviaciones septales.5 El cornete inferior está más cerca del septum, en su porción media, antes de separarse posteriormente hacia la lateral. Si la obstrucción posterior se debe al desplazamiento medial simple del cornete inferior, sobreviene una fractura lateral. La turbinectomía inferior se lleva a cabo en pacientes con hipertrofia compensatoria unilateral asociada con desviación septal, hipertrofia bilateral crónica y resección preventiva.2

Cornete medio

El cornete medio se divide en tres zonas: longitudinal, transversal y horizontal. La porción longitudinal o anterior se observa en el plano sagital. Su pared medial se dirige hacia el septo y la lateral al meato medio. Es el único punto donde se inserta en la lámina cribosa, anterior a esta se sitúa la celdilla de Agger Nasi. La porción transversal o intermedia, conocida como lámina basal, se encuentra en un plano frontal, se inserta en la lámina papirácea (por lo general), pero puede insertarse en la base del cráneo; ésta se divide en etmoides anterior y posterior. La porción horizontal o posterior se inserta en la lámina papirácea y en la cresta etmoidal de la porción vertical del hueso palatino, señalizando al agujero esfenopalatino. La neumatización del cornete medio se

clasifica en tres tipos: 1) concha ampollosa lamelar (la más frecuente) sólo cuando se neumatiza la porción longitudinal, sin invadir la cabeza del cornete, 2) concha ampollosa bulbosa si solo se neumatiza la zona de la cabeza y 3) concha ampollosa extendida, cuando se neumatizan ambas porciones.

Vía lacrimal

Es importante establecer el diagnóstico topográfico del sitio de obstrucción, pues las lesiones proximales a los canalículos comunes no se tratan como modalidad única de dacriocistorrinostomía. La axila del cornete medio aporta una referencia anatómica quirúrgica para localizar el saco lacrimal. El tercio superior del saco yace, en su parte superior, en la inserción anterior del cornete medio; el remanente de la porción inferior del saco se orienta en sentido vertical, justo debajo de la línea maxilar anterior o sutura lacrimomaxilar. El proceso frontal del maxilar y el hueso lacrimal son dos segmentos situados a cada lado de la sutura, que se retiran durante la endoscopia de alguna intervención de dacriocistorrinostomía. Debajo de la porción medial del saco lagrimal, el proceso frontal del hueso maxilar se une medialmente dentro de la axila del cornete medio, posterior a la celdilla de Agger Nasi. La pared ósea posterior del saco medial es el hueso lagrimal. Es un hueso delgado y de fácil desprendimiento, que contrasta con las características del proceso frontal maxilar. La uncinada se acopla, posteriormente, al hueso lagrimal y es de una delgadez similar. La porción más distal del sistema lagrimal es el conducto lagrimal, que se extiende desde la porción más baja del saco y se abre en la parte inferior a través del meato, por la válvula de Hasner.6, 7

Prevención y tratamiento según las estructuras específicas

Lesiones del conducto y saco lagrimal

Las lesiones de la vía lagrimal relacionadas con la cirugía nasosinusal son más frecuentes de lo que se diagnostican; sin embargo, rara vez causan problemas de drenaje. Pueden ocurrir durante la extracción del proceso uncinado, cuando la inserción en la pared lateral nasal se ubica unos cuantos milímetros detrás del saco lagrimal. La distancia del saco lagrimal al ostium del seno maxilar mide, aproximadamente, 4.35 mm, por lo que, durante la ampliación del seno maxilar, en su dirección anterior, puede sufrir alguna lesión. En los casos de adecuada neumatización, 30% de las células etmoidales anteriores se encuentran en las celdillas lagrimales y 77% en las celdillas Agger nasi. Por lo tanto, el saco también puede dañarse durante la exposición del receso del frontal.

Es importante la comprensión detallada de la anatomía nasal, en relación con el saco lagrimal, además de la intervención del equipo apropiado, buena exposición y atención cuidadosa para la preservación de la mucosa. La dacriocistorrinostomía consiste en la creación de un puente quirúrgico del saco y conducto lagrimal para el tratamiento de la epífora. En este procedimiento, el reto más grande consiste en la extirpación ósea completa de la porción medial del saco lagrimal.8

Tratamiento

La mayor parte de las lesiones del conducto y saco lagrimal son ocultas y menores. La dacriocistorrinostomía es necesaria cuando hay estenosis con epífora, como resultado tardío de la lesión del saco o conducto nasolagrimal. Dependiendo del tipo de paciente y grado de obstrucción se elige entre un procedimiento abierto o endonasal, con porcentajes de éxito de 87-98% por endoscopia y de 90-95% con acceso abierto. Las complicaciones posoperatorias más comunes son el sangrado (27.3%) y el hematoma palpebral, sobre todo cuando la grasa orbitaria queda expuesta (12.5% de los casos de dacriocistorrinostomía).9, La obstrucción aérea nasal es el síntoma más frecuente en la práctica médica. Las desviaciones del tabique nasal son muy comunes. Los estudios anatómicos en cráneos humanos han revelado cierto grado de desviación septal (75-80% de los especímenes).9, 10 La septoplastia es una práctica frecuente en todo el mundo.1115 Las indicaciones estéticas (dorso desviado) no son tan comunes como la cirugía funcional.16 La elevada frecuencia del procedimiento hace evidente sus complicaciones.

Sangrado

La mayoría de los pacientes experimenta una pérdida mínima de sangre después del procedimiento quirúrgico, pero solo es relevante en 1 a 4% de los casos; de éstos, solo 1% requiere transfusión posoperatoria. El sangrado transoperatorio profuso generalmente proviene de la arteria esfenopalatina o de sus ramas septales. Cuando es imposible el tratamiento inicial con vasoconstrictores locales o materiales hemostáticos absorbibles, la forma más simple de resolver esta complicación es la cauterización bipolar con visualización endoscópica.

La epistaxis posquirúrgica suele ocurrir en las primeras 48 horas, incluso tardíamente, entre 10 y 14 días después del procedimiento quirúrgico, quizá por el desprendimiento del coágulo maduro de la incisión. Cuando el sangrado ocurre desde la porción anterior de la nariz debe identificarse el punto exacto y tratarse con visión directa. El sangrado severo puede requerir compresión nasal anterior y posterior, y el persistente rara vez demanda hospitalización y tratamiento quirúrgico.17 Cuando es requerido, debe realizarse con oportunidad dado que el sangrado no controlado puede desencadenar complicaciones potenciales; las epistaxis en el posquirúrgico mediato suelen ser fáciles de localizar, pero debe seguirse un protocolo. Se inicia con la revisión de los signos vitales, control adecuado de la tensión arterial, saturación de oxígeno, tratamiento de la vía aérea, exploración y localización adecuada, porque quizá los pacientes ameriten cauterización o colocación de empaquetamiento anterior y posterior, coagulación o ligadura de la arteria afectada (por vía endoscópica o externa), incluso embolización selectiva.

Un estudio efectuado en 5639 pacientes intervenidos de septoplastia reportó que la complicación más frecuente fue el sangrado excesivo (3.3%), que requirió colocación de malla hemostática absorbible (Surgicel®).18

La exposición de grasa orbitaria no suele tener consecuencias, aun así, debe indicarse a los pacientes no estornudar o soplarse la nariz para prevenir el enfisema hasta 10 días después de la cirugía.

GESTION 2021-2022

Colecciones submucosas

Los hematomas septales son colecciones submucosas hemáticas que aparecen por algún traumatismo nasal o posterior a un procedimiento quirúrgico. Los hematomas septales deben sospecharse cuando el paciente refiera nula mejoría o empeoramiento de los síntomas respiratorios; pueden generar obstrucción nasal y perforaciones septales si no se tratan a tiempo. El síntoma más común es la obstrucción nasal (95%), que puede ser uni o bilateral, según el tipo de hematoma. Otros síntomas incluyen: dolor (50%), rinorrea (25%) y fiebre (25%). El examen clínico suele ser confirmatorio. La asimetría del tabique y la inflamación de la mucosa (azulada o rojiza) sugieren un hematoma (Figura 4).

El hematoma recién formado no siempre es equimótico y solo puede identificarse mediante palpación. La palpación directa se lleva a cabo insertando suavemente el dedo meñique o un hisopo en la nariz. El hematoma se percibe suave y fluctuante, en contraste con el tabique nasal desviado que será firme y cóncavo en el lado opuesto. Otra característica importante del hematoma septal es la falta de reducción de tamaño en la aplicación de aerosoles descongestionantes (oximetazolina al 0.05%).19 Un hematoma septal nasal debe drenarse con urgencia para evitar complicaciones. El procedimiento se efectúa con anestesia local; sin embargo, algunos casos (adultos y niños aprensivos) pueden requerir anestesia general. Los hematomas pequeños pueden aspirarse con aguja de 18-20 Ga. Los hematomas más grandes se drenan incidiendo la mucosa sobre el área más fluctuante. La incisión hemitransfictiva se efectúa en dirección anteroposterior, paralela al piso nasal. En caso de hematoma bilateral se hace una incisión escalonada; en estos pacientes se succiona el coágulo y se irriga con solución salina, con un catéter de 18 a 20 G.

En el tabique puede practicarse una sutura continua para cerrar el espacio muerto y disminuir la posibilidad de formación de hematomas.20 El taponamiento nasal previene la formación de una nueva colección. Los hematomas no tratados pueden colonizarse con bacterias y formar un absceso en las siguientes 72 horas. Los pacientes deben permanecer en seguimiento para prevenir complicaciones tardías.

Perforación septal

La perforación septal es un orificio a través de las tres distintas capas: los colgajos mucopericondriales derecho e izquierdo y el cartílago interpuesto.21 En la actualidad representa una complicación rara; se observa en 2.3% de los pacientes intervenidos de cirugía septal.18 Los hematomas septales pueden provocar una perforación. Otras complicaciones incluyen: infección, necrosis por presión y desgarros simétricos de la mucosa septal. Las perforaciones pequeñas pueden sanar por contractura de la herida y las más grandes pueden ser extremadamente difíciles de cerrar y requerir la elevación de colgajos septales de gran tamaño. Las perforaciones posteriores suelen ser asintomáticas. Cuando son pequeñas causan silbidos nasales. Las perforaciones grandes y anteriores pueden generar un flujo de aire turbulento, que interrumpe el intercambio de calor y humedad; hiposmia, sequedad de la mucosa nasal y sensación de obstrucción.22 Con el tiempo, la mucosa se reseca (alrededor de los márgenes de la perforación) se cicatriza y pierde su función, lo que provoca la formación de costras y epistaxis, y evoluciona a condritis y necrosis.23, 24

Para evitar esta complicación debe aplicarse una técnica cuidadosa, controlar todos los detalles preoperatorios y solicitar al equipo de anestesiología mantener al paciente en hipotensión controlada. Se recomienda infiltrar lidocaínaepinefrina 1:100,000, con dosis máxima de 7 mg/kg en el plano subpericóndrico esperando, en promedio, de 10 a 15 minutos para obtener el efecto vasoconstrictor óptimo. Después de iniciar el procedimiento quirúrgico se practica la disección cuidadosa, con la intención de no provocar lesiones en la mucosa. En caso contrario se hace la reparación temprana, mediante puntos de afrontamiento en el mismo procedimiento.

Antes de la operación, los pacientes deben ser interrogados para identificar cualquier medicamento que pueda interferir con la coagulación normal o hacerlos propensos a a sangrar después de la operación. La aspirina y los salicilatos generalmente se suspenden de 10 a 14 días antes de la cirugía. Se debe preguntar específicamente a los pacientes acerca los medicamentos a base de hierbas, ya que a menudo no los consideran "medicamentos reales".

La reparación quirúrgica puede ser tediosa y complicada, y requiere operar dentro de los estrechos confines de la cavidad nasal, sin agrandar inadvertidamente la perforación. Es un procedimiento desafiante, que muchos cirujanos evitan porque los métodos disponibles son técnicamente exigentes y requieren un adiestramiento considerable. Se han descrito numerosas técnicas de reparación; sin embargo, las que ofrecen los mejores resultados fisiológicos, tasas de éxito y aceptación a largo plazo son las que incorporan colgajos de avance de la mucosa intranasal, con un injerto de tejido conectivo de interposición.23 La sutura se realiza con material absorbible de 4-0, con catgut crómico doble armado. Además, se recomienda utilizar materiales que estimulen el cierre del defecto, sobre todo plasma rico en plaquetas. El cierre endoscópico de la perforación septal mediante la técnica de Fairbanks es una buena alternativa, al igual que la colocación de cartílago de concha auricular, con injerto intercolgajo reforzado con monómero de fibrina.

Remoción excesiva de soporte nasal

La pérdida excesiva de cartílago durante el procedimiento quirúrgico (o posterior al mismo) puede resultar en pérdida del soporte del dorso y la punta nasal, incluso provocar deformidad de la “silla de montar”, colapso valvular o de la punta nasal. Se reporta un cambio en la apariencia de la nariz posterior a la septoplastia de 0.4- 3.4%; la mayor parte de los defectos nasales derivados de la septoplastia incluyen la deformidad en la silla de montar y depresión en el supratip.25 Cuando existe compromiso de los mecanismos de soporte de la punta nasal por lesión, necrosis o infección, deben ser reconstruidos a la brevedad a fin de evitar colapso de los tejidos ventilatorios nasales.

La técnica quirúrgica debe ser lo suficientemente fina para disecar y retirar, exclusivamente, el exceso cartilaginoso. En caso de defectos grandes se opta por la reposición del cartílago removido. Cuando se manipula de forma excesiva, cercana a la L-strut del cartílago septal, existe riesgo de inestabilidad, que puede llevar a esta deformidad, por lo que se recomienda preservar 1 cm (por lo menos) de la región dorsal y caudal del septo. Para evitar pérdidas del soporte de la punta nasal, en caso necesario, se recomienda crear nuevos soportes mediante injertos en la base de la nariz, a través de pilares intercartilaginosos, en la crura media. Sin embargo, se ha reportado que por sí sola no es suficiente para explicar esta deformidad. La reconstrucción de la silla de montar es compleja y, en muchos casos, el cirujano desconoce la causa de la deformidad intraoperatoria en esta zona.26

Fístula de líquido cefalorraquídeo

Las fracturas de la base del cráneo, que producen una fístula de líquido cefalorraquídeo, son raras. Pueden resultar de una manipulación agresiva, de la inserción del septo en la región de la base del cráneo. Es importante utilizar instrumentos cortantes durante la manipulación de esta área, para evitar la pérdida de continuidad durante el procedimiento.

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo pueden evitarse si se conocen a la perfección las referencias anatómicas que ayudan a la orientación durante la intervención quirúrgica. Es importante localizar la base del cráneo y tenerla en mente en todo momento; identificar los cornetes inferior y medio permite delimitar el proceso uncinado y el meato medio. Cuando se utiliza el endoscopio es pertinente localizar el receso del frontal, la bula etmoidal y el rostrum del esfenoides, de- limitando perfectamente la base del cráneo. La producción promedio de líquido cefalorraquídeo en el adulto es de 20 ml/h, con un volumen circulante total de 140 ml. El proceso diagnóstico tiene dos pasos: 1) visualización objetiva de la pérdida de líquido y 2) determinación de la localización del defecto.

El cuadro clínico se distingue por rinorrea unilateral de líquido claro, cuyo flujo se incrementa cuando la cabeza se coloca hacia adelante o en determinadas posiciones, incluso si se comprimen ambas venas yugulares o mediante maniobra de Valsalva. La sensación de plenitud aural es habitual en pacientes con líquido en el oído medio.

La cirugía realizada en el plano quirúrgico correcto también disminuye la incidencia de hemorragia. El cierre adecuado de estas incisiones en el momento de la cirugía minimizará esta complicación.

Para determinar la coexistencia de líquido cefalorraquídeo existen diferentes marcadores químicos; sin embargo, los más utilizados son la beta-2-transferrina y la proteína de rastreo beta que, en conjunto, suponen especificidad y sensibilidad de 100%. En cuanto a su ubicación puede efectuarse exploración endoscópica, con previa aplicación de fluoresceína intratecal (0.1 ml a 10% diluidos en 10 ml de líquido cefalorraquídeo para aplicarse en 30 minutos) o mediante imágenes multicorte de 1 mm de grosor, también con contraste intratecal. La lámina cribosa es el sitio principal donde se manifiestan las fístulas de líquido cefalorraquídeo.

En pacientes con lesiones quirúrgicas se recomienda, inicialmente, tratamiento conservador, con un periodo de reposo absoluto de 1 a 2 semanas, evitando toser, estornudar y limpiarse la nariz; se recomienda consumir ablandadores de heces y utilizar drenaje, esperando una recolección aproximada de 10 mL de líquido cefalorraquídeo por hora. Es importante prescribir antibióticos para prevenir un proceso de neuro infección.

En caso de falla del tratamiento conservador se procederá al cierre endoscópico de la fístula. Para ello debe identificarse de forma adecuada el defecto, con endoscopios de 30 y 70°, remover la mucosa que rodea el defecto (alrededor de 5 mm) para permitir que el injerto sane y exista la adherencia adecuada, sin dejar espacio muerto o tenso. Para el cierre de las fístulas se utilizan diversos materiales: mucopericondrio septal y colgajos rotados de base posterior, injertos libres de mucosa septal o conchal que se colocan en el defecto y, de ser posible, por debajo de la mucosa levantada; se fija con polímero de fibrina y esponjas hemostáticas, con lo que se empaqueta la nariz.

Infección

Los antibióticos se prescriben en el perioperatorio, sobre todo cefalosporinas de amplio espectro. En algunos sitios de infección pueden originarse pequeños abscesos, localizados a lo largo de las líneas de incisión o en las áreas donde se acumulan los restos quirúrgicos. Estos pueden tratarse con incisión y drenaje, además de antibióticos. Los agentes causales más frecuentes son Staphylococcus aureus y, en raras ocasiones, Pseudomonas. Los principales signos son dolor, inflamación y eritema. El tratamiento inicial es con antibióticos. Si la infección persiste, puede requerirse drenaje del área y eliminación de cualquier residuo o secuestro acumulado en el sitio quirúrgico. Es fundamental el control del proceso infeccioso en los mecanismos de soporte de la punta nasal, a fin de evitar su exposición al medio ambiente, que condicionaría pérdida de los mismos con colapso de la punta nasal y afectación grave a la función. En estos casos su cobertura con tejidos regionales o dermis acelular se ha recomendado. 26 El choque tóxico se ha informado en casos de taponamiento nasal.27, 28, 29 También se ha reportado celulitis periorbitaria necrozante.30 La proximidad del seno cavernoso hace posible la meningitis basal; sin embargo, es una complicación excepcional.31

Complicaciones durante la cirugía de cornetes

El agrandamiento del cornete inferior, debido a hipertrofia o edema, disminuye el flujo de aire y, posteriormente, origina obstrucción nasal. Cuando el tratamiento médico es poco efectivo se recurre a diversas técnicas quirúrgicas para reducir el tamaño de los cornetes inferiores agrandados. Las complicaciones de la reducción del cornete inferior incluyen: hemorragia posoperatoria, sequedad nasal a corto y largo plazo, y formación de costras, cicatrices, rinitis atrófica, ocena y síndrome de nariz vacía. La tasa de complicaciones varía de una técnica a otra;27 no obstante, la mayor parte se atribuyen a la resección agresiva del tejido y alteración de la fisiología nasal normal. Diversos autores señalan que los pacientes con resección total de los cornetes inferiores pueden tener una sensación paradójica de congestión nasal, afección comúnmente conocida como “síndrome de nariz vacía”. Su origen se desconoce, pero puede relacionarse con la pérdida o alteración de la sensación normal de respirar por la nariz, incluida la pérdida de información sensorial de los cornetes.28

Conclusiones

Para minimizar los problemas quirúrgicos asociados con las cirugías del septo y los cornetes nasales, y de la vía lagrimal (preoperatorios, transoperatorios y posoperatorios), es fundamental comprender las complicaciones potenciales, con la intención de trabajar con un margen de error mínimo. Esto es suficiente para evitar consecuencias trágicas para la salud del paciente y el ejercicio profesional del cirujano.

Fuente

Luis Humberto Govea Camacho, Ramiro Chávez Montoya

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Rettinger G, et al. Complications in septoplasty. Facial Plast Surg 2006;22(4):289- 297. doi: 10.1055/s-2006-954847
2. Rollin KD, et al. Rhinoplasty: An anatomical and clinical atlas. 3th ed. London: Springer, 2018; 171-172.
3. Goyal PM, et al. Surgery of the septum and turbinates. In: Kennedy DW, Hwang PH, editors. Rhinology: Diseases of the nose, sinuses, and skull base. New York: NY: Thieme, 2012; 444-456.
4. Berger G, et al. The normal inferior turbinate: Histomorphometric analysis and clinical implications. Laryngoscope 2003;113(7):1192-1198. doi: 10.1097/00005537- 200307000-00015
5. Shiffman AM, et al. Advanced aesthetic rhinoplasty: Art, science, and new clinical techniques. 1st ed. London: Springer, 2013; 55.
6. Zide BM. Surgical anatomy around the orbit: the system of zones. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
7. Albert DM, et al. Principles and practice of ophthalmology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
8. Flint WP, et al. Cummings Otolaryngology: Head and neack surgery. 6th ed. Phi- ladelphia: WB Saunder, 2015; 816-817.
9. Keerl R, et al. Dacryocystorhinostomy - state of the art, indications, results. 9- Laryngorhinootologie 2004;83(1):40–50. doi: 10.1055/s-2004-814110
10. Ahmad SS, et al. Results of intraoperative mitomycin C application in dacryocys- torhinostomy. J Sci 2002;4:27-31.
11. Orhan I, et al. A radiological analysis of inferior turbinate in patients with deviated nasal septum by using computed tomography. Am J Rhinol Allergy 2014;28(1):68- 72. doi: https://doi.org/10.2500/ajra.2014.28.4007
12. Andrades P, et al. The accuracy of different methods for diagnosing septal deviation in patients undergoing septorhinoplasty: a prospective study. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2016;69:848-855. doi: https://doi.org/10.1016/j.bjps.2016.02.019
13. Thomas A, et al. Surgeon and hospital cost variability for septoplasty and inferior turbinate reduction. Int Forum Allergy Rhinol 2016;6:1069-1074. doi: https://doi.org/10.1002/alr.21775
14. Rotenberg BW, et al. The impact of sinus surgery on sleep outcomes. Int Forum Allergy Rhinol 2015;5:329-332. doi: https://doi.org/10.1002/alr.21488
15. LoSavio PS, et al. Surgery of the nasal septum and turbinates. In: Batra PS, Han JK (eds) Practical medical and surgical management of chronic rhinosinusitis. London: Springer, 2015; 483-507.
16. Gillman G. Septoplasty. In: Myers E, Kennedy D, editors. Rhinology. Alphen aan den Rijn, Netherlands: Wolters Kluwer, 2016: 7-21.
17. Shiffman AM, et al. Advanced aesthetic rhinoplasty: Art, science, and new clinical techniques. 1st ed. London: Springer, 2013, 934-940.
18. Dąbrowska-Bień J, et al Complications in septoplasty based on a large group of 5639 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018;275(7):1789-1794. doi: 10.1007/ s00405-018-4990-8
19. Gunjan G, et al. Nasal septal hematomal. StatPearls, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470247/
20. Shiffman AM, et al. Advanced aesthetic rhinoplasty: Art, science, and new clinical techniques. 1st ed. London: Springer, 2013, 934-940

21.Kridel RW. Closure of septal perforation. In: Larrabee WF, editors. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery: Facial Plastic Surgery. Philadelphia: Lippincott, Williams,and Wilkins, 2017.
22.Cannon DE, et al. Modeling nasal physiology changes due to septal perforations. Otolaryngol Head Neck Surg 2013;148(3):513-518.doi:10.1177/0194599812472881
23.Kridel RW, Undavia S. Septal perforations. In: Stilianos Koun- takis, ed. Encyclopedia of Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Berlin, Germany: Springer, 2014.
24.Kridel RW. Considerations in the etiology, treatment, and repair of septal perforations. Facial Plast Surg Clin North Am 2004;12(4):435-450. doi: 10.1016/j.fsc.2004.04.014
25.Yeo NK, et al. Rhinoplasty to correct nasal deformities in postseptoplasty patients. Am J Rhinol Allergy 2009;23(5):540-545. doi: 10.2500/ajra.2009.23.3344
26.Hamilton GS. Dorsal failures: from saddle deformity to pollybeak. Facial Plast Surg 2018;34(3):261-269. doi: 10.1055/s-0038-1653990.
27.Goyal PM, et al. Surgery of the septum and turbinates. In: Kennedy DW, Hwang 28. PH, editors. Rhinology: Diseases of the nose, sinuses, and skull base. New York: NY: Thieme, 2012; 444-456.
29.Deya J. Inferior turbinate reduction. Oper Tech Otolaryngol 2014;25(2):160-170. doi: https://doi.org/10.1016/j.otot.2014.02.005
30.Jacobson A, et al. Toxic shock syndrome after nasal surgery. Case reports and analysis of risk factors. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112(3):329-332. doi:10.1001/archotol.1986.03780030093019
31.Moscona R, et al. Necrotizing periorbital cellulitis following septorhinoplasty. Aesthetic Plast Surg 1991;15(2):187-190. doi: 10.1007/bf02273854
32.Holt GR, et al. Postoperative sequelae and complications of rhinoplasty. Otolaryngol Clin North Am 1987;20(4):853-876.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en el manejo de la pirámide y dorso nasales

Puntos clave

- El tratamiento del dorso nasal siempre debe llevarse a cabo con cautela, preservando o restaurando la anatomía para conservar la función nasal y lograr un aspecto natural.
- Siempre deben tenerse en mente las complicaciones y la manera de prevenirlas.
- El advenimiento de nuevas tecnologías, como la instrumentación piezo eléctrica, aporta mayor seguridad a los procedimientos.
- El análisis fotográfico y la evaluación facial son básicos para determinar las modificaciones al contorno nasal.
- El tratamiento inadecuado de otros puntos, como el del septum nasal o la osteotomía, también puede afectar el dorso.
- Después de una osteotomía es importante fijar los cartílagos laterales superiores al septum, para que los huesos nasales sean más estables y se eviten los desplazamientos posteriores.

Consideraciones Conceptuales

La mayor complejidad de la cirugía del dorso nasal es la necesidad de manipular diferentes tipos de tejido: hueso, cartílago y la porción de piel más delgada de la nariz; además de abundantes estructuras, esto hace que sea la parte de la rinoplastia menos precisa. Debido a esto debe tenerse especial cuidado en preservar o restaurar la anatomía y resecar lo menos posible para disminuir el índice de complicaciones.

Las complicaciones en el dorso óseo y en el cartilaginoso sobrevienen por sobrerresección o falta de resección o reanatomización de las estructuras y elección inadecuadas de la técnica y acceso quirúrgico.

Complicaciones respecto al radix

Esta zona de la nariz es de suma importancia en la población mexicana porque existen muchos pacientes con radix bajo. Si esto no se diagnostica llevará al cirujano al error de conformar un dorso muy bajo. Para evitar esto, siempre que haya un radix bajo debe colocarse un injerto de este. Lo ideal es usar cartílago suave, como el borde cefálico re- secado de las cruras laterales o cartílago machacado, camuflajeado con tejido blando. Una complicación de los injertos de radix es que con el tiempo el cartílago se hace visible o puede lateralizarse del sitio donde se colocó. Para evitar esta última complicación se recomienda realizar un bolsillo pequeño en el radix y fijar sin tensión el injerto hacia la piel durante dos semanas.

GESTION 2021-2022

Complicaciones en la resección del dorso óseo

Esta parte del dorso es en la que se consigue menor precisión porque la manipulación del hueso no tiene la misma versatilidad que la de las estructuras cartilaginosas de la nariz.

Una de las complicaciones cuando se usa el osteotomo de Rubin es la resección asimétrica debido a la inclinación lateral del instrumento al estar efectuando el procedimiento; para evitarlo es indispensable vigilar y corroborar que se encuentre perfectamente horizontal. Otra complicación es la extensión accidental de la resección hacia la zona del radix, que puede evitarse haciendo 3 o 4 orificios en donde se desea termine la osteotomía para que ésta no se extienda al radix.

La sobrerresección ósea es una complicación frecuente que sucede cuando el osteotomo se dirige en una dirección muy profunda. Esto es más frecuente cuando se tiene un radix bajo y no se establece el diagnóstico su corrección. Esto se evita si se adopta una conducta conservadora en la resección del dorso óseo, vigilando continuamente la dirección del instrumento y combinando la gibectomía con injertos de radix.

Otra complicación es la asimetría entre la altura del septum nasal y la de los huesos propios, en donde el septum es más prominente y, en ocasiones, no es detectable por el edema de los tejidos blandos. Para evitarlo siempre es importante verificar la simetría entre ambas estructuras, después de haber practicado las osteotomías necesarias y estabilizado los cartílagos laterales superiores.

Una complicación muy frecuente es la existencia de una giba residual que se debe a diferentes razones. Una de ellas es no reconocer una giba residual por el edema de la piel; esto se evita deprimiendo la piel y verificando la altura del dorso óseo. Otra es que el uso de la raspa puede dejar polvo de hueso en el sitio del dorso óseo, lo que también produce traumatismo en el periostio que, a su vez, se traduce en edema y se forma un pequeño callo, que en algunos pacientes desaparecerá con el paso del tiempo y en otros permanecerá una giba ósea residual. Para evitar esto se recomienda disminuir el uso de raspa lo más posible y lavar la zona posterior al uso de esta para limpiar el polvo de hueso. Es importante asegurarse que se encuentra trabajando en un plano subperióstico para evitar su traumatismo.

Ahora se dispone de la instrumentación piezoeléctrica, que consiste en el uso del aspirador ultrasónico para hacer cortes y modelar el hueso de una manera más precisa y menos traumática, sin lesionar el cartílago o los tejidos blandos. Con esta tecnología puede disminuirse el índice de complicaciones, aunque se incrementan los costos de la cirugía de una manera importante.

Complicaciones en la resección del dorso cartilaginoso

Es una estructura sumamente importante desde el punto de vista estético y funcional; es el sitio de transición de la porción ósea a la cartilaginosa del esqueleto nasal. Además, corresponde al área valvular nasal interna por lo que la manipulación debe ser muy cuidadosa y siempre debe restaurarse la anatomía de la región.

Una complicación frecuente es la sobrerresección de la bóveda media y la consecuente deformidad en "silla de montar". Una de las causas es cuando se está trabajando en esta parte del dorso nasal; el edema de los tejidos blandos puede confundir al cirujano y hacer que intente resecar más cartílago para lograr mejor perfil. Para prevenir que esto suceda debe practicarse una disección de los tejidos blandos, limpia y precisa, de modo que el edema sea el mínimo posible. La resección debe hacerse poco a poco y corroborando cómo va cambiando el perfil con cada resección.

Otra complicación frecuente es la deformidad en "V invertida", que sucede cuando hay una desestabilización de la bóveda media y cuando la unión de los cartílagos laterales superiores y el septum es demasiado angosta en comparación con la unión del septum y los huesos propios. Con el paso del tiempo los cartílagos laterales superiores se colapsan y esto se acentúa en las personas con huesos nasales cortos y cartílagos laterales superiores largos. Este colapso es más evidente en las personas de piel delgada o con grandes gibas nasales. La manera de evitar esta complicación es con injertos separadores en la bóveda media, que restaura su soporte y anatomía. Existe discrepancia de cuándo utilizar estos injertos. Algunos autores sugieren aplicarlos en todos los casos de resección de giba nasal y otros proponen que deben usarse en pacientes con piel delgada. Es importante evitar la resección en bloque de la giba y, más bien, efectuarla por segmentos desarticulando los cartílagos laterales superiores del septum, antes de practicar la resección de la bóveda media. Así se evitarán amputaciones de los cartílagos laterales superiores. Siempre es importante tener en mente que el ancho de la bóveda media debe ser de 8 a 10 cm en pacientes con piel delgada y de 6 a 8 cm en pacientes con piel gruesa.

Una complicación catastrófica es cuando, accidentalmente, se desarticula la totalidad del septum de la lámina perpendicular después de la resección de la giba nasal y causar la consecuente deformidad en "silla de montar". Esto puede suceder con más frecuencia cuando se resecan fragmentos amplios de cartílago septal para injerto y cuando no se manipulan con delicadeza las estructuras nasales. Si surge esta complicación es necesario fijar el septum nasal a los huesos propios nasales y no practicar osteotomías. También es importante dejar 1.0 a 1.5 cm de cartílago septal dorsal para evitar la pérdida de soporte en la bóveda media. Se recomienda, primero, la resección del dorso y luego la del cartílago septal.

Otra complicación frecuente es la deformidad en polibeak que resulta de una o varias de las siguientes causas: la insuficiente resección del cartílago septal en su ángulo anterosuperior o la pérdida de soporte en la punta nasal y su retracción son las que generan el tipo polibeak duro. La manipulación inadecuada de los tejidos blandos resulta en exceso de fibrosis e inadecuada disección del ligamento de Pitanguy, que producirá un polibeak blando. Por lo tanto, las recomendaciones para evitar esta complicación siempre son: reestructurar el soporte de la punta nasal con un strut columelar o un injerto de extensión septal según sea el caso. Además, efectuar una resección adecuada de la totalidad del septum dorsal, e identificar y practicar una disección limpia de las estructuras de tejido bando del tercio medio nasal, incluido el ligamento de Pitanguy.

Complicaciones en el aumento del dorso nasal

En este tipo de tratamiento del dorso nasal también pueden sobrevenir complicaciones, sobre todo relacionadas con el tipo de material utilizado para incrementar la altura del dorso nasal en la rinoplastia de aumento, que cada vez se aplica más.

Por lo que se refiere a los injertos de tipo cartilaginoso, es frecuente la aplicación de cartílago costal. Éste tiene dos complicaciones principales: la primera es la tendencia del cartílago a curvarse y generar una deformidad en el dorso nasal y la otra es la visibilidad del injerto que, con el tiempo, se hace más evidente. Estas complicaciones pueden evitarse utilizando la parte central del cartílago costal y utilizando dos o más injertos delgados. Es importante dejar los injertos en observación durante 45 minutos antes de colocarlos, para poder predecir la tendencia de curvatura y corregirla colocando y fijando los injertos en oposición a la curvatura. Conformar un bisel en los costados del injerto y colocar pericondrio de cartílago costal son excelentes maniobras para camuflajear el injerto y, así, evitar su visibilidad. Cuando se aplica cartílago auricular disminuyen este tipo de complicaciones, sin dejar de lado que el cartílago tiene mayor tendencia a la reabsorción y falla en el desenlace a largo plazo. Siempre que se coloca cualquiera de estos injertos es necesario fijarlos a la bóveda media y hacia la piel del radix.

Una excelente opción es la aplicación de cartílago cuadriculado porque la reabsorción es mínima y puede ser muy bien moldeado con pegamento de fibrina envuelto en fascia del músculo temporal.

Cuando se opta por el injerto de cartílago cuadriculado y pegamento de fibrina es necesario, siempre, colocar un injerto de fascia sobre el injerto. Con el tiempo, invariablemente, se aprecia y se palpan los pequeños fragmentos de cartílago. Se recomienda que estos fragmentos sean del menor tamaño posible.

En los países asiáticos se utilizan con frecuencia otros materiales: silicón, goretex y medpore como implantes en el dorso nasal. Estos pueden derivar en complicaciones: infección y extrusión del implante y la consiguiente necrosis de la piel. Estas complicaciones no pueden evitarse y se recomienda mejor no utilizarlos.

Complicaciones en técnicas de preservación del dorso nasal

Existe la posibilidad de otra opción de tratamiento del dorso nasal alto (descenso nasal) descrita por Maurice Cottle como push down y modificado por Vernon Gray como let down. En la actualidad se retomó esta técnica, sobre todo en Europa, que se denomina rinoplastia de preservación del dorso, con algunas modificaciones: resección septal en su porción dorsal en vez de la basal como fue descrita inicialmente.

Esta técnica se considera de menor índice de complicaciones en comparación con la gibectomía.

El descenso insuficiente de la giba es una complicación consecuencia de la manipulación insuficiente o inadecuada del septum nasal, que genera resistencia interna al desplazamiento deseado. También puede deberse a una resección insuficiente de la apófisis ascendente del maxilar superior, que no permite el descenso deseado de la pirámide ósea.

Otro de los problemas son las irregularidades que pueden sobrevenir en las osteotomías laterales que, en ocasiones, pueden ser visibles; esto se evita verificando que la osteotomía se encuentre en el plano facial.

Otra complicación en el septum es la deformidad o desviación residual que puede evitarse al practicar una resección generosa y reposicionar los fragmentos óseos y cartilaginosos y fijarlos con puntos transfictivos.

Complicaciones de osteotomías

Son un aspecto relevante de la rinoplastia por sus complicaciones, independientemente de si se eligen técnicas de osteotomías percutáneas o intranasales.

Una de las complicaciones más frecuentes es la fractura de hueso con un trazo no deseado o una osteotomía con múltiples fragmentos, lo que puede evitarse teniendo siempre osteotomos bien afilados y con un ayudante adiestrado para utilizar el martillo. En ocasiones es útil practicar la osteotomía lateral de manera incompleta y completarla con una maniobra con auxilio de una espátula intranasal para unirla con la osteotomía oblicua.

Otra complicación es el escalonamiento de la osteotomía, que se evita manteniéndose en el plano facial durante el paso del osteotomo por el apófisis ascendente del maxilar superior. De la misma manera pueden evitarse las asimetrías al corroborar que están en el mismo nivel del plano facial en ambos lados.

El edema y la formación de fibrosis en el sitio de la osteotomía es una complicación que puede disminuirse al practicar las osteotomías percutáneas con un osteotomo de 2 mm o al efectuar las intranasales con un osteotomo de 2 o 3 mm, sin guarda porque, invariablemente, este último produce daño a los tejidos blandos.

Luego de las osteotomías es importante fijar los cartílagos laterales superiores al septum, para tener unos huesos nasales más estables y evitar desplazamientos posteriores.

Conclusiones

El tratamiento del dorso nasal siempre debe llevarse a cabo con cautela, preservando o restaurando la anatomía para conservar la función nasal y lograr un aspecto natural de la nariz. Siempre deben tenerse en mente las complicaciones y la manera de prevenirlas. El advenimiento de nuevas tecnologías, como la instrumentación piezoeléctrica, aporta mayor seguridad al llevar a cabo los procedimientos, aunque ésta aún es una técnica que incrementa de manera importante los costos de la cirugía.

Fuente

Efraín Dávalos Schafler

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Dayan SH, Greene RM. Achieving a natural nasal dorsum in rhinoplasty. Ear Nose Throat J. 2006; 85 (1): 22-23.
2. Tebbetts JB. Primary Rhinoplasty: Refining the Logic and Techniques. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2008: 371-402.
3. Cárdenas JC, et al. Refinement of rhinoplasty with lipoinjection. Aesthetic Plast Surg. 2007; 31 (5): 501-5. https://doi.org/10.1007/s00266-006-0136-2
4. Çöloğlu H, et al. Comparison of autogenous cartilage, acellular dermis, and solvent-dehydrated pericardium for the prevention and correction of dorsal nasal irregularities: an experimental study. Aesthetic Plast Surg. 2012; 36 (3): 732-41. https://doi.org/10.1007/s00266-011-9865-y
5. Roostaeian J, et al. Reconstitution of the nasal dorsum following component dorsal reduction in primary rhinoplasty. Plast Reconstr Surg. 2014;133 (3): 509-18. doi: 10.1097/01.prs.0000438453.29980.36
6. Arslan E, Aksoy A. Upper lateral cartilage-sparing component dorsal hump reduction in primary rhinoplasty. Laryngoscope. 2007;117(6):990-6. https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31805366ed
7. Oneal RM, Berkowitz RL. Upper lateral cartilage spreader flaps in rhinoplas- ty. Aesthet Surg J. 1998; 18 (5): 370-71.
8. Rohrich RJ, Adams WP Jr, Ahmad J, Dallas JPG. Rhinoplasty: Nasal Surgery by the Masters. St Louis, MO: Quality Medical Publishing/Chemical Rubber Company; 2014:219-248.
9. Constantian MB. The middorsal notch: an intraoperative guide to over resection in secondary rhinoplasty. Plast Reconstr Surg. 1993; 91 (3): 477-84.
10. Chin KY, Uppal R. Improved access in endonasal rhinoplasty: the cross cartila- ginous approach. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2014; 67 (6): 781-88. https:// doi.org/10.1016/j.bjps.2014.03.012
11. Cerkes N. Concurrent elevation of the upper lateral cartilage perichon- drium and nasal bone periosteum for management of dorsum: the peri- chondro-periosteal flap. Aesthet Surg J. 2013; 33 (6): 899-914. https://doi. org/10.1177/1090820X13495888
12. McKinney P. Component dorsal hump reduction: the importance of maintaining dorsal aesthetic lines in rhinoplasty. Plast Reconstr Surg. 2004;114(5):1309-10. doi: 10.1097/01.PRS.0000135909.22053.17
13. Sheen JH. Spreader graft: a method of reconstructing the roof of the middle nasal vault following rhinoplasty. Plast Reconstr Surg. 1984; 73 (2): 230-9.
14. Eren SB, et al. Autospreading spring flap technique for reconstruction of the middle vault. Aesthetic Plast Surg. 2014; 38 (2): 322-28. https://doi.org/10.1007/ s00266-014-0292-8
15. Manavbaşi YI, et al. The role of upper lateral cartilage in correcting dorsal irregularities: section 2: the suture bridging cephalic extension of upper lateral cartilages. Aesthetic Plast Surg. 2013; 37 (1): 29-33. https://doi.org/10.1007/ s00266-012-9967-1
16. Seyhan A. Method for middle vault reconstruction in primary rhinoplasty: upper lateral cartilage bending. Plast Reconstr Surg. 1997; 100 (7): 1941-43.
17. Toriumi DM. Structure Rhinoplasty lessons lerned in 30 years. In: Structure Rhinoplasty: Lessons Learned in 30 Years.2019; 1: 167-53.
18. Lopez F. Let Down Technique; Rhinoplasty Archive; www.rhinoplastyarchive.com 145

Decisiones terapéuticas en las complicaciones de cirugía de la punta nasal

Puntos clave

- La punta nasal tiene varios músculos, entre ellos el depresor del septo porque está unido al músculo orbicular; sus movimientos dan lugar a cambios en la rotación y proyección de la punta.
- La piel, que constituye un elemento estrechamente relacionado con la cirugía porque su grosor repercute directamente en los desenlaces.
- Si el cirujano se percata que el desenlace inmediato (en el quirófano) de la intervención no es el adecuado, es necesario tomarse el tiempo necesario para analizar el problema e implementar la manera de resolverlo: quitar o agregar injertos, retirar y volver a colocar suturas, etc.
- Es importante evitar accesos muy extensos y técnicas muy complejas que se traduzcan en mayor morbilidad y menor riesgo de complicaciones (vía rápida).

Consideraciones Conceptuales

La punta nasal está compuesta por una estructura cartilaginosa en forma de trípode, constituida por las cruras mediales y laterales. El septo cartilaginoso forma una estructura equivalente a la columna vertebral que da soporte a la punta nasal y al tercio medio nasal. Estas estructuras están unidas, entre sí, por un sistema de soportes ligamentosos, como el ligamento de Pitanguy o dermocartilaginoso, ligamentos intercrurales, de curas mediales al borde caudal del septo cartilaginoso, y el "ensamble" que se forma entre las cruras laterales y los cartílagos laterales superiores (retorno). Este sistema de soportes, junto con el septo cartilaginoso, mantiene suspendida la punta y permite su movilidad porque con las gesticulaciones, la respiración y la masticación, esta área tiene gran movilidad.

Además de la inervación e irrigación, la punta nasal tiene varios músculos, entre ellos el depresor del septo porque está unido al músculo orbicular; sus movimientos dan lugar a cambios en la rotación y proyección de la punta.

Por último, y no menos importante, está la piel, que constituye un elemento estrechamente relacionado con la cirugía porque su grosor repercute directamente en los desenlaces. La piel muy delgada deja ver fácilmente toda la estructura cartilaginosa y los injertos, con los cambios quirúrgicos realizados. Esto pone de manifiesto pequeños defectos o asimetrías, mientras que la piel extremadamente gruesa oculta toda esta estructura, dificulta, sobre todo, la definición y angulación de las estructuras de la punta.

El tipo de piel obliga a considerar técnicas diferentes para cada caso. Con la delgada se debe ser muy cuidadoso con la simetría. La colocación de injertos debe llevar cubiertas de fascia para evitar la transparencia, mientras que en la piel gruesa se necesitan grandes injertos para estirarla para lograr una definición que pueda ser visible.

Objetivos en cirugía de la punta nasal

La decisión de practicar una intervención quirúrgica de la punta nasal obedece, principalmente, a causas estéticas: Estos cambios deben estar planeados para lograr equilibrio y armonía entre todas las diferentes partes de la nariz y la cara.

1. Cambios en la proyección
2. Cambios en la rotación
3. Cambios en la definición y contorno alar
4. lograr proporción entre el ala nasal y la columela
5. Equilibrar la anchura de la base mediante alotomías
6. Balance de la punta con el resto del dorso nasal

Principales complicaciones en el tratamiento de la punta nasal

La rinoplastia es una cirugía extremadamente compleja porque incluye numerosos factores que influyen en el desenlace, y por diferencia de unos cuantos milímetros, se puede ir de un resultado excelente a uno pésimo.

Las complicaciones más frecuentes en cirugía de la punta se relacionan directamente con los objetivos quirúrgicos:

1. Falta o exceso de proyección
2. Falta o exceso de rotación.
3. Falta o exceso de definición
4. Asimetrías
5. Desproporción en la relación ala-columela.
6. Falta de balance con el dorso nasal

Prevención oportuna

Se sugiere la toma de fotografías clínicas en cinco posiciones básicas con una buena técnica fotográfica especial para evaluación clínica. Además, efectuar un completo análisis facial, con medición de ángulos y distancias, que son herramientas de diagnóstico imprescindibles para lograr establecer el diagnóstico correcto que permita elaborar un plan quirúrgico adecuado para cada caso en particular, buscando armonizar las diferentes partes de la nariz con la cara. La rinoplastia implica diseñar un traje a la medida; pero no pueden diseñarse técnicas de “rutina”. Cada caso es diferente y amerita cambios que deben individualizarse. Puede ejecutarse una técnica quirúrgica impecable, pero si no se tiene un adecuado diagnóstico y plan quirúrgico específico para ese caso, el resultado puede ser muy malo.

GESTION 2021-2022

Diagnóstico temprano

Durante la cirugía, a pesar del edema e inflamación de los tejidos, puede evaluarse el desenlace de los cambios logrados en la punta nasal. En caso de identificar alguna anomalía, según se han descrito, de inmediato debe tomarse el tiempo necesario para analizarla y la oportunidad de oro para corregirla. Es un acto semejante al de practicar una cirugía de revisión ahí mismo. De lo contrario habrá que esperar, al menos, 6 a 8 meses para poder reintervenir al paciente, con todas las consecuencias que esto puede tener.

En seguimiento de tipo cosmético, el hecho de intentar intervenciones de revisión antes de este tiempo, que es el mínimo para considerar que la cicatrización culminó, implica el riesgo de peores resultados, mayor fibrosis y cicatrización descontrolada. Este principio no aplica cuando está en riesgo la función del órgano como en los casos de cirugía reconstructiva, ya que debe procurar restablecerse los parámetros estructurales a la brevedad para evitar afección funcionales que pueden ser catastróficas.

Tratamiento de las complicaciones

Las correcciones pueden ser muy variadas y están en función del problema identificado; por ejemplo, si hay falta de proyección, colocar otro injerto, poner una sutura columela-septal, si faltó rotación, cortar el borde caudal de los laterales superiores o del borde cefálico de la crura lateral, o el borde caudal del septo, cobertura tisular en caso de exposición de tejidos de soporte nasales al medio ambiente, etc.

Revisión de la operación en el transoperatorio

Si el cirujano se percata que el desenlace inmediato (en el quirófano) de la intervención no es el adecuado, es necesario tomarse el tiempo necesario para analizar el problema e implementar la manera de resolverlo: quitar o agregar injertos, retirar y volver a colocar suturas, etc.

El acceso abierto implica mayor disección de todas las estructuras y, por ende, mayor sangrado. El aporte sanguíneo de la piel nasal llega, principalmente, por la arteria columelar (que se secciona con la incisión columelar) y por dos arterias laterales que emergen a nivel de la unión de la crura lateral a la apertura piriforme (las denomino CLAP, que es el acrónimo de: Crura Lateral-Apertura Piriforme).

La cauterización de esas importantes arterias puede limitar el aporte sanguíneo a la piel, ocasionar isquemia, infección o necrosis; por lo tanto, en accesos abiertos se recomienda una buena infiltración con xilocaína y epinefrina y dejar un mínimo de 10 minutos para lograr una vasoconstricción eficaz durante 3 horas. Con esto se conseguirá mejor sangrado y evitar la cauterización extrema. Otra opción es utilizar pequeños trozos de algodón del tamaño de una lenteja, impregnados en adrenalina y colocados directamente en el área de sangrado con un poco de presión local.

Si al terminar la cirugía es necesario cauterizar vasos importantes, sobre todo en pacientes de rinoplastias de revisión, se recomienda colocar parches de nitroglicerina cortados en cintas de 8-10 mm de anchura, para semejar el parche de micropore, directamente sobre la piel, y encima de éste. Con esto se produce vasodilatación y pueden prevenirse complicaciones.

La vía rápida o el viacrucis

En el plan quirúrgico, en una cirugía primaria o de revisión, siempre debe implementarse un plan sencillo directo con el que sea posible lograr el objetivo deseado. Es importante evitar accesos muy extensos y técnicas muy complejas que se traduzcan en mayor morbilidad y menor riesgo de complicaciones (vía rápida). Otra alternativa es cuando no se calcula bien la complejidad del caso y se corre el riesgo con accesos y técnicas muy complejas. Para esto se requiere gran experiencia y habilidad quirúrgica. En el afán de lograr la perfección muchos cirujanos se aventuran por caminos desconocidos y lo único que consiguen es causar más daños que beneficios. Todo esto se convierte en un verdadero viacrucis que hace recordar que lo perfecto es enemigo de lo bueno o aceptable. Muchas veces es mejor conseguir un desenlace modesto que mejore al paciente, que originar una catástrofe.

Fuente

Guillermo Alatorre Sánchez de la Barquera

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Cachay-Velásquez H, et al. Anestesia troncular en rinoplastia. Cir Plást Iberolati- noam. 2005; 31 (2): 147-50.
2. Rodriguez-Camps S. Rhinoplasty. The difficult nasal tip: Total resection of the alar cartilages. Aesth Plast Surg. 2009; 33 (1): 72-75. https://doi.org/10.1007/s00266- 008-9227-6
3. Pedroza F. A 20-Year review of the "new domes" technique for refining the drooping nasal tip. Arch Facial Plast Surg. 2002; 4 (3):157-63.
4. Gruber RP, et al. Suture techniques in rhinoplasty. Clin Plast Surg. 2010; 37 (2): 231-43. https://doi.org/10.1016/j.cps.2009.12.010
5. Chait LA, Widgerow AD. In search of the ideal nose. Plast Reconstr Surg 2000;105 (7): 2561-7. 10.1097/00006534-200006000-00042

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en la válvula nasal

Puntos clave

- La válvula interna es el área de sección transversal de forma triangular entre el borde caudal de los cartílagos laterales superiores, el cartílago cuadrangular, la cabeza del cornete inferior y del piso nasal, y su ángulo normal corresponde a 10-15 grados.
- La válvula externa es el área del vestíbulo nasal delimitada por el septum caudal, crura medial de los cartílagos laterales inferiores y el reborde alar.
- Las causas de obstrucción de la vía aérea nasal son múltiples; las de tipo anatómico-estructural constituyen entre 75 y 85% del total y son las que con más frecuencia requieren cirugías.
- En los adultos con obstrucción nasal crónica la válvula nasal está implicada en el 95% de los casos de obstrucción nasal persistente, posterior a una cirugía nasal.
- Una de las principales fallas en la septumplastia y turbinoplastia es la falta de tratamiento de la insuficiencia valvular, secundaria a un subdiagnóstico prequirúrgico.
- La gibectomía es uno de los principales objetivos en la rinoplastia primaria, donde un mal tratamiento de la bóveda media origina complicaciones estéticas funcionales.
- La falta de injertos espaciadores tiene como consecuencia la medialización de los cartílagos laterales superiores y, con ello, el estrechamiento de la válvula nasal.
- En la rinoplastia estética la manipulación de la punta nasal (con puntos domales transdomales clásicos) puede dar lugar a un colapso valvular debido al aumento del ángulo rotacional de la crura lateral y, con esto, un estrechamiento de la válvula externa.

Consideraciones Conceptuales

Anatomía

La definición de válvula nasal es motivo de controversia porque existen múltiples términos y puntos anatómicos. En general, se describe como la región de máxima resistencia nasal.1,2,3 La válvula nasal se subdivide en interna y externa; la primera es la que opone mayor resistencia.

La descripción clásica de válvula interna es la de área de sección transversal de forma triangular localizada entre el borde caudal de los cartílagos laterales superiores, el cartílago cuadrangular, la cabeza del cornete inferior y del piso nasal; su ángulo normal corresponde a 10-15 grados.4 La válvula nasal externa es el área del vestíbulo delimitada por el septum caudal, crura medial de los cartílagos alares y el reborde alar.5

Con el fin de caracterizar mejor los puntos de colapso de la pared lateral, Most y su grupo describieron dos zonas de mayor frecuencia.6 La válvula nasal interna está representada por la zona 1, que corresponde a la región de desplazamiento y la porción inferior del cartílago lateral superior. La zona 2 hace referencia a la válvula nasal externa, que corresponde a los tejidos blandos y piel del ala nasal.

Debe hacerse una evaluación prequirúrgica adecuada, palpando la fortaleza de los cartílagos, además de la maniobra de Cottle para el diagnóstico de colapso valvular.

La valvuloplastia es la cirugía realizada en el área de las válvulas nasales para modificar su ángulo con efecto de modificar su resistencia y con ello mejorar el flujo de aire nasal.

Clásicamente la válvula nasal se subdivide en válvula interna y externa, cada una con límites anatómicos específicos. En la mayoría de los textos, la válvula interna es el área de sección transversal de forma triangular entre el borde inferior de los cartílagos laterales superiores, el tabique, la cabeza del cornete inferior y del piso nasal, y su ángulo normal corresponde a 10-15 grados.

La válvula nasal está formada por: la articulación del borde inferior del cartílago lateral superior con el borde superior del cartílago alar (o plica nasi) cuya cobertura es en promedio de 2,9 mm (de 1 mm a 4 mm); los cartílagos accesorios; la cresta del orificio piriforme; el septum cartilaginoso.

Aumentar la superficie transversal del área valvular o aumentar la rigidez de la pared lateral nasal pueden mejorar la función de la válvula nasal. El área transversal puede ser aumentada corrigiendo los problemas del septum y los cornetes, lateralizando o resecando el cartílago lateral superior caudal o aumentando el ángulo de la válvula nasal

Tanto una septoplastia, como una valvuloplastia se realizan con el objetivo de corregir la obstrucción nasal.

Fisiopatología: colapso estático y dinámico

El colapso de la válvula nasal puede ser estático, dinámico, o ambos. El flujo de aire a través de la válvula nasal depende del principio de Bernoulli y de la ley de Poiseuille. El primero afirma que, si la velocidad de flujo aumenta a través de un espacio fijo, la presión en ese espacio disminuye y hace que la presión externa del aire supere la rigidez inherente de la pared nasal, lo que se traduce en el colapso valvular nasal.7 El colapso de la pared nasal durante la inspiración se denomina: obstrucción dinámica. La ley de Poiseuille indica que el flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Esto significa que una pequeña disminución en el radio de la válvula nasal tiene una repercusión significativa en el flujo de aire a través de la nariz. En el ámbito clínico, una porción anatómica estrecha de la válvula nasal se define como obstrucción estática.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico: debe inspeccionarse en una vista frontal, lateral y de la base de la nariz, tanto en estado estático como dinámico (Figura 2). La palpación proporciona información de la fuerza de los cartílagos nasales, la resistencia del reborde alar, y el apoyo de la punta nasal. La rinoscopia anterior ayuda a evaluar probables desviaciones septales, hipertrofias de cornetes inferiores y colapsos valvulares. La endoscopia nasal es un coadyuvante en el diagnóstico, de gran utilidad para revisión quirúrgica y para localizar adecuadamente zonas de sinequias posteriores y observar en forma dinámica los sitios de colapso intranasal.8 La maniobra de

Cottle consiste en traccionar lateralmente la mejilla; es la técnica de examen más utilizada. Ahora bien, la maniobra de Cottle modificada implica el uso de una cureta de oído o hisopo debajo de la pared nasal y se ha propuesto como una herramienta de diagnóstico alternativo con valor predictivo quirúrgico.

Posterior a una gibectomía siempre debe reconstruirse el dorso nasal, para evitar el signo de la "V invertida" y el colapso valvular. Una técnica ahorradora de cartílago es el injerto que permite ampliar el área valvular y dar una apariencia estética adecuada.

Técnicas para corrección del colapso valvular

Es fundamental definir si el colapso es estático o dinámico; enseguida, evaluar la zona afectada: si es la región de la válvula externa, interna o ambas. Con base en ello podrá tomarse la mejor decisión de tratamiento. Es importante tener en cuenta que la forma anatómica natural de la unión de los cartílagos laterales superiores con el septum es rectangular, y no triangular, da la apariencia externa de dos líneas paralelas. Por lo tanto, después de una gibectomía debe reconstruirse el techo, para obtener desenlaces adecuados, funcionales y estéticos.

Características de las técnicas para tratamiento del colapso valvular

Tratamiento del colpaso valvular

Injerto espaciador

Injerto autoespaciador

Impacto: válvula nasal interna

Injerto listón alar

Impacto: válvula nasal interna y externa

Injerto de reborde alar

Impacto: válvula nasal interna

Injerto de listón de alar de la cura lateral

Impacto: válvula nasal externa

Injerto de mariposa

Satura dilatadora de válvula

Injerto espaciador (Spreader graft)

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Este injerto se fija al septum dorsal para aumentar el ángulo de la válvula nasal interna y, con ello, conseguir el desplazamiento del cartílago lateral superior. Este espaciador resuelve directamente la obstrucción estática de la válvula nasal interna; cuando se utiliza unilateralmente corrige desviaciones severas del septo pero no es útil para tratar un colapso dinámico.

Punto cefálico domal.

El punto cefálico domal evita el descenso del cartílago lateral alar y permite la apertura de la válvula nasal interna.

Si bien ayuda a recrear las líneas estéticas en el dorso nasal,8 en diversos estudios en cadáveres se pone en duda su utilidad y se concluye que su efecto en aumentar el área de la válvula nasal interna es mínimo.9 Por lo tanto, su utilidad en el colapso estático de la pared nasal tiene un mejor desenlace cuando se utiliza en conjunto con otras técnicas.

Injerto autoespaciador (autospreader graft)

En esta técnica se utiliza el borde dorsal del cartílago lateral superior como espaciador al plegarse sobre sí mismo. La ventaja en relación con la técnica convencional es el ahorro de cartílago, utilizado para otros propósitos. Además, ese cartílago suele ser más delgado que el del septum utilizado como espaciador en la técnica clásica, lo que podría evitar el efecto no deseado de un dorso ensanchado (0.5 vs 2 mm).10 Desde el punto de vista funcional su utilidad sigue siendo motivo de controversia.11, 12 Por el contrario, su beneficio en reconstruir las líneas estéticas después de la resección del dorso es clara. En una serie de 80 pacientes con seguimiento a un año promedio, ninguno presentó V invertida como complicación de la rinoplastia.13

Sutura dilatadora de válvula (Flaring suture)

Corresponde a una sutura que se extiende desde un cartílago lateral superior al otro, por sobre el dorso nasal. Una vez en posición, ambos cartílagos laterales superiores se abren dorsolateralmente y aumentan el ángulo y el área de la sección transversal de la válvula interna. Esta técnica está descrita, principalmente, para el tratamiento de un colapso estático de la válvula, aunque también tiene efecto desde el punto de vista dinámico porque la tensión que ejerce esta sutura resiste el colapso de la pared lateral en inspiración. Los críticos de esta alterna- tiva de sutura sostienen que el efecto es temporal porque la tensión de la sutura se debilita con el tiempo. Un estudio en cadáveres demostró que la combinación del injerto espaciador y sutura dilatadora aumentó significativamente el área de sección de la válvula nasal interna, medida por rinomanometría acústica.9

Injerto de listón alar (alar batten graft)

Corresponde a un tipo de injerto cartilaginoso utilizado a lo largo del punto de máximo colapso de la pared lateral nasal (Figura 6). Por lo general se posiciona entre el borde cefálico de la crura lateral y el borde caudal del cartílago lateral superior. El aspecto lateral del injerto se sobrepone a la apertura piriforme, con el fin de entregarle soporte a la pared nasal y prevenir el colapso dinámico. La principal desventaja de esta técnica es la palpación no deseada del injerto en el sitio de inserción. A pesar de esto, varios estudios han validado al listón alar como una técnica quirúrgica eficaz.2, 8, 14

Injerto de listón alar de la crura lateral (lateral alar strut graft)

Este injerto se ubica entre el revestimiento vestibular y la superficie inferior de la crura lateral. Debe ser fino, recto y rígido; por lo que el cartílago septal es ideal para su tallado. El listón alar tiene dos efectos principales: entregar rigidez a la crura lateral y evitar una curvatura no deseada de ésta. Desde el punto de vista funcional este injerto adiciona fuerza a la pared de la válvula externa, contrarrestando un colapso dinámico de ésta.1

Injerto de reborde alar (alar rim graft)

Este injerto debe moldearse de forma longitudinal, de 1-3 mm de espesor, y posicionarse en forma no anatómica a lo largo del reborde alar.8 Es útil cuando existen deformidades del contorno y colapso del margen alar. Esto puede ser resultado de una debilidad congénita o mala posición cefálica alar, o como consecuencia de una resección cefálica excesiva del cartílago lateral. En estos casos el reborde alar carece de soporte y está sujeto a colapso estático o dinámico. Boahene y su grupo observaron mejoría en la disfunción de la válvula externa en una serie de pacientes en quienes se utilizó este injerto.15, 16

Injerto en mariposa (butterfly graft)

Se confecciona a partir del cartílago auricular y se talla en forma de cuña, para colocarse posteriormente superficial al ángulo septal anterior y al borde caudal del cartílago lateral superior. El injerto se coloca en profundidad al margen cefálico de las cruras laterales alares para lograr la tracción lateral, ampliar y entregar soporte a la válvula nasal interna. Esta técnica se ha evaluado en rinoplastias funcionales primarias y en cirugía de revisión. Clark y Cook, en un estudio de 72 pacientes a quienes se practicó rinoplastia de revisión con un injerto de mariposa, encontraron que 97% consiguieron la resolución completa de la obstrucción nasal y 86% mejoría estética.16 En un estudio similar de Friedman y Cook se evaluó esta técnica en rinoplastia funcional primaria y consiguieron resolver la obstrucción nasal en 90% con desenlace estético satisfactorio en 88% de su cohorte de pacientes.17 La principal crítica a este injerto es el desenlace estético debido al abultamiento y visualización que genera su uso. Para evitar esto debe adelgazarse el borde cefálico del injerto, resecar una porción mínima de septum caudal y utilizar cartílago morcelizado para facilitar su camuflaje.

Punto cefálico hemitransdomal

Con frecuencia, los pacientes con rinoplastia resultan con pinzamientos o sombras que aíslan la región de los domos del resto de la nariz que da un aspecto redondeado de la punta. Esto se debe a que al intentar aplanar la crura lateral con la intención de solucionar una punta bul- bosa, se realiza la sutura domal clásica.8 Con esto casi siempre resulta que la crura lateral baje por el pinzamiento de los domos y se origine un colapso valvular. En 2013 Çakir publicó una nueva evaluación de la superficie estética donde demostró que con una nueva técnica a través de un “punto domal cefálico” se logra no solo la adecuada estética de la punta nasal sin pinzamientos, sino la apertura del ángulo valvular.18 Con esto se consiguen desenlaces estéticos similares a los obtenidos con la técnica de Toriumi, sin necesidad de injertos extra, como el injerto de reborde alar.

GESTION 2021-2022

Conclusiones

El colapso valvular posquirúrgico puede evitarse si se reestructura adecuadamente la anatomía de las subunidades nasales y con ello se consigue que el desenlace estético y funcional sea satisfactorio. Las múltiples opciones de tratamiento disponibles deben analizarse y elegirse con base en una adecuada valoración prequirúrgica.

Fuente

Fernando Javier Casanueva Lobos, Nallely Chávez Delgado

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Haight JS, Cole P. The site and function of the nasal valve. Laryngoscope 1983; 93 (1): 49-55.
2. Chambers KJ, et al. Evaluation of improvement in nasal obstruction following nasal valve correction in patients with a history of failed septoplasty. JAMA Facial Plast Surg 2015; 17 (5): 347-50. doi:10.1001/jamafacial.2015.0978
3. Kasperbauer JL, Dern EB. Nasal valve physiology. Implications in nasal surgery. Otorryngol Clin North Am. 1987; 20 (4): 699-719.
4. Vaezeafshar R, et al. Repair of lateral Wall insufficiency. JAMA Facial plast Surg 2017; 20(2): 111-15. doi:10.1001/jamafacial.2017.0718
5. Rhee JS, et al. Clinical consensus statement: Diagnosis and management of nasal valve compromise. Otolayngol Head Neck Surg 2010; 143 (1): 48-59. https://doi. org/10.1016/j.otohns.2010.04.019
6. Most SP. Trends in functional rhinoplasty. Arch Facial Plast Surg 2008; 10 (6): 410-3.
7. Visher D. The adventure of hydromechanic, Eidgenossische Technische Hochshule Zürich, Versuchsantstalt für, Hydrologie and Glaziologie, Zürich, Zwitzerland, 1985.
8. Toriumi D. New Concepts in Nasal Tip Contouring. Arch Facial Plast Surg 2006;
9. 8: 156-85. doi:10.1001/archfaci.8.3.156
10. Schlosser R, Park S. Surgery for the Dysfunctional nasal Valve. Cadaveric Analy- 11. sis and clinical Outcomes. Arch Facial Plast Surg 1999; 1: 105-10. doi:10.1001/
12. archfaci.1.2.105
13. Gruber RP, Park E, Newman J, Berkowitz L. The spreader flap in primary rhinoplasty.
14. Plast reconst Surg 2007; 1119 (6): 1903-10. doi: 10.1097/01.prs.0000259198.42852.d4
15. Yoo S, Most SP. Nasal airway preservation using the autospreader technique: Analysis of outcomes using a disease – specific quality- of life instrument. Arch
16. Facial Plast Surg 2011; 13 (4): 231-33. doi:10.1001/archfacial.2011.7
17. Saedi B, et al. Spreader flaps do not change early functional outcomes in reduc- tion rhinoplasty: A randomized control trial. Am J Rhinol Allergy 2014; 28 (1): 704.
18. https://doi.org/10.2500/ajra.2014.28.3991
19. Casanueva F, et al. Autoespaciador en rinoplastia por técnica abierta y cerrada. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2015; 75: 106-13.
20. Cervelli V, et al. Alar Batten cartilage graft: Treatment of internal and external nasal valve collapse. Aesthetic Plast Surg 2009; 33 (4): 625-34. https://doi.org/10.1007/ s00266-009-9349-5
21. Kim DW, Rodrìguez Bruno K. Functional rhinoplasty. Facial Plast Surg Clin North Am 2009; 17 (1): 115-31. doi: 10.1016/j.fsc.2008.09.011.
22. Bohane KD, Hilger PA. Alar rim grafting in rhinoplasty: Indications, technique, and outcomes. Arch Facial Plast Surg 2009; 11 (5): 285-9. doi:10.1001/archfacial.2009.68
23. Clark JM, Cook TA. The “butterfly” graft in functional secondary rhinoplasty. Laryngoscope 2002; 2009; 12 (11): 1917-25. https://doi.org/10.1097/00005537-

24.200211000-00002
25.Friedman O, Cook Ta. Conchal cartilage butterfly graft in primary functional rhi-
26.noplasty. Laryngoscope 2009; 119 (2): 255-62. https://doi.org/10.1002/lary.20079
27.Çakir B, et al. Rinoplasty: Surface Aesthetics and Surgical Techniques. Aesthetic 28. Surgery Journal. 2013; 33: 363-75. https://doi.org/10.1177/1090820X13478968
29.(Casanueva, Fernando L, & Alzérreca, José A. (2017). Válvula nasal en rinoplastía. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 77(4), 441-448. https://dx.doi.org/10.4067/s0718-48162017000400441
30.(D. Deffrennes, E. Hadjean, B. Négrier, Disarmonías nasales, EMC - Otorrinolaringología, Volume 29, Issue 1, 2000, Pages 1-19, ISSN 1632-3475, https://doi.org/10.1016/S1632-3475(00)71956-4
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1632347500719564
31. . (P.J.F.M. Lohuis. (2016). Rinoplastia Caucásica y Mediterránea Avanzada. paises Bajos: Kugler Publications, 2016. Pagina 87)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de la nariz modificada con modelantes

Puntos clave

- Conocer la anatomía de la cara, no solo de los músculos, sino también de las características de la piel de cada paciente.
- Conocer el tipo de producto que se aplicará. Se sugiere iniciar con un producto temporal y, en caso de rechazo o secuelas, optar por un producto permanente.
- Conocer las técnicas de aplicación de cada producto; colocarlo con cuidado sin olvidar que la piel de la nariz, en algunos sitios, es muy delgada y puede necrozarse.
- A veces "menos es más", no abusar de las cantidades de producto a aplicar.
- Siempre contar con el consentimiento informado por parte del paciente ante las posibles complicaciones.

Consideraciones Conceptuales

La aplicación de modelantes (rellenos) faciales y nasales requiere, para conseguir buenos resultados, conocimiento anatómico-fisiológico de la cara, en particular de la nariz, y experiencia en la elección del tipo de modelante.

Estos materiales no sustituyen a la cirugía como primera opción para modificar por completo la nariz.

Debido a la búsqueda para mejorar la apariencia del cuerpo y de la cara desde el punto de vista estético, durante la pasada década se incrementó, indiscriminadamente, la aplicación de modelantes faciales (absorbibles y no absorbibles) para eliminar arrugas o dar volumen al rostro, conducta favorecida por los bajos costos y tiempo de recuperación menor al de los procedimientos quirúrgicos.

La inyección de modelantes es un procedimiento que comenzó a practicarse en el siglo XIX. Esta "enfermedad por modelantes", como se le denomina en la actualidad, se ve más en mujeres entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Se utilizan sustancias oleosas: parafina, petrolato, aceites vegetales comestibles, silicón, metacrilato, colágena, ácido hialurónico, etc.1 El término "modelantes" se refiere a la capacidad del producto de ser "moldeado" incluso, en algunas ocasiones, días después de su aplicación.

En su momento se consideró un método revolucionario no quirúrgico, destinado a corregir deformidades del contorno facial sin cirugía: arrugas, pliegues y cicatrices o modelar el contorno de los labios y pómulos. Los rellenos faciales son un procedimiento exclusivamente médico y, con el pretexto de ser económicos y "fáciles de aplicar", en algunos países, como en México y el resto de Latinoamérica, la ignorancia ha propiciado que los pacientes se realicen estos procedimientos en lugares no autorizados o por personal no capacitado (cosmetólogas, cosmiatras esteticistas, enfermeras) sin tomar en cuenta el daño a su salud. La nariz no ha sido la excepción; si bien como herramienta para corregir o camuflar deficiencias menores de volumen nasal son buena elección, es importante entender que nunca proveerán soporte estructural y, por lo tanto, los resultados nunca podrán ser mejores que una cirugía. Es aquí donde con la intención de ahorrar tiempo (y los pacientes dinero) algunos médicos han optado por esta técnica para modificar la estructura de la nariz y lo que con

frecuencia provocan son complicaciones que van desde simples asimetrías hasta pérdida importante de tejidos, y en algunos casos la muerte.

Al igual que cualquier otro tratamiento médico-estético electivo, tiene sus indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios y recomendaciones. Por esto solo médicos con el debido adiestramiento y conocimientos deben efectuar este procedimiento.

Con el advenimiento de la bioplastia, la nariz fue uno de los primeros sitios donde se usó para el contorno facial, mediante "rinoplastia sin bisturí", el método que en muchos pacientes ha originado secuelas por mala aplicación. Es importante recordar que es un derivado de microesferas de PMMA (polimetilmetacrilato) y, por lo tanto, forzosamente debe aplicarse en planos profundos y en pequeñas cantidades, algunas veces en varias sesiones (2 o 3) para permitir que las microesferas se fijen por la producción inducida de colágeno tipo III, y elastina por los fibroblastos. Gran parte de las veces, y por su fácil acceso, las aplican personas inexpertas que provocan complicaciones importantes.3,4 Este tipo de modelante solo debe considerarse en la nariz como pequeño retoque posquirúrgico o cosmético en el que se desea mejorar el ángulo nasofrontal o nasolabial; en ambos casos se aplica pegado al hueso y en pequeñas cantidades. Jamás deben aplicarse para modelar la punta o tratar de disimular una giba, sobre todo si es alta.

Las complicaciones pueden ser inherentes al tipo de modelante elegido, a la técnica, o ambos; también influye el estado del tejido y el sitio anatómico, cantidad del producto, estado físico del paciente (nutricional, embarazo, etc.).4 Es importante elegir el tipo de modelante acorde con el objetivo principal para el que va a utilizarse porque no es lo mismo usar grandes cantidades para cambiar el contorno de una nariz a solo utilizar poca cantidad para un retoque, o recurrir a un relleno absorbible de baja densidad, que va a durar poco pero ayuda a disminuir una depresión o hundimiento. Aún más importante es aplicar cualquier tipo de modelante en una nariz posoperada que en una no operada.

El conocimiento y dominio anatómico de la nariz es indispensable para obtener el mejor resultado sin que haya complicaciones. Conocer los sitios de emergencia del paquete vásculo-nervioso y sus variantes anatómicas son la base para que la aplicación de cualquier modelante no provoque necrosis, que es la peor de las complicaciones. Es importante tener en cuenta que, si se opta por el uso de un modelante para cubrir o disminuir algún defecto en una nariz posoperada, que su anatomía puede modificarse por la fibrosis propia de la cicatrización posoperatoria, y que donde se piensa aplicar el relleno puede ser ahora el sito en el que se encuentre una estructura vascular.

Es decisivo conocer los tipos de modelantes disponibles en la actualidad.

Otra forma de clasificar los modelantes y que debe tomarse en cuenta para su aplicación en caso de requerirlos es por su seguridad a largo plazo y capacidad de revertirlo en caso de complicaciones:5

- No permanentes y biodegradables
- Semipermanentes y biodegradables
- Permanentes y reversibles
- Permanentes y no reversibles

La aplicación de modelantes en la nariz puede ser una excelente herramienta para retoques o camuflar defectos, usando el implante no absorbible de concentración adecuada para el procedimiento y sin querer modificar todo el aspecto de la nariz solo con el producto. El mejor producto, sin duda, es el ácido hialurónico debido a su bio- compatibilidad. Si bien su duración promedio es de nueve meses, se estimula a los fibroblastos y esto hará que el requerimiento vaya disminuyendo.6 Se dispone de rutinas para evitar complicaciones antes y después de su aplicación:

• Historia clínica: es importante saber si se ha aplicado modelantes previamente, antecedentes de herpes (labial), etc.

- Documentación fotográfica y consentimientos firmados.
- Técnica de asepsia de la zona (nariz y cara).
- Utilizar lidocaína al 2% simple (jamás un vasoconstrictor).
- Suspender cualquier tipo de antiinflamatorio no esteroide a partir de siete días previos al procedimiento.
- Loracepam 2 mg.
- Aplicar el modelante en pequeñas cantidades, siempre en planos profundos (si se va a perfilar, prácticamente pegado al hueso o al cartílago).
- De preferencia usar cánulas. Pueden utilizarse agujas, aunque se han asociado con complicaciones de embolias (en implantes no absorbibles).
- Moldear el producto.
- Aplicar vendaje con micropor.

Indicaciones posaplicación

- No asolearse
- No realizar actividad física importante
- No consumir AINES (si hay dolor paracetamol o ibuprofeno)
- No gesticular
- Dormir semisentado, con la cabeza y los hombros ligeramente
- elevados durante 72 h
- No aplicar masajes en el área tratada
- Antibióticos (con base en el espectro bacteriano y patrones de
- resistencia)
- Medidas de precaución
- Hidrocortisona
- Hialuronidasa
- Compresas calientes
- Parches vasodilatadores (de nitroglicerina)

Algunos de los efectos secundarios y riesgos de los rinomodelantes, incluso con marcas o sustancias con aprobación de las autoridades sanitarias, se manifiestan de inmediato, luego del tratamiento para desaparecer en un lapso de 2 a 7 días. Entre los más comunes que no necesariamente refieren una complicación mayor están:

- Dolor
- Ardor o picazón
- Enrojecimiento
- Inflamación
- Decoloración
- Hipersensibilidad
- Hematoma
- Absceso (infecciones)
- Granulomas (complicación subaguda o crónica)
- Necrosis cutánea (por trombosis de vaso sanguíneo)
- Reacción anafiláctica
- Rechazo (agudo o crónico)

Con todo lo anterior es fácil comprender que gran parte de las complicaciones son más de índole técnica y pueden ser agudas o crónicas. Lo relevante en una complicación es saber diagnosticarla.

Complicaciones agudas

Reacción anafiláctica

Las reacciones alérgicas agudas son infrecuentes (1 en 2000 pacientes o menos) lo mismo que la formación de cicatriz (aún más rara, 2 en 2000 pacientes). Pueden aplicarse 50 mg por kg de hidrocortisona por vía intravenosa, en bolo único, en un lapso de 2-4 minutos. Esta dosis puede repetirse cada 4 a 6 horas, según la respuesta y el estado clínico del paciente.

Una forma de prevenir esta complicación es mediante la realización de pruebas de alergia al producto, aunque es poco práctico, con el patrón recomendado por la FDA:

- Aplicar 0.05 a 0.1 ml del producto de forma subdérmica en el tercio medio de la región anterior del antebrazo.
- Efectuar las lecturas inmediatas (eritema, prurito) a los 15 minutos (anafilaxia) y después de 72 h (eritema, induración, inflamación).
- Puede aprovecharse para observar la acción del implante en el paciente (consistencia, elasticidad y durabilidad).

Hematomas

Es raro que se formen cuando se tiene el conocimiento anatómico vascular de la región. Es más común cuando se utilizan agujas; las posibilidades de lesionar un vaso o no estar en el plano recomendado siempre están latentes. Si se advierte que se ha lesionado un vaso puede aplicarse una compresión directa durante 5 a 10 minutos, y colocar un vendaje compresivo con micropor.

Si llega a formarse en los días posteriores puede drenarse por punción o indicar 50 mg de etamsilato por vía oral, 2 o 3 veces al día durante 5 días. Otra forma de evitar la formación de hematomas es dejar al paciente sin vendaje hasta que no haya evidencia de sangrado o formación de hematoma agudo.

Eritema o edema

Tanto el primero como el segundo son provocados por las maniobras traumáticas por inyección y ambas pueden minimizar su aparición haciendo la menor cantidad posible de punciones y tunelizaciones. El eritema dura pocas horas (salvo que exista trombosis) y en cuanto al segundo es de esperar un proceso inflamatorio que, dependiendo del paciente, puede durar de 7 a 10 días. Por lo general, la aplicación de frío local (hielo) y antiinflamatorios no esteroides es más que suficiente para controlarlo. Cuando dura más tiempo cabe la posibilidad de que no sea inflamación y pueda ser rechazo (modelantes no absorbibles). Si no fuera el caso pueden aplicarse masajes con cremas con desonida al 0.05% e hidrocortisona al 1% o infiltrar pequeñas dosis de triamcinolona (40 mg) o betmetasona o dexametasona (de depósito) diluidas o no con lidocaína al 2% en la zona.8 El uso de láser terapéutico o radiofrecuencia puede ayudar a que el edema se desaparezca más rápidamente y sin molestias para el paciente.

Rechazo-hipersensibilidad

Puede suceder en los primeros días. La conducta médica puede ser conservadora, igual que para el edema. El rechazo o la hipersensibilidad local también pueden prevenirse aplicando PRP (2 sesiones) y radiofrecuencia capacitiva (cada 24 h) durante la primera semana. Si no se actúa rápidamente puede haber necrosis cutánea, infección o ambas.

Infecciones

Por fortuna, las infecciones bacterianas por la aplicación de modelantes son poco frecuentes y fáciles de prevenir mediante la aplicación de una adecuada técnica de asepsia y de higiene por parte del médico. En estos casos no se ha demostrado la participación de biofilm. Existen infecciones herpéticas limitadas a la región perioral.

Trombosis-necrosis

Es, quizá, la complicación más grave de los procedimientos en el que se infiltra cualquier tipo de modelante. Se trata de una urgencia que puede provocar epidermólisis o necrosis de la piel de la zona. Si bien es más común la trombosis, es necesario tomar en cuenta que también puede ser por compresión vascular debido a la cantidad de producto administrado, el desenlace será el mismo: isquemia. Aparece cuando se utilizan agujas en vez de cánulas en pacientes posoperados y en manos inexpertas. Cada medida que se aplica tiene como propósito reducir el área de necrosis, por lo que es importante el diagnóstico temprano porque se tienen menos de 24 horas para prevenirla.

Ante la obstrucción de un vaso, lo más importante es identificarla y a la rama afectada; el dolor y la coloración violácea de la piel de la nariz son los síntomas y signos más comunes, respectivamente, y la arteria angular la más aquejada. Independientemente de que el paciente refiera o no dolor debe vigilarse el aporte sanguíneo al área afectada. Lo primero que debe hacerse es restablecer el flujo al área afectada y, de no conseguirlo, iniciar

las medidas complementarias para que el daño sea el menor posible. Se aplican compresas con agua caliente para favorecer la vasodilatación, parches de nitro para mantener la dilatación. Si se aplicó ácido hialurónico otra opción es hacerlo con hialuronidasa, con una jeringa para insulina. La radiofrecuencia capacitiva ha dado excelentes resultados en la disminución del proceso inflamatorio agudo, en la prevención y desaparición más rápida de cuadros infecciosos agregados. En la fase crónica ayuda a la producción de colágeno y elastina, por lo que la reepitelización es más rápida.

Puede intentarse la canalización de la arteria afectada y administrar antitrombóticos (estreptolisina, heparina), aunque es poco práctico.8, 9

Medidas complementarias:

- Administración de vasodilatadores periféricos (300 mg de clorhidrato de buflomedil cada 8 h)
- Ingresar al paciente a una cámara hiperbárica (2 veces al día)
- Hialuronidasa (si ya se probó con ácido hialurónico y no hubo
- respuesta)
- Aplicar plasma rico en plaquetas cada 24 o 48 h en la primera
- semana y, posteriormente, cada 7 días.
- Esquema con 325 mg al día de ácido acetil salicílico hasta la
- Antibióticos
- Radiofrecuencia capacitiva (cada 24 h)
- Aplicación de fibroblastos (en caso de evidente pérdida de tejido)
- autólogos (cultivados y expandidos en laboratorio).

Esquema de hialuronidasa

El esquema convencional registrado en la bibliografía es de 50 UI de hialuronidasa aplicadas con aguja 30G, perpendicular a la piel, sobre el área afectada.10 La cantidad de esa enzima variará en concentración, dependiendo de la marca; por eso se recomienda el siguiente esquema.

- Diluir 300 UI en 2 cc de solución; es decir 0.1 cc (15 UI de hialuronidasa).
- Inyección lenta de 0.05-0.1 cc (7.5-15 UI) por punto con aguja 32G.
- Anestesiar el aérea con lidocaína simple, al 2%, en caso de dolor.
- Para descartar alergia a la hialuronidasa aplicar una prueba en un brazo

La radiofrecuencia capacitiva da excelentes resultados en la disminución del proceso inflamatorio agudo y en la prevención y desaparición de cuadros infecciosos agregados.

GESTION 2021-2022

Complicaciones crónicas

Lo indicado es retirar el material al inicio de los síntomas y no cuando esté totalmente duro o migrando a otras regiones. Cuando llega a poner- se el material de forma superficial el rechazo puede sobrevenir meses o años después; la piel se adelgaza y el sitio de tensión se aprecia poco irrigado y favorece la necrosis.11 En este caso puede infiltrarse dexametasona de depósito, abrir y resecar el producto (por lo general se sacrifica tejido sano porque no se encuentra en un solo plano) y reconstruir el área afectada. Todo debe corroborarse con los estudios de histopatología.12

Los granulomas aparecen tardíamente (un mes o varios años después) debido a procesos inflamatorios provocados por el producto (casi siempre metacrilato). Si la molécula es menor de 20 mm y de superficie irregular, fácilmente es fagocitada y ello induce la aparición de células gigantes, características de las reacciones de cuerpo extraño. Otra forma por la que aparecen los granulomas es la aplicación poco profunda de la dermis media, que tiene mayor capacidad inmunoprotectora; pueden resecarse junto con el producto o tratarse de forma conservadora con isotretinoína y doxiciclina a los dos meses de haber iniciado el primero.11 La aplicación intralesional de 2 ml 5-fluorouracilo, 1 ml de triamcinolona y 1 ml de lidocaína ha demostrado efectividad, lo mismo que la adhesión de alopurinol y colchicina.12 Si la respuesta no es la deseada lo ideal es la resección quirúrgica, con o sin reconstrucción.

Otra complicación crónica es la deformidad. Puede deberse a mala aplicación, mal modelaje del material, demasiado relleno, o a un proceso inflamatorio crónico (fibrosis). En este caso lo ideal es efectuar un procedimiento quirúrgico que permita resecar el modelante y modificar la nariz con algún tipo de colgajo, según el defecto que haya quedado luego de la resección. Figura 5

Conclusiones

Los modelantes son una buena opción de apoyo para reparar pequeños defectos nasales postraumáticos, postquirúrgicos o de nacimiento. Es importante que el modelante sea absorbible, como el ácido hialurónico, de adecuada concentración y en pocas cantidades. Debe aplicarse en planos medios a profundos, considerando las estructuras vasculares circundantes, tipo de piel de la nariz, estado físico del paciente y si es una nariz previamente modificada por cirugía porque los planos y es- tructuras serán distintos. Si lo que se desea es modificar el aspecto total de la nariz siempre será mejor opción la cirugía y evitar poner grandes cantidades. Siempre efectuar el procedimiento con el material necesario por si aparece un efecto secundario agudo o crónico.

Fuente

Rolando Hidalgo Moirón

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Llergo Valdez RJ, et al. Enfermedad por modelantes.Dermatol Rev Mex. 2013; 57 (3): 159-164.
2. Requine C, et al. Adverse reactions to injectable aesthetic microimplants. J Am Acad Dermatol. 2001; 23: 197-202.
3. Marcussi S. Implante de polimetilmetacrilato. En: Marcussi S. Secretos en medicina estética. Caracas: AMOLCA, 2010; 47-56.
4. Marcussi S. Rinomodelación con implante de polimetilmetacrilato. En: Marcussi S. Secretos en medicina estética. Caracas: AMOLCA, 2010; 13343.
5. De Boulle K. Management of complications after implantation of fillers. J of Cosm Dermatol. 2004 Nov 15; 3 (1): 2. https://doi.org/10.1111/j.14732130.2004.00058.x
6. Klein AW. Granulomatous foreign body reaction against hyaluronic acid. Dermatol Surg. 2004; 30 (7): 1070.
7. Elson Ml. The role of the skin testing in the use of collagen injectable materials. J Dermatol Surg Oncol 1989; 15: 301-303
8. Marcussi S, Passy S. Complicaciones y rutinas en biomodelación corporal. En: Marcussi S, Secretos en medicina estética. Caracas: AMOLCA, 2010; 171-74.
9. Christensen L, et al. Adverse reactions to injectable soft tissue permanent fillers. Aesthetic Plast Surg. 2005; 29: 34-48. https://doi.org/10.1007/s00266004-0113-6
10. Veena R, et al. Reversing Facial Fillers: Interactions between hyaluronidase and commercially available hyaluronic-acid based fillers. J Drugs Dermatol. 2014;13 (9): 1053-56.
11. Lloret P, et al. Successful Treatment of Granulomatous Reactions Secondary to Injection of Esthetic Implants. Dermatol Surg.2005; 31 (4): 486-90. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2005.31122
12. Alcolea JM, et al. Perspectivas en el uso de materiales de relleno inyectablespara tejidos blandos desde nuestra experiencia. 2a parte. Cir plást Iberolatinoam. 2012; 38 (1): 83-96.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento estructural de la punta nasal

Puntos clave

- La rinoplastia estructural asegura un resultado estético y funcional que perdurará toda la vida.
- La preservación y anatomización de las estructuras es fundamental en estas técnicas quirúrgicas.
- No todos los casos requieren la aplicación de injertos estructurales, sino establecer el diagnóstico prequirúrgico adecuado.

Consideraciones Conceptuales

El objetivo de la rinoplastia estructural es preservar la anatomía y las estructuras de la nariz y, en ocasiones, reconstruir lo dañado por cirugías o traumatismos previos. A través de los años se ha observado que los desenlaces a largo plazo pueden ser catastróficos cuando se efectúan resecciones excesivas.

Una de las cuestiones más importantes del procedimiento es entender lo que se desea lograr con injertos estructurales, además de establecer el diagnóstico preciso de cada caso en particular.

Las mediciones son otro aspecto básico en la rinoplastia y para ello se utilizan, principalmente, tres instrumentos: 1) proyectómetro (sirve para cuantificar de forma objetiva la proyección y altura del dorso y radix, 2) caliper (funciona para medir los injertos y las estructuras nasales) y 3) goniómetro digital (para medir los ángulos y la posición de las cruras laterales).

Accesos quirúrgicos

El acceso quirúrgico más usado es el externo, pues el campo visual y la precisión en cuanto a la colocación y simetría de injertos es mejor que por vía endonasal. Para el acceso externo es preferible realizar, primero, las incisiones a lo largo del borde caudal de las cruras laterales, continuando hacia las cruras medias en el vestíbulo nasal; posterior- mente, con disección cortante, realizada con tijeras de Converse, se exponen las cruras laterales y los domos, y se diseca la piel columelar de las cruras medias. La incisión columelar más frecuente es de tipo V invertida y se sitúa en la unión del tercio medio e inferior de la columela en la mayoría de los casos, a menos que el paciente requiera aumento o reducción importante en la proyección. Al momento de realizar la incisión se interponen las tijeras entre la piel y las cruras medias para protegerlas y se efectúa el corte de la piel con una hoja de bisturí de 11. Posteriormente se identifica el ligamento de Pitangui y se diseca en su inserción a la piel del dorso para evitar la formación de un Pollybeak blando y colocar un injerto de tejido blando tipo PAT; después continúa la disección de manera tradicional hacia el resto de la punta y el dorso nasal en caso de ser necesario. Para el cierre de la incisión columelar es importante realizar un punto profundo con catgut crómico de 5-0, con la intención de disminuir la tensión, y en la piel se practican tres puntos tipo colchonero vertical, con nylon de 7-0 para la eversión de los bordes y el resto de los puntos con catgut de 6-0 de absorción rápida.

Injertos

La colocación de injertos es la base del procedimiento. En la mayoría de los casos se utiliza cartílago, incluso puede requerirse hueso (fragmentos de lámina perpendicular del etmoides).

Cartílago septal

El sitio de obtención del injerto es, obviamente, el septo nasal, debido a la accesibilidad, firmeza y forma del cartílago cuadrangular; sin embargo, en ocasiones las características étnicas de las narices mexicanas no permiten obtener un fragmento suficiente de cartílago, aunado a esto, la mayoría de los casos corresponde a cirugías de revisión y el cartílago septal remanente es insuficiente. Es importante mantener un marco estructural septal de 1.5 a 1 cm de la L de Strut. Se sugiere respetar 1.5 cm de septo dorsal y 1 cm de septo caudal, y el trabajo septal se realiza después de la resección del dorso nasal.

Cartílago auricular

El cartílago auricular es otro sitio del que pueden obtenerse injertos. La principal limitación es la falta de rigidez y sus ventajas incluyen: fácil accesibilidad y se utiliza para colocar injertos en el radix, injertos separadores en la bóveda cartilaginosa y para un injerto de extensión septal. La resección se efectúa por vía anterior y se toma la concha cymba.

Cartílago costal

El cartílago costal es una excelente opción para la rinoplastia estructural, pues pueden obtenerse cantidades importantes de muestra y esculpir a elección en tamaños y formas, además de que la rigidez del cartílago es excelente. Entre las desventajas se encuentran: deficiente accesibilidad, supone un procedimiento más invasivo y con mayor riesgo, adiestramiento del cirujano y aceptación del procedimiento por parte del paciente, incluso la tendencia del cartílago a curvarse, que puede pronosticarse y prevenirse con algunas maniobras. Para la toma del injerto se prefiere la quinta costilla derecha en las mujeres (se realiza una incisión de 2.5 cm, colocada 1 cm por encima del surco submamario medial a la areola), y la sexta o séptima costilla en hombres, cuya accesibilidad es más sencilla.

Tipos de injerto

De acuerdo con los requerimientos de cada paciente se utilizan cinco tipos de injertos estructurales:

1) Injerto de extensión septal: es el injerto más estructural de todos, pues en este se basa la proyección, rotación y soporte de la punta. Fue descrito por Byrd y sus colaboradores, quienes señalan varias formas de fijación, pero la más efectiva es la variante término-terminal, cuya fijación se realiza con la técnica descrita por Toriumi: utiliza dos láminas delgadas de cartílago en cada lado y material de sutura permanente de 5-0. Otra manera de colocar el injerto septal, cuando es insuficiente, es con cartílago auricular doblado, en donde se fija el borde caudal septal entre ambos lados con sutura permanente de 50. Es importante fijar las cruras medias al injerto con la técnica de tongue in groove. El injerto de extensión septal es una excelente técnica para el tratamiento de la punta nasal; no obstante, pueden originarse complicaciones como:

- Polibeak duro: sucede cuando el septo es demasiado corto y el injerto es más alto que el septo
- Columela colgante: ocurre cuando el injerto de extensión septal es demasiado largo. Puede prevenirse midiendo la distancia entre el borde caudal del septo y las cruras medias para calcular el tamaño exacto del injerto
- Desviación de la punta nasal: sucede cuando el injerto se encuentra desviado o fijado inadecuadamente, es más frecuente cuando se fija lateral al septo

Sobrerrotación y sobreproyección de la punta nasal. Esta complicación deviene cuando se inicia la técnica, pues se está acostumbrado a sobre-corregir cuando se utiliza el strut columelar y a diferencia de este con el injerto de extensión septal no tiende a caer la punta con el paso del tiempo.

Pérdida del soporte de la punta nasal: puede ser una complicación temprana o tardía y responde a dos causas, la primera es una mala técnica de fijación al septo y la segunda es por desgarro del cartílago septal con las suturas y suele ocurrir cuando se utilizan agujas cortantes.

Debido a los resultados predecibles que brinda este injerto, los autores lo utilizan en 80% de los casos, cuando se requiere un incremento en la proyección de más de 2 mm, cuando la distancia entre las cruras medias y el septo es igual o mayor de 5 mm, cuando el paciente tiene piel gruesa, columela retraída; cuando se requiere efectuar tounge in groove y el septo está corto, y cuando previamente falló el strut columelar.

2) Strut columelar: es el injerto más utilizado en la rinoplastia. Tiene un mecanismo de soporte débil y poco predecible, debido a 3 razones principales: 1) es un injerto flotante, aunque se fije a las cruras medias o la espina nasal, 2) casi siempre la absorción del cartílago disminuye su so- porte estructural a largo plazo, y 3) las fuerzas retráctiles cicatriciales son directamente aplicadas hacia el injerto. Debido a esto su práctica es poco común. La mayoría de los pacientes han requerido, incluso, cinco reintervenciones, debido a la disminución en la proyección lograda en el resultado inmediato y temprano.

La indicación para este injerto es solo cuando se desea fortalecer los mecanismos de soporte de la punta nasal o se requiere incrementar la proyección 2 mm.

3) Strut de la crura lateral: este tipo de injerto es efectivo en el tratamiento de la punta nasal, pues brinda muchas ventajas: incrementa la proyección, definición y rotación de la punta; elimina la bulbosidad de la punta; previene el pinchamiento y la retracción alar posoperatoria; además, aporta un excelente soporte a la pared y mayor funcionalidad de la nariz; corrige asimetrías y concavidades-convexidades de las cruras laterales; es imprescindible para reposicionar las cruras laterales; puede utilizarse como injerto reconstructivo en casos de rinoplastias secundarias, con resección excesiva de las cruras laterales.

El tratamiento de este tipo de injerto supone ciertas complicaciones; por tanto, el cirujano con poca experiencia debe estar alerta. Entre las más frecuentes se encuentran: colapso de la válvula externa debido al grosor excesivo del injerto (esta complicación puede evitarse colocando un injerto de 1 mm de grosor); extrusión o infección del injerto, que se previene con disección delicada de la crura lateral y la piel del vestíbulo nasal, por lo que es importante la hidrodisección previa; Polibeak duro, sucede cuando el injerto es muy grande, por lo que se recomiendan 4-5 mm de altura, 30 mm de largo y 1 mm de ancho; por último, la extrusión del material de sutura hacia el vestíbulo nasal, una de las más frecuentes complicaciones (puede evitarse usando sutura PDS y anudando el punto en la cara externa de la crura lateral).

La reposición de la crura lateral junto con el injerto es una de las maniobras más complejas de realizar, por lo que es importante poner atención en cada paso y verificar la simetría de ambos lados (Figura 10). Por ello se recomienda el acceso abierto, que los bolsillos laterales donde se reposiciona el strut de la crura lateral y se practiquen en el mismo plano,

ambos iniciando donde termina la incisión marginal y dirigido hacia la apertura piriforme. Otra maniobra importante es al momento de colocar el punto interdomal, que debe efectuarse en disposición oblicua, donde la parte caudal sea más anterior y la cefálica más posterior, de esta manera la orientación de la crura cambiará inmediatamente.

4) Injerto de margen alar: es un injerto versátil y útil para corregir la re- tracción alar, proporciona soporte adicional a la válvula externa, mejora el contorno del ala nasal, previene o corrige la retracción del triángulo blando y es relativamente sencillo de colocar. Se prefiere utilizar el tipo articulado, pues se apega a la filosofía estructural, por estar unido con el domo a través de un injerto (Figura 11). Una complicación a considerar es que el bolsillo que se hace en el borde alar sea muy superficial y el injerto pueda extruirse con el paso del tiempo.

5) Injerto en escudo: fue descrito por Jack Sheen y popularizado por grandes cirujanos alrededor del mundo. De manera personal, no pensamos que sea un injerto estructural, sino uno que otorga definición, más no estructura ni soporte. Es un injerto que no debe aplicarse en pacientes con piel delgada e intermedia, pues con el paso del tiempo se hace muy evidente debajo de la piel y el aspecto es poco natural. Es una buena opción en pacientes con piel muy gruesa para definir la punta nasal y excelente en la raza negra.

Las principales complicaciones se asociación con: 1) sobreproyección, según el tamaño del injerto y, específicamente, con la parte que sobresale por encima de los domos (se recomiendan 3 a 4 mm); 2) desplazamiento del injerto, por lo que es necesario fijarlo a las cruras medias y hacia ambos domos, y colocar un injerto por encima de las cruras laterales, detrás del injerto en escudo y fijarlo a éste para evitar el retrodesplazamiento (Figura 12). Es importante colocar un injerto de extensión septal para otorgar estabilidad a la base nasal; y 3) estigma, que se genera con el paso del tiempo, al desaparecer el edema y la contractura cicatrizal que hacen visible la forma del injerto en pacientes con piel delgada y media. Esto puede evitarse colocando un injerto de tejido blando, principalmente pericondrio de cartílago costal o injerto PAT, que consiste en tejido blando intercrural con ligamento de Pitangui

Conclusiones

La rinoplastia estructural ha tenido una evolución importante, basa- da en los principios de resección conservadora de los tejidos, soporte estructural y para suavizar los contornos. El mantenimiento de la integridad estructural a través de injertos se relaciona con desenlaces estéticos capaces de resistir las fuerzas de contractura cicatricial y permanecer estable con el paso del tiempo. Es importante que los cirujanos dominen estas técnicas, porque son indispensables para lograr excelentes resultados en pacientes seleccionados. Antes de la cirugía debe establecerse el diagnóstico certero y tener un plan bien diseñado. La comunicación con los pacientes es un factor importante, pues de- ben conocer las posibles complicaciones y situaciones adversas.

Fuente

Efraín Dávalos Schäfler

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Sheen JH, et al. Aesthetic rhinoplasty. 2nd edition. St Louis: Mosby, 1987.
2. Tardy ME. Rhinoplasty: the art and the science. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
3. Daniel RK. The nasal tip: anatomy and aesthetics. Plast Reconstr Surg 1992;89:216-224. DOI: 10.1097/00006534-199202000-00002
4. Toriumi DM. Structure approach in rhinoplasty. Facial Plast Surg Clin North Am. 2005;13:93-113. DOI: 10.1016/j.fsc.2004.07.004
5. Gunter JP, et al. Classification and correction of alarcolumellar dis- crepancies in rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 1996;97:643-648. DOI: 10.1097/00006534-199603000-00026
6. Guyuron B, et al. Supratip deformity: a closer look. Plast Reconstr Surg 2000;105:1140-1151. DOI: 10.1097/00006534-200003000-00049
7. Ha RY, et al. Septal extension grafts revisited: 6-year experience in controlling nasal tip projection and shape. Plast Reconstr Surg 2003;112:1929-1935. DOI: 10.1097/01.PRS.0000091424.69765.0C
8. Johnson CMJ, et al. Open structure rhinoplasty. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
9. Johnson CMJ, et al. The tension nose: open structure rhinoplasty approach. Plast Reconstr Surg 1995;95:43-45. DOI: 10.1097/00006534- 199501000-00006
10. Kridel RWH, et al. The tongue-in-groove technique in septorhinoplas- ty: a 10-year experience. Arch Facial Plast Surg 1999;1:246-256. DOI:10.1001/archfaci.1.4.246
11. Toriumi DM. Caudal septal extension graft for correction of the retrac- ted columella. Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 1995;6:311-318. DOI: https://doi.org/10.1016/S1043-1810(05)80008-9
12. Toriumi DM. Structure concept in nasal tip surgery. Op Tech Plast Re- constr Surg. 2000;7:175-186. https://doi.org/10.1053/otpr.2000.26065
13. Toriumi DM. Rhinoplasty: facial plastic surgery: the essential guide. Stuttgart: Thieme Medical Publishers Inc, 2005;223-53.
14. Gunter JP, et al. Lateral crural strut graft: technique and clinical appli- cations in rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 1997;99:943-955. DOI: 10.1097/00006534-199704000-00001
15. Rohrich RJ, et al. The alar contour graft: correction and prevention of alar rim deformities in rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 2002;109:2495- 2505. DOI: 10.1097/00006534-200206000-00050
16. Kim DW, et al. Nasal analysis for secondary rhinoplasty. Facia l Plast Surg Clin North Am 2003;11:399-419. DOI: 10.1016/S1064-7406(03)00026-9
17. Whitaker EG, et al. Skin and subcutaneous tissue in rhinoplasty. Aesth Plast Surg 2002;26(Suppl 1):S19. DOI: 10.1007/s00266-002-4323-5
18. Anderson JR, et al. Open rhinoplasty: an assessment. Otolaryngol Head Neck Surg 1982;90272-274. DOI: 10.1177/019459988209000225
19. Johnson CM, et al. Open structure rhinoplasty: featured technical points and long-term follow-up. Facial Plast Surg Clin North Am. 1993;1(1)1-22.

GESTION 2021-2022

Let down y actualidades en rinoplastia de preservación

Puntos clave

- La nariz siempre debe evaluarse como unidad funcional, nunca dividirse por forma o función porque ambas van de la mano.
- Es necesario conocer la anatomía nasal a la perfección porque cualquier modificación en las estructuras nasales tendrá repercusión en el resto de los elementos.
- Los conceptos de resección de cuñas se iniciaron en 1907, con ello han ido mejorando las técnicas, hasta lograr el actual let down, una de las cirugías de preservación nasal con mejores resultados.
- La técnica de let down tiene como finalidad eliminar las gibas óseas y cartilaginosas sin modificar el dorso, con resultados estéticos y funcionales duraderos, sin estigmas quirúrgicos.
- El descenso de la nariz depende, mayormente, del trabajo septal y de la resección de las cuñas.
- Para preservar el dorso osteocartilaginoso intacto se requiere del análisis nasal preciso y ejecución quirúrgica exacta.

Consideraciones Conceptuales

A través del tiempo se han desarrollado diversas técnicas, todas ellas con los principios clásicos de la rinoplastia de Joseph, descrita hace 75 años para la eliminación de gibas. Las razones estéticas son la causa más frecuente de intervención. La técnica de “let down” se ha ido abandonando gradualmente en los hospitales sustituyéndola por técnicas que permiten mayor evaluación de las estructuras anatómicas.1,6

El let down y push down son dos técnicas de rinoplastia de preservación, que permiten eliminar gibas óseas y cartilaginosas sin modificar el dorso. En la primera técnica se reseca el septo y se realizan cuñas en ambos lados de la rama ascendente de la maxila para que la nariz caiga libremente. Con la segunda técnica se hace una resección septal seguida de osteotomías laterales y transversas para introducir el dorso en la pirámide nasal.2

Estas técnicas consisten en una cantidad de pasos quirúrgicos que permiten obtener una nariz con mejoría funcional y estética. Genera me- nos traumatismo al tejido subcutáneo, membranas mucosas, periostio y pericondrio; y preserva la inervación e irrigación sanguínea, lo que disminuye el edema y la equimosis posoperatoria.1

La cantidad del descenso depende, mayormente, del trabajo en el septo nasal, que es la clave en este procedimiento quirúrgico.1 Previene las complicaciones producidas por el traumatismo y la destrucción causada por otras técnicas: desarticulación del cartílago lateral superior y los huesos nasales. Si no se restauran todas las relaciones anatómicas del techo se encontrarán dorsos irregulares, deformidad en V invertida y en el área del supratip, nariz en silla de montar, colapsos, pinchamientos o síndrome de techo abierto.3

En 1907 Jacques Joseph reportó la corrección de 23 pacientes con narices desviadas, con gibas. La mayoría de los pacientes se operó con anestesia local. Distinguió entre las anomalías congénitas y secundarias a traumatismos nasales. Así como las desviaciones de hueso y cartílago. En algunos casos corrigió, con resección de los cartílagos laterales superiores, hueso, submucosa de septo nasal y osteotomías. Entre sus desenlaces reconoció de manera insuficiente las osteotomías laterales porque no prevenían las recurrencias de desviación. Aún con el uso del fijador externo, se observan huesos escalonados e irregularidades en el trazo de las osteotomías. Para evitar estas complicaciones a dos pacientes: cortó cuñas en la rama ascendente del maxilar, a ambos lados y consiguió los desenlaces deseados.4,6

Uno de los errores diagnósticos consistió en no reconocer las alteraciones anatómicas: reabsorción o destrucción de huesos secundarios al traumatismo, esto permite el correcto desarrollo nasal, dejando huesos asimétricos.1

La siguiente descripción de resección de cuñas la hizo Samuel Fomon, similar a las ideas de Joseph. Él describió que antes de la resección de la cuña debe separarse la mucosa de la superficie interior y sumado a la fractura de la espina del frontal también fracturar la lámina perpendicular del etmoides para evitar recurrencias de deformidad.4

El concepto de la preservación nasal lo introdujo, inicialmente, Lothrop en 1914; demostró un buen resultado estético y funcional en una nariz a tensión recurriendo a una técnica de impactación nasal o push down. Su trabajo fue seguido por Sebileau y Dufourmentel en Francia, en 1926, proponiendo la resección de tres pilares.4

Cottle observó que luego de la reducción de una fractura nasal se eliminaban las gibas nasales al hundirse dentro de la nariz. En 1954 describió la técnica de push down, que se popularizo hasta el decenio de 1960. En su libro Reparación del techo nasal y eliminación de giba el concepto es la reparación del techo nasal, sin modificar el dorso y evitando las complicaciones de la técnica de Joseph, que observó en varios pacientes.4 La meta fundamental de esta técnica fue: mantener el área K intacta y la continuidad del área cartilaginosa, evitando colapsos valvulares. Estableció las indicaciones y contraindicaciones con series de técnicas usando principios fisiológicos y razonamiento para el proceso de repación.1

En 1975 Vernon Gray y Huizing, estudiantes de Cottle, en la revisión de la técnica agregaron la resección de cuñas de la rama ascendente del maxilar, lo que permite que la pirámide baje libremente. Esta modificación cambió el nombre de la técnica a Let down.2

Anatomía

La nariz es una prominencia de forma tridimensional triangular, localizada en el centro de la cara, compuesta de afuera hacia adentro por: piel, tejido subcutáneo, fascia superficial, huesos propios y cartílago recubiertos por periostio, pericondrio y mucosa nasal, respectivamente. Existen varios plexos nerviosos, vasos sanguíneos y glándulas.1

El esqueleto óseo está compuesto por la lámina perpendicular del etmoides, espina del frontal, dos huesos propios nasales, rama ascendente del maxilar, huesos palatino, lagrimal, vómer y los cornetes. Cuenta con dos cartílagos laterales superiores, dos inferiores, cartílagos sesamoideos y un cartílago cuadrangular que divide la nariz en dos fosas nasales.

El área K es decisiva para entender y planear una rinoplastia. Está comprendida por dos estructuras: la bóveda ósea y, por debajo, la válvula compuesta por cartílago. Contrario a lo que se cree ésta es una estructura no rígida, unida por una articulación condro-ósea.2

El periostio de la superficie profunda de la bóveda ósea se fusiona con el pericondrio en el aspecto superficial de la válvula cartilaginosa. Esto da como resultado un dorso flexible que permite que la convexidad del dorso pueda eliminarse al reducir el soporte del cartílago septal. Así, la válvula puede modificarse de convexa a cóncava, sin perder su continuidad. La altura y estabilidad de la parte superior del cartílago cuadrangular es decisiva para el mantenimiento de la válvula. 2

La parte superior del cartílago cuadrangular del septo es indispensable para el mantenimiento de la altura y estabilidad de la válvula. Desde el punto de vista anatómico hay una porción subdorsal del septo cartilaginoso que se extiende, cefálicamente, hacia el radix. La tira de cartílago septal se correlaciona con la reducción deseada del dorso. La válvula dorsal se vuelve más convexa entre más resección septal se realice. Los reflejos se originan de la mucosa nasal, que puede afectar el sistema respiratorio y cardiovascular.1

Una giba está compuesta de siete partes: 1) techo óseo, 2) hueso nasal derecho, 3) hueso nasal izquierdo, 3) techo cartilaginoso, 4) cartílago lateral superior derecho e izquierdo insertados debajo de los huesos propios, 5) lámina perpendicular del etmoides, 6) cartílago cuadrangular y 7) proceso frontal de la espina del frontal.1

Indicaciones

En narices a tensión es común observar la punta nasal sobreproyectada, pstósica, lo que permite lograr características atractivas al corregir el dorso. Las técnicas de preservación nasal están especialmente indicadas en los siguientes casos: 2

- Nariz derecha con o sin giba moderada
- Desviación de la pirámide nasal
- Dorso cartilaginoso de la nariz con pequeños huesos y cartílagos débiles
- Nariz a tensión, a menudo con narinas verticalmente elongadas,
- estrechando la válvula nasal interna que produce un colapso

Evaluación preoperatoria

Debe efectuarse un análisis facial cauteloso con evaluación del dorso nasal que incluye: examen externo del tamaño, forma y orientación de la pirámide nasal. Ésta se palpa en sus componentes óseos y cartilaginosos, se observa la simetría de los huesos propios nasales, forma, tamaño y marcas quirúrgicas en ambas fosas nasales. Al observar un dorso natural debe hacerse lo necesario para conservarlo.2

En las narices a tensión se observan las fosas nasales estrechas, alarga- das que dan la impresión de un lóbulo corto. Al bajar la nariz, las fosas nasales se ponen en una posición plana y la válvula nasal se abre. En la mayor parte de las ocasiones es esperado el resultado, si es excesivo se reduce la base alar al finalizar el procedimiento.2

El septo y la cavidad nasal deben examinarse por completo. Si es posible con exploración endoscópica porque las desviaciones septales pueden dejar deformidad nasal posoperatoria. Debe diagnosticarse: hipertrofia de cornetes o conchas bullosas para corregirlas en los primeros pasos. Es necesaria la adecuada respiración nasal posoperatoria; esto también debe ser apoyado por una tomografía simple de nariz y senos paranasales.2 Deben tomarse fotos prequirúrgicas para planear la resección nasal y el descenso que se llevará a cabo.2

Técnica

Acceso quirúrgico

El acceso bilateral descrito por López Infante7 es el procedimiento que se lleva a cabo con anestesia general balanceada, manteniendo hipotensión controlada. Se hace una infiltración nasal con lidocaína al 2% más epinefrina (1:100,000) en la región del dorso, abarcando área de nervios nasal externo, infraorbitario, supratroclear, supraorbitario y nsopalatino, y en el área intercartilaginosa, fondo de saco y la transición de la piel columelar a la mucosa nasal.5

Se practica un acceso intercartilaginoso, se identifica el borde caudal del cartílago lateral superior y su retorno, con la ayuda de un retractor de cuatro garras haciendo presión digital sobre la crura lateral del cartílago lateral inferior, para identificar el borde cefálico.5

En el fondo de saco se coloca un gancho sencillo, de piel. Se ejerce tracción medial para dar la adecuada tensión a los tejidos y así practicar su disección, seguida de una incisión hemitransfictiva que se une a la incisión intercartilaginosa en forma de “T”. Se forma la “M” plastia subsecuente evitando todas las complicaciones de la incisión original de Joseph. Se replica la técnica contralateral.5

La incisión se hace sobre la mucosa intercartilaginosa de lateral a me- dial, iniciando en el borde externo del cartílago lateral superior. Al llegar al fondo de saco se introduce el bisturí y se ejerce presión hacia la línea media nasal, con dos propósitos: 1) profundizar la incisión hasta el plano del dorso cartilaginoso y 2) evitar el riesgo de cortar y lesionar la piel de la columela.5

Sin mover de lugar el retractor de cuatro garras, se coloca un gancho sencillo, se tracciona el colgajo mucoso por debajo del borde caudal del cartílago lateral superior derecho. Con una tijera iris curva se introduce la punta en el plano subpericóndrico, se expone el dorso cartilaginoso, mediante la disección roma y sin cerrar la tijera de iris se retira el retractor y se coloca un retractor medio Aufricht, hasta visualizar todo el dorso cartilaginoso. Se identifican el borde caudal, el retorno y la relación con el cartílago septal de este último. Se lleva a cabo la misma maniobra contralateral. Se fija el cartílago con pinza de Addson Brown y con el bisturí se raspa el borde caudal del cartílago hasta identificar, de frente, tres tejidos: 1) mucosa y pericondrio derecho; 2) cartílago septal y 3) mucosa y pericondrio izquierdo.5

De manera perpendicular, con un gancho recto de Goldman se entra en el plano subpericóndrico, 5 mm por arriba de la espina nasal anterior. Deslizando el gancho sin dificultad, se corrobora el plano si es necesario. Se realiza la porción anterior de los túneles 1 y 4 de Cottle.

Con la pinza de Fox se toma la columela y completa la transfixión, donde se libera el complejo punta-nasal.

Con la ayuda del gancho curvo sencillo se toma el colgajo mucoso y se coloca el retractor medio de Aufricht, para identificar la relación del cartílago lateral superior con el cartílago cuadrangular y se diseca el área valvular. Con la tijera de Fomon se libera la mucosa en los mismos planos subpericóndrico y mucocutáneo y se amplía el túnel superior de Cottle. Se sigue hacia el ángulo de la válvula y cara nasal del cartílago lateral superior hasta liberarlo.5

Técnica de Let Down

Esta técnica solo es posible practicarla con un adecuado trabajo septal, posterior a que el complejo de la punta nasal sea liberado con el acceso antes descrito. La técnica permite la correcta exposición y visualización del dorso cartilaginoso y caudal del cartílago septal. Esto permite iniciar la disección y completar el tratamiento maxila-premaxila descrito por Cottle. Además, es posible tener una exposición del cartílago cuadrangular desde la espina nasal anterior, del borde ventral hasta el borde posterior relacionado con los cartílagos laterales superiores y profundos a éstos y la articulación de la lámina perpendicular del etmoides. Luego de completar la disección el cartílago se incide 2 cm con el cuchillo Beaver, o la cuchilla oftalmológica de Crescent, perpendicular al borde caudal del septo. Se introduce el cuchillo Ballanger para tomar un fragmento de cartílago, que sirve de injerto en caso de ser necesario. Al visualizar la lámina perpendicular del etmoides y el vómer se corta directamente para remover la patología ósea. Una vez que el espacio ventral está formado, el septo osteocartilaginoso es desplazado hacia abajo, para conseguir el descenso de la pirámide nasal. Se libera el septo del borde ventral para cortar una tira inferior y ajustar el nivel del dorso nasal. Se fija el cartílago cuadrangular a las fibras cruzadas de la espina nasal con un punto en 8 (pds 3-0).3

El septo resecado es repuesto como fragmentos alineados de cartílago y hueso, que se fijan con puntos transeptales con catgut simple 4-0. Para realizar el let down y alinear la pirámide nasal se hace una incisión en la región vestibular. Puede hacerse de dos maneras: con cauterio monopolar y punta colorada cortando directamente sobre el borde anterior de la rama ascendente o, bien, con bisturí practicando una incisión superficial en la mucosa. La disección se hace con la tijera de iris hasta identificar el borde anterior de la rama ascendente, en la parte lateral de la apertura piriforme. Estas dos técnicas previenen el sangrado y disminuyen el edema y equimosis posoperatoria.3

Con el disector de Cottle se hace un túnel subperióstico interno, de aproximadamente 5 mm de longitud y un túnel externo, siguiendo el plano facial desde la unión de la rama ascendente hasta su unión con los huesos propios nasales, a lo largo del sitio donde se completará con la osteotomía lateral, tomando en cuenta el ancho de la cuña, que será removida.3

A lo largo de la rama ascendente se introduce una gubia que se coloca en el plano facial y se corta cuña en un solo paso. Las osteotomías se completan con un osteotomo curvo, de guarda lateral, de 3 mm o con doble guarda de 2 mm (López Infante),

Si la pirámide es central y simétrica se hace un descenso central, a ambos lados.3 Cuando la pirámide esta desviada o hay un lado de mayor longitud puede practicarse una doble osteotomía o resecar cuña solo en el lado contralateral a la desviación y osteotomía del lado desviado.

Para liberar por completo la pirámide nasal se hace una osteotomía per- cutánea en la región medial, completa o en rama verde (que servirá como bisagra y para no perder totalmente la altura). Esto permite movilizar en bloque la pirámide nasal para colocarla centralmente.3

Esta combinación de osteotomías, más el trabajo septal, da la libertad de reacomodar por completo la pirámide nasal, sin modificar la estructura y la integridad del dorso.3 La diferencia de un dorso intacto y un dorso amputado se consigue previniendo las posibles complicaciones originadas por el traumatismo y la destrucción causada por otras técnicas, entre ellas la desarticulación del cartílago lateral superior y los huesos nasales para evitar la deformidad en V invertida, colapsos o pinchamientos.

El área de huesos que se preserva, correspondiente al dorso y sus laterales, mantiene el ancho nasal sin modificación y, si es necesario, se remodela con raspa o bisturí, pero preservando las capas naturales, manteniendo el espacio intranasal aislado de tejido celular subcutáneo y piel.3

Después de liberar la pirámide, podrá desplazarse con todo cuidado hacia abajo, tomándola firmemente entre los dedos índice y pulgar de la mano izquierda. Esta maniobra preserva la unión de los huesos nasales y los cartílagos laterales superiores.3

Los pacientes con narices altas y tensión nasal generalmente tienen un pobre desarrollo del tercio medio, antes de resecar las cuñas de ambos lados se disminuye la altura nasal. Se migran los tejidos blandos hacia abajo, haciendo un aumento volumétrico en la base nasofacial y reborde infraorbitario. El pobre desarrollo del tercio medio7 se compensa armonizando la apariencia facial, a los 4 años de posoperatorio el dorso está recto, con adecuada rotación, sin estigmas quirúrgicos, y mejoría del tercio medio.

Cuidados posoperatorios

El Penrose se coloca en el sitio de las osteotomías, en la incisión vestibular, como drenaje quirúrgico, tapón anterior con media telfa; se retira a las 48 h y se deja un vendaje nasal externo, con micropore y férula de aquaplast durante 7 días, al término se retira para colocar un nuevo vendaje con micropore por otros 10 días.3

Es importante instruir al paciente para dormir en posición semi fowler estricto, aplicando una máscara fría, intermitentemente, y seguir las indicaciones y la toma de antiinflamatorios, analgésicos y antibióticos.

Complicaciones

El tratamiento inadecuado, o insuficiente, del septo o de la resección en cuña3 en la rama ascendente puede dar como consecuencia una giba residual, que es la complicación más frecuente porque se crea una resistencia interna que impide el descenso correcto, o la lateralización de la pirámide nasal.

Otro problema son las irregularidades en el trazo de las osteotomías laterales, que las hace visibles. Esto puede evitarse si al cortar se verifica que se está en el plano facial.

El septo nasal puede quedar con deformidad o desviación residual, esto puede evitarse con una resección extendida, con reposición de fragmentos osteocartilaginosos, alineándolos y fijándolos con puntos transeptales, asegurando no apretarlos más de lo necesario.

Conclusiones

En gran parte de las narices, la reducción de la giba ósea o cartilaginosa es un paso decisivo, en múltiples ocasiones posterior a la reducción de la altura del dorso nasal.

Con una gibectomía el área K puede quedar destruida y debe reconstruirse por razones estéticas y funcionales. Su reparación es compleja y, en ocasiones, no se consigue el desenlace estético deseado, incluso en las manos más expertas.

Cualquier modificación en las estructuras repercute en otras; esto hace pensar en un procedimiento más lógico para prevenir esas complicaciones.

Si el dorso puede quedarse intacto no debe tocarse porque el techo nasal no debe dividirse. Se trata de una unidad funcional que debe con- servar la estética natural y la función nasal que pueden conseguirse con la técnica de let down que preserva las estructuras.

Con la técnica de let down se evitan deformidades secundarias con necesidad de revisión posterior, sin estigmas quirúrgicos o irregularidades en el dorso.

Entre todos los elementos anatómicos debe entenderse a la perfección la dinámica; con esta técnica la septoplastia es agresiva, no conservadora y es decisiva para el descenso.

A largo plazo, los desenlaces son mejores que con otras técnicas practicadas.

Fuente

Fausto López Ulloa

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Barelli PA. Long term evaluation of “push down” procedures. Rhinol- ogy. 1975;13(1):25-32.
2. Saban Y, et al. Dorsal Preservation: The Push Down Technique Re- assessed. Aesthetic Surgery Journal. 2018, 38(2): 117-31. https://doi.org/10.1093/asj/sjx180
3. Ulloa FL. Let down technique. http://www.rhinoplastyar-achive.com/articles/letdown-technique
4. Pirsig W, Konings D. Wedge resection in rhinosurgery: A review of the literature and long-term results in a hundred cases. Rhinology. 1988; 26: 77-88.
5. López-Ulloa F, et al. Abordaje integral de Fausto López Infante para cirugía endonasal. An Orl Mex. 2016; 61 (4): 271-79.
6. Sebileau P, Dufourmentel L. Correction chirurgicale des difformités congénitales et acquises de la pyramide nasale. Paris: 1926:104-105.
7. Montes BJJ, et al. Influencia de la técnica de descenso de la pirámide nasal (let down) en el tercio medio facial. An Orl Mex. 2015; 60:234-42.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Resección y aumento del dorso nasal

Puntos clave

- El dorso nasal es un punto decisivo y de extrema importancia en la rinoplastia: la giba dorsal es una de las quejas más comunes de los pacientes.
- Los huesos nasales se forman entre un tercio y un medio cefálico del dorso y los cartílagos laterales superiores y entre la mitad y los dos tercios caudales; por tanto, los huesos nasales y los cartílagos latera- les superiores dan origen a dos bóvedas: 1) superior o bóveda ósea y 2) inferior o bóveda cartilaginosa.
- En pacientes con dorso alto o bajo pueden aplicar- se diversas técnicas que se engloban en dos grandes divisiones: técnicas de reducción y técnicas de aumento del dorso nasal.

Consideraciones Conceptuales

El dorso nasal es un punto decisivo y de extrema importancia en la rinoplastia: la giba dorsal es una de las quejas más comunes de los pacientes. La creación de un perfil nasal dorsal de estética agradable es fundamental para lograr resultados óptimos. La reducción dorsal de la giba, efectuada sin la adecuada apreciación de la relación anatómica y funcional, puede originar una morbilidad significativa. Las potenciales secuelas de la rinoplastia, luego de la reducción dorsal, incluyen:1

- Irregularidades dorsales visibles a largo plazo
- Estrechamiento excesivo de las cúpulas ósea y cartilaginosa
- Deformidad en V invertida por sobrerresección del dorso o desinserción de los cartílagos laterales superiores, sin reparación o reconstrucción
- Subresección o sobrerresección

Anatomía

La adecuada apariencia posoperatoria de la creación de un dorso re- quiere la comprensión de la anatomía del sitio a intervenir, en particular de las características y relaciones que determinan su apariencia externa. El dorso nasal es fusiforme, casi siempre más ancho en su porción media y más estrecho en las áreas del radix y suprapunta. Los huesos nasales forman, entre un tercio y un medio cefálico del dorso y los cartílagos laterales superiores y entre la mitad y los dos tercios caudales;5 por tanto, los huesos nasales y cartílagos laterales superiores dan origen a dos bóvedas: Superior o bóveda ósea a expensas de los huesos nasales y el proceso ascendente del maxilar. Cada hueso nasal se hace más grueso por en- cima de la línea cantal y está envuelto por su propio periostio y debajo de la fusión de ambos, en la línea media, se encuentra la lámina perpendicular del etmoides.1 Inferior o bóveda cartilaginosa. En la bibliografía se describe como bóveda media, compuesta por los cartílagos laterales superiores, que se fusionan en la línea media con el borde dorsal del cartílago cuadrangular del septo. En el borde superior están cubiertos por los huesos nasales (4 a 6 mm) y en el inferior tienen un repliegue en sentido cefálico, conocido mayormente como retorno.1

La relación de los cartílagos laterales, superiores al septo, es importan- te; en el tercio inferior esta unión forma la válvula nasal, elemento funcional de extrema importancia que en la bibliografía clásica se refiere al ángulo entre los cartílagos laterales superiores y el septo, que debe ser de 10 a 15 grados. Los estudios recientes han demostrado que la válvula nasal tiene diversas morfologías y el ángulo mencionado puede variar entre 22 y 152 grados, dependiendo de la anatomía y la raza.2 En la zona K la relación entre los cartílagos laterales superiores, huesos nasales y el septo forma un ángulo de 90 grados.

La piel del dorso nasal es de mayor grosor en el área del radix (1.7 mm), posteriormente en el tercio medio se adelgaza (0.7 mm) y en el tercio inferior, en el área de la suprapunta, vuelve a engrosarse (1 mm). Para lograr un perfil dorsal recto en rinoplastia es sumamente importante conocer estas variantes anatómicas en el grosor de los tejidos blandos.3

Área K

Está compuesta por la fusión de seis componentes (ambos huesos nasales, lámina perpendicular del etmoides, cartílagos laterales superiores y el cartílago cuadrangular del septo): es una zona de extrema importancia a reconstruir en la gibectomía de reducción. Este complejo no es un septo con cartílagos laterales superiores bilaterales yuxtapuestos, sino una entidad anatómica única que tiene un origen embrionario común. Las características mecánicas del complejo cartilaginoso dependen, principalmente, de la fuerza y el grosor del cartílago, que pueden ser diversas según el traumatismo previo (iatrogénico o accidental), sexo, edad y origen étnico. La unión de los huesos nasales, los cartílagos laterales superiores y el septo cartilaginoso y óseo establecen el área K o área “Keystone” (término acuñado por Cottle), y deriva de la arquitectura romana, del arco que describe la piedra central más alta en el arco, que asegura, por sí misma, la estabilidad de toda la formación. Esta zona anatómica es decisiva en el mantenimiento de la estabilidad estructural del dorso nasal.15

Los huesos nasales y los cartílagos laterales superiores tienen dos componentes que contribuyen a la apariencia externa del dorso: un componente vertical y otro transverso. El componente vertical determina, mayoritariamente, la altura visual del dorso. Hay una zona de transición donde la porción del hueso nasal o del cartílago lateral superior orientada verticalmente cambia a horizontal, de configuración variable. Esta zona es el área donde suelen ocurrir las protrusiones dorso-laterales (que se ven mejor en las vistas oblicuas). El componente transverso de los huesos nasales y de los cartílagos laterales superiores determina el ancho del dorso en la vista frontal. En el área del dorso óseo, el componente transverso suele ensancharse progresivamente desde el radix hasta la zona K, mientras que el componente transverso, del área del dorso cartilaginoso, es más ancho en la zona K y se estrecha, progresivamente, hasta el área de la suprapunta.5

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Estética

En la evaluación de la modificación de la cúpula osteocartilaginosa deben tomarse en cuenta ciertas consideraciones estéticas.

Línea cilio-nasal

En la vista frontal, la apariencia del dorso nasal está determinada por las líneas estéticas dorsales, que deben preservarse en la reducción o aumento del dorso. Las líneas cilio-nasales se dibujan desde el borde supraciliar, pasando a todo lo largo de la porción lateral del dorso y terminando en los puntos de definición de la punta nasal, que debe ser un trazo continuo y curvo. Una línea cilio-nasal continua y curva denota un dorso recto, ni alto, ni bajo y de una pirámide nasal central, sin hundimientos o lateralizaciones. Una línea cilio-nasal alterada en su continuidad y forma denota una pirámide nasal torcida o un dorso alto, bajo o con hundimientos.1 Nasion

Es el punto de fusión de los huesos nasales con la espina nasal del frontal, y no necesariamente coincide con el Sellion.

Sellion

Es el punto de mayor profundidad del radix. Este punto se localiza entre la inserción de las pestañas y el pliegue supratarsal con los ojos, mirando al frente en la vista lateral.

Radix

Es una zona anatómica localizada entre la glabela y el punto más alto del dorso nasal, que debe encontrarse en la vista lateral facial a 8 mm por delante del plano corneal y 4 mm detrás del plano glabelar. Un radix bajo es, entonces, en el que el sellion se encuentra a menos de 8 mm del plano corneal o más de 4 mm del plano glabelar. Ángulo nasofrontal

Este ángulo determina el carácter del radix y sellion. Se forma en la transición entre la nariz y la frente; está determinado por una línea tangencial que pasa a través de la glabela y el nasion, y otra línea tangencial al dorso de la nariz.4 El ángulo nasofrontal varía de 115 a 135 grados: el ideal es de 134 grados en las mujeres y 130 grados en los hombres.1

Ángulo nasofacial

Es la inclinación del dorso de la nariz en relación con el plano facial. En la vista lateral el plano facial se dibuja con una línea que va de la glabela al pogonion, y este ángulo se forma cuando esta línea se intercepta con otra que va sobre el dorso de la nariz y el promedio es de 30 a 40o. La línea del dorso se dibuja del nasion a la punta nasal, y debe atravesar en caso de que exista cualquier giba. Es así como puede advertirse más objetivamente la cantidad de giba existente y planear mejor la resección o cirugía de preservación.4

El radix es una zona anatómica localizada entre la glabela y el punto más alto del dorso nasal, que debe encontrarse en la vista lateral facial a 8 mm por delante del plano corneal y 4 mm detrás del plano glabelar.

El ángulo nasofrontal varía de 115 a 135 grados: el ideal es de 134 grados en las mujeres y 130 grados en los hombres.

Técnicas quirúrgicas en el dorso nasal

En pacientes con dorso alto o bajo pueden aplicarse diversas técnicas que se engloban en dos grandes divisiones: técnicas de reducción del dorso nasal y técnicas de aumento del dorso nasal.

Técnicas de reducción

La remoción o reducción de la giba nasal es uno de los procedimientos que más se solicitan y practican en la rinoplastia. A los pacientes les desagrada la prominencia de su nariz y prefieren un dorso estético y recto. Las indicaciones para reducir el dorso nasal se dividen en:6 estéticas, funcionales (irregularidades postraumáticas o posquirúrgicas) y mixtas.

Si bien el término giba puede aplicarse a cualquier tipo de convexidad nasal, se utiliza más para indicar la convexidad o prominencia del dorso. La giba dorsal puede originarse por un traumatismo, al nacimiento (congénita) o ambos. Es importante distinguir la existencia de varios tipos porque se requieren diferentes accesos quirúrgicos:6

1. Giba ósea: cuando el dorso óseo es convexo, generalmente es de origen genético, o bien como secuela de un traumatismo o cirugía previa; generalmente se reduce con osteotomo, raspa o ambos
2. Giba ósea y cartilaginosa: el dorso óseo y cartilaginoso es convexo y el tipo más frecuente. Se trata con gibectomía o técnicas de preservación de dorso
3. Giba cartilaginosa: la convexidad se limita solo a la bóveda cartilaginosa; es menos común y suele ser la secuela de traumatismos o cirugía. La gibectomía es la manera más frecuente de tratarla. En pacientes con gibas cartilaginosas no tan prominentes puede re- secarse una porción de septo para permitir que descienda el dorso cartilaginoso
4. Pseudogiba: aparentemente se aprecia el dorso convexo; ello se debe a la existencia de un radix bajo, muchas veces combinado con una punta ptósica. El tratamiento se dirige a corregir estas dos deformidades

La reducción del dorso está indicada si en la exploración física y análisis estético nasal se encuentra un ángulo naso-frontal menor de 115 grados o, bien, un ángulo nasofacial mayor de 40 grados. Las técnicas de reducción se dividen en:

Gibectomía o resección de giba: en la actualidad es el procedimiento para reducción de dorso más utilizado debido a que se consigue mayor control de la cantidad de giba que se desea resecar, desde gibas pequeñas de 1 a 2 mm, que se resecan con raspa ósea (Figura 6) y resección del dorso cartilaginoso con bisturí, a gibas mayores de 3 mm, en donde se recomienda la gibectomía compuesta o por componentes con bisturí hoja 11 o 15 para la giba cartilaginosa y la porción ósea con osteotomo mayor de 10 mm de ancho, para posteriormente regularizar los bordes óseos con raspa.

La desventaja de la gibectomía, en relación con las técnicas de preservación de dorso, es que pueden quedar irregularidades al alterar las bóvedas ósea, cartilaginosa y zona K, si no se reconstruye adecuadamente su integridad cerrando la pirámide ósea con osteotomías laterales para evitar un techo abierto y utilizando, en separación de los cartílagos laterales del septo, injertos espaciadores (spreader grafts) o colgajos espaciadores (spreader flaps) según sea el caso y experiencia del cirujano. Las técnicas de gibectomía se dividen en:

Compuesta

En la que se extrae el componente cartilaginoso y óseo en un solo tiempo. La ventaja es su rapidez, aunque el control de la resección y su predictibilidad es menor que la gibectomía por componentes.5

Componentes

Consiste en la extracción de los componentes de la giba (huesos nasales, cartílagos laterales superiores y cartílago cuadrangular) de manera independiente. La ventaja de la gibectomía por componentes es el mayor control de la reducción de la giba; por lo tanto, los desenlaces son más predecibles. La desventaja es el mayor tiempo de ejecución.5

Cirugía de preservación de dorso.

En la actualidad está retomando auge la técnica que originalmente describió Cottle, en donde el dorso se preserva en toda su extensión ósea, zona K y cartilaginosa. El descenso del dorso se obtiene al resecar cuñas de septo cartilaginoso, óseo, y de la porción lateral de la pirámide ósea o, bien, con osteotomías con fractura hacia adentro (infracture) o hacia afuera (outfracture), según sea el caso y de la espina nasal del frontal, lo que permite soltar la pirámide y descenderla hasta el nivel deseado. Se dividen en:

Push down

Como originalmente la describió Maurice Cottle, esta técnica se enfoca a resecar una cuña de cartílago cuadrangular en su unión a la premaxila; puede extenderse o no hasta la espina nasal anterior, o resecando la lámina perpendicular del etmoides y vómer, además de resecar una tira vertical en la unión condroperpendicular, sin afectar esta unión cuando menos 1 cm a partir del área K. Luego de lo anterior se efectúan las osteotomías laterales bajas, bilaterales, que se unen con una osteotomía transversa a nivel de los cantos mediales, que fractura la espina nasal del frontal. Esto permite que se suelte la pirámide ósea y con ello se empuja o hunde la pirámide ósea por dentro de los procesos ascendentes del maxilar (infracture). Con esta técnica se angosta la pirámide nasal, o se hunde por fuera de los procesos ascendentes (outfracture) para ensanchar la pirámide y el área valvular.6

Let down

Es la modificación efectuada por Vernon Gray y Huizing de la técnica original de Cottle. En vez de practicar osteotomías laterales bajas y empujar la pirámide hacia abajo, se hace la resección de cuñas óseas en las partes laterales de la pirámide ósea, mismas que se conectan con una osteotomía transversa a la altura de los cantos mediales para soltar la pirámide ósea. De esta manera, la cúpula ósea cae sobre los procesos ascendentes del maxilar, previo trabajo de septo, como se describe en el push down.6 Baris Cakir describe una variante del let down en donde la resección del cartílago septal y lámina perpendicular del etmoides se efectúa lo más alto posible, cercana a las bóvedas cartilaginosa y ósea.

Un dorso bajo, óseo, cartilaginoso, o con todos estos inconvenientes, es un problema muy difícil de resolver en rinoplastia estética, funcional o reconstructiva.

El dorso bajo se clasifica en:6

1. Dorso bajo óseo-cartilaginoso: como su nombre lo indica se trata de una pirámide ósea y cartilaginosa hundidas. Su origen puede ser congénito, traumático o posquirúrgico. Cuando el hundimiento es muy importante hace alusión a una nariz en silla de montar; en la bibliografía puede encontrarse como síndrome de pirámide baja y ancha.6 La corrección de esta deformidad consiste en aumentar el dorso con injerto en toda su extensión
2. Dorso óseo bajo: cuando la depresión del dorso está limitada solo a la bóveda ósea. Esta deformidad es relativamente rara y suele ser consecuencia de un traumatismo frontal. Otras causas menos frecuentes son las malformaciones congénitas y su corrección consiste en aumentar el dorso óseo con un injerto
3. Dorso cartilaginoso bajo: si se encuentra un hundimiento muy severo se denomina nariz en silla de montar, casi siempre se encuentran los cartílagos laterales superiores muy cortos, abombados y débiles. Suele haber un escalón en el área K y pérdida de la proyección y soporte de la punta. Esta deformidad nace en el septo y el traumatismo, los hematomas, infecciones o desplazamientos posteriores posquirúrgicos del septo son los más frecuentes. La corrección de esta deformidad consiste en corregir el soporte del pedestal nasal y, en caso de persistir, el hundimiento de la bóveda cartilaginosa se aumenta con injerto de cartílago

Cuando en el análisis facial se encuentra un ángulo naso-facial menor de 30 grados, o un ángulo nasofrontal mayor de 135 grados, está indicada la cirugía de aumento de dorso. Si solo el sellion se encuentra a menos de 8 mm del plano corneal o más de 4 mm del plano glabelar, se estará ante un radix bajo: es necesario aumentarlo. Si se encuentran hundimientos aislados en la bóveda ósea o en la cartilaginosa entonces se aumentará, de manera selectiva, el dorso con injertos de cartílago machacado.

Se han descrito varias técnicas para aumentar el dorso: cartílago septal, de concha, costal, calota, fascia e incluso implantes de silastic o medpore. Las más seguras y practicadas son el aumento con cartílago costal o con cartílago de concha cortado en cubos de 1 mm y envueltos en fas- cia temporal que forman un salchichón, descrito así por Rollin Daniel,7 quien modificó la técnica original de Burian,8 en donde en vez de utilizar fascia, envolvían el cartílago en surgicel. Tasman describe, también, el uso de cubos de cartílago de 1 mm adheridos entre sí, con pegamento de fibrina, sin envolverlos en fascia temporal.9

Injerto de cubos de cartílago envueltos en fascia

Peer fue el primer cirujano que utilizó cubos de cartílago para reconstrucción en craneoplastia con excelentes resultados;10 posteriormente Burian los utilizó en reconstrucción nasal.8 Rollin Daniel visitó a Burian para aprender a utilizar los cubos de cartílago para reconstrucción de tejidos blandos. En el año 2000, Erol describió el uso de los cubos de cartílago envueltos en surgicel, llamándolo Turkish Delight,11 injerto que utilizó en más de 1800 rinoplastias.

Daniel trató de replicar este injerto en 20 pacientes, pero no consiguió los resultados esperados, por lo que desarrolló, junto con Calvert, la idea de envolver estos cubos de cartílago en fascia temporal.12 Encontró que la predecibilidad del injerto es mucho mayor y no se necesita sobrecorregir el dorso, como lo hacían con el original turkish delight.

La técnica consiste en tomar cartílago septal, de concha o costilla, y cortarlo en cubos de 1 mm; posteriormente, tomar fascia temporal profunda a través de una incisión, aproximadamente 1 a 2 cm por arriba del hélix: horizontal o vertical. En cualquier caso, la incisión debe medir, aproximadamente 4 a 5 cm. Luego de encontrar la fascia temporal profunda, y posterior a una hemostasia adecuada del campo operatorio, es necesario resecar

un injerto en forma de cuadrado de 5 a 6 cm por lado, esto en caso de que se necesite aumentar toda la longitud del dorso. Si solo es para aumentar un segmento con un injerto de 4 x 4 será más que suficiente. Una vez que se tiene la fascia, se sutura alrededor con vycril 50. Antes de suturarla se recomienda cortar el extremo distal de la jeringa (donde se encuentra la aguja) e introducir dentro los cubos de cartílago.

Después de suturar la fascia alrededor de la jeringa, se sutura la fascia que envuelve el extremo distal de la jeringa y, con el émbolo se comienzan a empujar los cubos de cartílago para introducirlos dentro del cilindro de fascia para formar una especie de salchichón. Luego de haber introducido todos los fragmentos de cartílago, se termina de suturar el extremo del injerto para evitar que se salgan los fragmentos de cartílago y está listo para colocarse. Figuras 14 y 15

Injerto de cubos de cartílago adosados con pegamento de fibrina

En 2013, Tasman describió una variante del Turkish Delight y el injerto envuelto en fascia, caracterizado por adhesión de los cubos de cartílago con pegamento de fibrina, tomando como molde la mitad a lo largo de una jeringa de 5 mL. Esta técnica evita la toma de fascia, es predecible, acorta el tiempo quirúrgico, evita la reacción inflamatoria que causa el surgicel y, por consiguiente, la reabsorción de los cubos de cartílago. El inconveniente es que incrementa el costo de la cirugía. Es un procedimiento que debe tenerse en mente y utilizarlo cuando sea posible.9

Aumento del dorso con cartílago costal

El cartílago costal es una alternativa cuando no se cuenta con suficiente cartílago septal o auricular. Las razones de la creciente popularidad del uso de cartílago costal en la rinoplastia incluyen: su robusta naturaleza y la cantidad de cartílago disponible. Al parecer, el cartílago costal podría convertirse en un caballo de batalla para las cirugías de revisión e, incluso, en algunos casos cirugía primaria.

Si bien el cartílago costal es superior en términos de disponibilidad y fuerza, la morbilidad que puede causar su toma en el sitio donador lo hace aún un punto a considerar en su contra. Debe hacerse una incisión separada en el tórax que puede originar dolor posoperatorio, formación de cicatriz y, lo más temido, neumotórax. También se ha visto que una vez injertado, el cartílago costal puede arquearse y causar una deformidad nasal secundaria muy desagradable para el paciente y el cirujano.

La toma del injerto se efectúa con anestesia general, se hace una incisión de aproximadamente 3 cm de longitud, justo inferior al surco inframamario en las mujeres y debajo del borde del pectoral mayor en los hombres. Se practica una disección roma a través de los tejidos celular subcutáneo y adiposo hasta encontrar el muscular, que se incide con cauterio para evitar sangrado.

La exploración táctil del cartílago costal es de extrema importancia para guiar la dirección del acceso, y típicamente la séptima costilla será la proveedora del injerto. En este punto, el cartílago costal se identifica y expone desde su unión costocondral hasta su unión con el esternón. Se incide el pericondrio en forma de H, y se eleva cuidadosamente hasta exponer el cartílago, que puede extraerse completo o solo su porción central, como lo describen Lee y Ducic,13 esto dependiendo de la preferencia del cirujano. Al terminar de extraer el cartílago costal se recomienda valorar si se lesionó la pleura. Esto se hace llenando la herida con solución

fisiológica y pidiendo al anestesiólogo que le imprima presión positiva. Si hubiera lesión pleural se observarán burbujas a través de la incisión, si no las hay se procede a cerrar por planos la herida.

Luego de extraer el cartílago costal, si es que se extrajo completo, es necesario decorticarlo; es decir, extraer su porción central, porque no se arqueará una vez injertada, y funciona muy bien para modelar injertos de dorso o espaciadores, o extensiones septales (Figura 16).

La desventaja del cartílago costal es que es muy rígido y puede dar la sensación de tener siempre material extraño en la nariz o reabsorber- se a largo plazo.6

Aumento del radix

El radix bajo es frecuente en nuestra población y es un procedimiento sencillo con curva de aprendizaje corta. Para aumentar el radix pueden utilizarse uno o más fragmentos de cartílago de septo o concha auricular, que se morcelaniza o aplana hasta el grosor deseado y se coloca en el radix. Como técnica personal es recomendable colocar el ligamento dermocartilaginoso (ligamento de Pintanguy) sobre este injerto de radix para camuflaje y dar mayor volumen a la zona, que puede resecarse al momento de efectuar el acceso de rinoplastia externa. Para el aumento de radix con estos injertos pocas veces son necesarios suturar- los entre sí o a la piel del paciente. Si se colocan como último paso de la cirugía, en un bolsillo de tamaño adecuado, en el sitio correcto y se coloca el vendaje de manera precisa, no se desplazarán injertos onlay en el dorso

Son injertos casi siempre de cartílago septal o, bien, menos frecuente de concha auricular, que se aplanan y colocan en irregularidades o hundimientos del dorso. Por lo general se colocan al final de la cirugía, para corregir alguna malformación o irregularidad residual del dorso. Cuando se han efectuado todas las técnicas, generalmente de reducción y alineación, pueden suturarse o dejarse libres; ello ayuda a modelar, como paso último, el contorno de la nariz.

Prevención de problemas en la cirugía del dorso nasal

La técnica más efectiva, que combine los requerimientos funcionales y los objetivos estéticos, solo se logra con el diagnóstico adecuado que permita ubicar, de manera precisa, el elemento más débil de la cadena funcional y encontrar el riesgo específico del procedimiento que se planeó. Siempre debe tenerse en mente que se está tratando un sistema coordinado y preciso de elementos óseos y cartilaginosos estructurales fijos y móviles, estables con conexiones fibroelásticas y un sistema muscular entretejido, que deben equilibrar individualmente y que nosotros, definitivamente, comprometemos con cualquier tipo de técnica.4

GESTION 2021-2022

Reglas para prevenir problemas en cirugía de dorso4

1. Realizar gibectomías conservadoras y, de preferencia, por componentes. Con esta técnica se tiene mayor control de la resección
2. Gibas menores de 2 mm: reducirlas, preferentemente, con raspa, y la porción cartilaginosa con bisturí
3. En gibas mayores a 2 mm utilizar osteotomo de 10 mm, o más de ancho. Se recomienda que el osteotomo siempre esté muy afilado y sea delgado: esto favorecerá que la resección de hueso sea limpia y disminuya el riesgo de sobrerresección; después: completar la gibectomía cartilaginosa por componentes
4. Ni la cirugía de preservación de dorso ni la gibectomía son aplicables a todos los casos, hay que individualizar
5. En caso de necesitar aumento de dorso, nunca utilizar implantes aloplásticos
6. Al realizar la gibectomía por componentes de la bóveda media, siempre separar la mucosa de los cartílagos laterales superiores, antes de resecarlos. Preservar la mucosa intacta de este importante componente del dorso ayuda a minimizar el desplazamiento posterior de los cartílagos laterales superiores14

Signos de riesgo de fracaso en cirugía del dorso4

Deformidad en V invertida

Se caracteriza por la formación notoria de una sombra en la vista frontal en el tercio medio de la pirámide nasal, en forma de V invertida, causada por la diferencia de altura entre el margen caudal del dorso óseo y los componentes cartilaginosos mal posicionados inferomedialmente del dorso cartilaginoso, que se encuentran más bajos.15 Esta deformidad puede ser secundaria a una secuela traumática accidental o iatrogénica o, bien, menos frecuente congénita.

Huesos nasales cortos

Son una variante anatómica frecuente en las narices de los mexicanos. Es ley que los huesos nasales cortos se acompañen de cartílagos laterales superiores largos, débiles y colapsables. Si después de una gibectomía con estas características no se reconstruye la bóveda cartilaginosa con injertos espaciadores o colgajos espaciadores, es muy probable que crezca una deformidad en V invertida y se genere un colapso valvular debido a la longitud y falta de soporte de los cartílagos laterales superiores. Colapso valvular estático y dinámico

Siempre que vaya a efectuarse una cirugía en el dorso nasal, de reducción o aumento, es decisivo valorar el colapso valvular interno dinámico o estático para poder llevar a cabo las maniobras quirúrgicas correspondientes con: injertos espaciadores, colgajos espaciadores, injerto de alas de mariposa o suturas de expansión valvular. No importa si el desenlace estético final del dorso es el adecuado de reducción o aumento, si funcionalmente el área valvular está colapsada, la cirugía será un fracaso.

GESTION 2021-2022

Irregularidades del dorso

Un dorso irregular suele ser la secuela de una intervención previa o de un traumatismo nasal. Por esto, siempre es necesario valorar si es secundaria a una irregularidad del dorso óseo o se está ante un pollybeak a expensas de cartílago o fibrosis que genera asimetría en la pirámide cartilaginosa. Es necesario individualizar el procedimiento y atacar el problema con: diagnóstico previo, regularización del dorso óseo con raspa o, bien, osteotomos, y el cartilaginoso resecando el exceso de cartílago de septo o de laterales superiores que estén generando estas irregularidades. Además, reconstruyéndolo en casos necesarios o, bien, encontrando irregularidades por sobrerresección. La manera de reparar esta secuela es con técnicas de aumento de dorso, muchas veces posterior a regularizar el dorso para que el injerto tenga una base adecuada para apoyarse.

Nariz torcida

Si esta malformación nasal no se diagnostica adecuadamente, además del tipo y causas de la desviación, la cirugía de dorso puede fracasar, y persistir la nariz torcida posquirúrigca. En un paciente con pirámide ósea desviada son necesarias las osteotomías de alineación. Con base en la experiencia, luego de una gibectomía en nariz torcida, se efectúa la osteotomía en libro abierto de Larrabee u osteotomía secuencial.16 En las técnicas de preservación de dorso nasal también es posible llevar a cabo la alineación de la pirámide ósea si solo se practica let down en un solo lado de la pirámide; es decir, si solo se reseca una cuña ósea de un lado y se completa la osteotomía lateral contralateral y la osteotomía transversa.6 Si la bóveda cartilaginosa requiere alineación es importante el inicio adecuado del trabajo septal, con fijación al pedestal nasal y soltar el septo de los cartílagos laterales superiores. Después, se reconstruyen y alinean muchas veces con injertos espaciadores y suturas de rotación septal.17

Antecedente de traumatismo nasal

El traumatismo nasal puede generar una o todas las deformidades ex- puestas, por eso para la adecuada corrección de una nariz con este antecedente es decisivo que el cirujano permanezca atento a cualquier alteración anatómica secundaria.

Conclusiones

- El diagnóstico adecuado, la elección y ejecución de la técnica quirúrgica en el dorso son indispensables para el desenlace estético y funcional
- El cirujano siempre debe tener en mente un algoritmo personal para el tratamiento de estos casos
- Es indispensable contar con la mayor cantidad de técnicas posibles para corregir la anormalidad o para prevenirla

Fuente

Marco Einar Mondragón Ángeles

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Gunter J, Rorich R. Rinoplastia de Dallas. Cirugía Nasal por los Maestros. Editorial Amolca, 2002; 441-99.
2. Miman M, et al. Internal nasal valve: Revisited with objective facts. Oto- laryngology Head Neck Surg 2006; 134: 41-7. https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.08.027
3. Dey JK, et al. Assessing nasal soft tissue envelope thickness for rhino- plasty. JAMA Facial Plast Surg 2019; 21 (6): 511-17. doi:10.1001/jamafa- cial.2019.0715
4. Papel I, et al. Facial Plastic and Reconstructive Surgery. Thieme 4a ed. 119-33.
5. Tebbets J. Rinoplastía primaria, Redefinición lógica y técnica. Amolca, 2a ed, 2008; 125-50.
6. Huizing E, De Groot J. Functional Reconstructive Nasal Surgery. Thieme 2003; 192-238.
7. Calvert J, et al. Techniques for diced cartilage with deep temporalis fascia graft. Facial Plast Surg Clin N Am 23 (2015):73-80. https://doi.org/10.1016/j.fsc.2014.09.005
8. Burian K. Rhinosurgical interventions in the hypophysical region. Arch Otorhinolaryngol 1974;207(2):401-8. 10.1007/bf00464107
9. Tasman AJ. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2013;21(4):365-71
10. Peer LA. Diced cartilage grafts. Arch Otolaryngol 1943;38:156-65.
11. Erol OO. The Turkish delight: a pliable graft for rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 2000;105(6):2229-41.
12. Rollin DK, et al. Diced cartilage grafts in rhinoplasty surgery. Plast Reconstr Surg 2004;113(7):2156-71. doi: 10.1097/01.PRS.0000122544.87086.B9
13. Lee M, et al.. Central Segment Harvest of Costal Cartilage in Rhinoplasty. The Laryngoscope 2011; 121: 2155-58. https://doi.org/10.1002/lary.22139
14. Johnson CM, et al. Open Structure Rhinoplasty. Fac Plast Clin North Am 1990; 86 (3): 594.
15. Louhis P. Rinoplastía Caucásica y Mediterranea Avanzada, Kugler 2016.
16. Larrabee WF, et al Osteotomy Techniques to Correct Postraumatic Deviation of The Nasal Pyramid: A Technical Note. The Journal of CranioMaxillofacial Trauma 1999; 6 (1): 43-47
17. Keeler J, et al. Straightening the crooked middle vault with the clocking stitch: an anatomic study. JAMA Facial Plastic Surgery 2017;19(3):240-1. doi:10.1001/jamafacial.2016.1647

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Toma de cartílago costal para otorrinolaringólogos

Puntos clave

- La obtención de cartílago costal incrementa considerablemente las posibilidades quirúrgicas en rinoplastias primarias, secundarias o de reconstrucción.
- El dominio de una técnica segura para la toma de injerto costal es de vital importancia en el arsenal quirúrgico de un otorrinolaringólogo o de un cirujano plástico facial.
- Es preciso dominar también la técnica de referencia para control de posibles complicaciones quirúrgicas como el desgarre de pleura parietal pulmonar con o sin neumotórax.

Consideraciones Conceptuales

En la cirugía plástica facial, la rinoplastia es el procedimiento más de- mandante, y la joya de su corona: la rinoplastia de revisión.

En la práctica diaria, los otorrinolaringólogos y cirujanos plásticos faciales se enfrentan, comúnmente, a cirugías secundarias o reconstructivas e, incluso, a cirugías primarias en narices mestizas, contando con una cantidad limitada de cartílago septal, que es la fuente primaria de cartílago para la rinoplastia. Si el cartílago auricular sirve para camuflaje, pero no para injertos de soporte, su carencia limitará las posibilidades quirúrgicas. La cirugía de revisión o reconstructiva suele requerir gran cantidad de injertos estructurales para restablecer la anatomía y reforzar las estructuras funcionales que, a su vez, proveen un esqueleto firme para dar definición, rotación y proyección agradables.

A pesar de conocer las ventajas, necesidad de injertos de cartílago costal y la técnica básica, muchos cirujanos otorrinolaringólogos le tienen respeto, prejuicio o temor quizá desmedidos a la obtención del cartílago de costilla. El otorrinolaringólogo está facultado, por su destreza y conocimientos anatómicos, para recolectar cartílago de fuentes extra- nasales, como el cartílago auricular y costal.

La costilla más fácil de recolectar en el hombre es la quinta (por debajo del pezón) porque no está unida a otros cartílagos costales.

El sistema de archivo de Nueva York, Kentucky, Carolina del Norte, Michigan y Florida llevó a cabo un estudio epidemiológico de 2014 a 2015 y encontró que de 8510 rinoplastias 11.9% fueron cirugías de revisión, 12.7% requirieron fuente extranasal de obtención de cartílago, 7.1% de las cirugías secundarias requirieron cartílago costal y 4.1% de los casos primarios requirieron cartílago costal.1 En México no se dispone de estadísticas equivalentes, pero con toda probabilidad el cartílago costal para rinoplastia está francamente subutilizado.

Anatomía

Las costillas son el esqueleto óseo de la cavidad torácica, existen 12 pares de costillas, cada una se articula, posteriormente, con 2 vértebras torácicas. Las costillas verdaderas se articulan directo al esternón, con su cartílago costal. Las costillas falsas se articulan, indirectamente, al esternón mediante una articulación costo-condral, con las costillas siguientes, a partir de la séptima a la décima. El volumen de cartílago costal es 10% menor en mujeres respecto de los hombres, las costillas femeninas crecen más largas, relativo al eje axial del esqueleto.2

A partir de los 50 años es posible que haya calcificación de los cartílagos costales, con más intensidad en hombres que en mujeres, la octava cos- tilla es la de menor calcificación.3

Indicaciones

El cartílago autógeno es el patrón de referencia para injertos estructurales. El cartílago costal se encuentra en grandes cantidades, su ex- tracción tiene una baja tasa de complicaciones. El cartílago costal no estimula respuesta inmunitaria que favorezca su reabsorción. Cuando no hay septo se considera el material de referencia para el aumento dorsal de gran volumen.4

El cartílago costal se usa menos de lo que podría por temor a comorbilidades y posible combamiento.

Este cartílago es indispensable cuando hay pérdida de cartílago septal, con las ventajas de una muy baja tasa de reabsorción, de infección y de extrusión.

En la rinoplastia primaria debe considerarse la aplicación de cartílago costal cuando el septo naturalmente sea muy corto, la piel demasiado bulosa y exista ptosis importante.

Contraindicaciones y precauciones

Como en cualquier procedimiento estético, es importante evitar a los pacientes ansiosos, con riesgo de insatisfacción estética, con bajo umbral al dolor o molestias.

Hay que evitar la toma de cartílago costal si existe una posibilidad importante de tener un septo donador suficiente.

En pacientes mayores de 50 años es necesario considerar la posibilidad de calcificación costal moderada a severa. Antes de la intervención se recomienda la toma de una radiografía de tórax o tomografía con reconstrucción 3D para evaluar las posibles calcificaciones y seleccionar la costilla más viable.

GESTION 2021-2022

Instrumental

En las clínicas suele contarse con “equipo para hueso” que casi siempre incluye un disector fuerte, desperiostizador de Joseph. Lo más importante para la técnica básica de toma de costilla son los desperiostizadores de Doyen, izquierdo y derecho. Son instrumentos con un asa curvada, con filo en un extremo para poder introducirlos de lateral hacia la parte posterior de la costilla, para separar todo el periostio posterior del cartílago costal con el menor riesgo posible de desgarrar la pleura parietal del pulmón y una hoja de bisturí 22, montada en un mango número 4.

Técnica de referencia

La técnica clásica estándar es, quizá, la más segura para un cirujano con poca experiencia en la recolección de cartílago costal. Esta técnica permite visualizar, de manera amplia, el campo quirúrgico. Se dispone de espacio para trabajar en caso de un desgarro pleural y la exposición amplia permite desempeñarse con comodidad con los disectores. La incisión es de un tamaño y cicatriz aceptable.

Al inicio de esta práctica quirúrgica por parte de un cirujano cardio- torácico, un cirujano general con experiencia en toracotomías o un otorrinolaringólogo con experiencia en toma de injertos costales debe considerarse la necesidad de adquirir seguridad en compañía de alguien más experimentado. Definitivamente no es un procedimiento que deba practicarse de manera “experimental” sin el adiestramiento necesario.

El primer paso, ya con el paciente con anestesia general balanceada, en posición de decúbito dorsal, consiste en marcar con un plumón para piel una línea de 4 cm en dirección al trayecto de la costilla deseada; se inicia a 4 o 5 cm de la línea media esternal. En pacientes femeninas suele hacerse la incisión sobre el surco inframamario, para camuflar, en lo posible, la cicatriz.

El dolor posquirúrgico disminuye considerablemente si al anestésico local se le agrega una mezcla de 1.5 cc de ropivacaína en 2 mg/ml y se hace un ligero rocío final sobre el estoma; no hay riesgo cardiotóxico importante.

Después de marcar el sitio de la incisión se recomienda infiltrar anestesia local, con un vasoconstrictor sobre la línea marcada y a 2 cm parale- los a la línea de incisión y dar, al menos, 5 minutos de latencia.

Se procede a practicar la incisión cutánea, con bisturí hoja 22, hasta llegar al tejido celular subcutáneo. Después, con el lápiz monopolar, se abre paso entre el tejido celular cutáneo con coagulación para separar, al mismo tiempo que se disminuye el sangrado. Se continúa hasta exponer la fascia del músculo recto del abdomen o el oblicuo externo, según la altura del acceso.

El músculo se corta con el lápiz monopolar, profundizando hasta el pericondrio. Una disección gentil con el dedo ayuda a no dañar demasiado el pericondrio, luego de encontrar el plano.

GESTION 2021-2022

Complicaciones y su tratamiento

Las principales morbilidades en el sitio de la toma del injerto costal son: neumotórax, infección, seroma y mala cicatrización. Los últimos reportes consideran a la mala cicatrización del sitio de incisión quirúrgica la complicación más frecuente del procedimiento, el dolor temporal en el sitio donador no se considera una complicación.5

El combamiento del injerto también puede considerarse una complicación de la cirugía nasal con injerto de costilla, aunque no propiamente complicación del sitio donador. Algunas series reportan alrededor del 10% de combamiento de los injertos, aunque sin considerarse causa de fallas de la cirugía a largo plazo.6

Luego de practicar el corte en "H" del pericondrio se comienza la elevación del colgajo pericóndrico con un disector septal mediano o una lenteja, solo para identificar el plano subpericóndrico.

La mala cicatrización es impredecible y depende de la tendencia natural de ciertas personas a formar cicatrices queloides. El tratamiento de la cicatriz puede iniciarse una semana después de haber retirado todas las suturas. Se recomienda indicarle al paciente un gel o crema para cicatrices y el uso de placas de silicón quirúrgico durante 8 horas al día por 3 meses para disminuir las posibilidades de una cicatriz notoria.

El neumotórax por desgarro de la pleura puede repararse al momento de apreciarse, mediante la introducción de una sonda de succión roja (Nelaton 16) fijada, si es posible, con una sutura en bolsa de tabaco. Se cierra cuidadosamente por planos dejando al final de la piel una sutura sin apretar, justo al lado de la sonda Nelaton, se conecta el aspirador mientras el anestesiólogo realiza una maniobra de Valsalva aumentando al máximo la presión positiva. En ese momento se retira la sonda de aspiración y se cierra rápidamente la piel apretando la sutura anterior- mente holgada.

Procedimiento de reparación del neumotórax por desgarro de la pleura.

Debido a que la mayor parte de los desgarros que pueden presentarse son de naturaleza parietal, no requieren la colocación de un tubo de toracotomía. Se toma una radiografía posteroanterior de tórax de control al salir del quirófano. Los neumotórax residuales pequeños pueden tratarse únicamente con puntas nasales de oxígeno durante una noche.7

Al efectuar la despericondrización posterior con los elevadores de Doyen puede ser útil utilizar ambas manos en el elevador, para ejercer una tracción y empuje controlados.

Los seromas y hematomas son bastante raros, solo pueden corregirse mediante drenaje simple. Si existe un espacio muerto muy grande durante la cirugía por haber hecho un acceso muy extenso es recomendable prevenirlo mediante un drenaje con aspiración cerrada, como profilaxis.

Las infecciones son muy raras si se pone en práctica una técnica antiséptica cuidadosa antes de la cirugía. Durante el procedimiento es recomendable la administración intravenosa de cefalosporinas de tercera generación y quinolonas por vía oral en el posquirúrgico.

Modelado de injertos

Características del cartílago costal

El cartílago costal tiene una sustancia basal secretada por los condrocitos, en compresión y tensión dentro del cartílago. El pericondrio previene la liberación de esa tensión. Si se retira la cortical y se hacen laminados finos de aproximadamente 3 mm de espesor se disminuye bastante la posibilidad de combamiento del cartílago. En injertos muy grandes de dorso se puede considerar el uso de una aguja de Kirchner dentro del injerto para prevenir el combamiento.8

Pueden hacerse cortes de "balance" en las zonas cóncavas para disminuir la curvatura natural de los fragmentos costales con buenos resultados a largo plazo.9 Trabajar del lado derecho es más cómodo para el cirujano y se evita confundir el dolor posquirúrgico con posible dolor precordial.

Injertos estructurales

Si no se consideran todos los injertos estructurales, quizá no esté justificada la toma de injerto costal. Si se corre el riesgo del procedimiento es porque el caso amerita una cantidad importante de cartílago donador. Durante el modelado del cartílago costal debe tenerse en mente poder contar con injertos de extensión septal, injertos voladizos para el dorso nasal en una o varias capas, injertos expansores y de definición.

En la bibliografía existen diversos dispositivos planeados para facilitar el modelado de los injertos; sin embargo, estos dispositivos rara vez se pueden conseguir fuera del país de origen, por lo que es más útil dominar el modelado manual del cartílago.10, 11

Una vez retiradas las corticales trabajando sobre una tabla de corte de cartílago antiderrapante, recubierta de silicón quirúrgico (sheen grid) o, bien, sobre un campo estéril es útil dividir el cartílago obtenido en láminas de 3-4 mm de espesor, obtener 3 o 4 láminas es ideal para poder modelar todos los injertos deseados.

Inmediatamente después del modelado deben colocarse los fragmentos tallados en suero salino, entre 15 y 60 minutos después del modelado puede apreciarse el combamiento si es que éste se presenta en alguno de los fragmentos, de manera que se puede compensar con cortes balanceados o suturando 2 injertos delgados con combamientos contrarios o "en espejo".12,13

En el caso del modelado de injertos de dorso, con piezas grandes de cartílago costal, es útil emplear una pieza de mano quirúrgica o dental para suavizar todo lo posible los bordes y evitar que sean visibles con el tiempo a través de la piel nasal. A diferencia del cartílago septal, la tasa de reabsorción del cartílago costal es muy baja, en algunas series se menciona menos de 1.5% de reducción en seguimiento a 5 años.14,15

Es importante tener en mente lo anterior al momento de modelar y colocar los injertos, puesto que incluso un grosor delgado del cartílago mantiene un volumen importante. No debe sobrecorregirse la rotación, proyección o definición con cartílago costal.

Tratamiento posquirúrgico

Al finalizar la cirugía nasal, mientras se prepara al paciente para extubar- lo, se puede iniciar la administración intravenosa de 30 mg de ketorolaco. Para disminuir todo lo posible la incomodidad posquirúrgica también puede ser útil la aplicación de 150 mcg subcutáneos de buprenorfina (Brospina/Temgesic) junto con 8 mg de ondansetron por vía intravenosa para disminuir el efecto de náusea y mareo de la buprenorfina.

Si el paciente no presentó complicaciones transquirúrgicas puede enviarse a casa con la prescripción de un antibiótico de amplio espectro, quinolona o doble esquema.

Como analgésico oral en el posquirúrgico el tramadol en combinación con paracetamol o dexketoprofeno suele ser suficiente para controlar las molestias posquirúrgicas.

Aunque se tiene el concepto erróneo de que el procedimiento es demasiado doloroso, existen series donde se reporta una molestia tolerable. Yang HC y su grupo reportaron, en una serie de 151 pacientes, dolor medido mediante Escala Visual Análoga (EVA) de 3 de 10 y EVA de insatisfacción cosmética en sitio donador de 0.6 de 10 a los 6 meses.16

Es recomendable mantener un vendaje compresivo en el tórax durante 3 o 4 días y revisar en ese momento si no existen seromas o hematomas tempranos que pudieran requerir drenaje. Pasado ese tiempo se puede considerar dejar el tórax libre de vendajes, solo limitar la actividad física a reposo relativo durante los primeros 10 días. Las suturas pueden retirarse entre 7 y 10 días.

Después de retirar las suturas puede iniciarse la aplicación de algún pro- ducto tópico para mejorar la cicatrización como el Kitoscell y apósitos de silicón quirúrgico (Cica Care) durante 8 horas al día por 3 meses para remodelar de manera discreta la cicatriz.

Conclusiones

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas para extraer injertos de cartílago costal, algunas más o menos invasivas y todas útiles en las manos apropiadas. Una vez superados los prejuicios o miedos de este procedimiento y al constatar personalmente la tolerancia del mismo, se multiplicarán las posibilidades quirúrgicas de un buen cirujano nasal.

Esta variación personal de la técnica clásica con visión amplia del campo quirúrgico ha demostrado, con el tiempo, ser una técnica eficaz y segura de obtención de cartílago extra nasal para reconstrucción de nariz secundaria compleja, nariz primaria mestiza y casos especiales: traumatismos o casos oncológicos.

El cartílago costal no debe descartarse en rinoplastia primaria con septo corto, ptosis severa y narices cortas, puesto que ofrece resultados estables y predecibles con baja morbilidad si se emplea la técnica adecuada.

La extracción de cartílago costal tiene una curva de aprendizaje que me- rece ser completada en miras de tener un abanico más extenso de técnicas reconstructivas y estéticas para un cirujano nasal experimentado.

Fuente

David Ignacio López Rivera

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Lee LN, et al. The epidemiology of autologous tissue grafting in pri- mary and revision rhinoplasty. Laryngoscope 2018; 129 (7). https:// doi.org/10.1002/lary.27551
2. Safarini OA, Bordoni B. Anatomy, Thorax, Ribs. [Updated 2019 Feb 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan.
3. Zhang S, et al. Characteristics of chinese costal cartilage and costa calci- fication using dual-energy computed tomography imaging. Sci Rep. 2017; 7(1): 2923. https://doi.org/10.1038/s41598-017-02859-x
4. Parker JP. Grafts in rhinoplasty: alloplastic vs autogenous. Arch Otolaryn- gol Head Neck Surg. 2000; 126 (4): 558-61. doi:10.1001/archotol.126.4.558
5. Olds C, et al. Assessment of Persistent and Prolonged Postoperative Opioid Use Among Patients Undergoing Plastic and Reconstructive Surgery. JAMA Facial Plast Surg. 2019; 21 (4): 286-91. doi:10.1001/jamafacial.2018.2035
6. Loghmani S, et al. Oblique split rib graft surgery in primary and sec- ondary septorhinoplasty. World J Plastic Surgery. 2019; 8 (2), 237-44. 10.29252/wjps.8.2.237
7. Azizzadeh M, et al. Técnicas avanzadas en rinoplastia 1a ed. Madrid: Elsevier, 2012-19
8. Gibson T, Davis WB. The distortion of autogenous cartilage grafts: Its cause and prevention. Br J Plast Surg. 1958; 10: 257
9. Bhat U, et al. Precision carving of costal cartilage graft for contour fill in aesthetic and reconstructive rhinoplasty. Indian J Plast Surg. 2014; 47 (1): 25-35. 10.4103/0970-0358.129620
10. Foulad A, et al. Practical Device for precise Cutting of Costal Cartilage Grafts to Uniform Thickness. Arch Facial Plast Surg 2011; 13 (4): 259- 65. doi:10.1001/archfacial.2011.8
11. Gaba S, et al. Harvesting split thickness costal cartilage graft. Indian J Plast Surg. 2017;50(1):79-81. doi:10.4103/ijps.IJPS_124_16
12. Moretti A, Sciuto S. Rib grafts in septorhinoplasty. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2013; 33 (3): 190-95.
13. Agrawal KS, et al. Namaste (counterbalancing) technique: Overcoming warping in costal cartilage. Indian J Plast Surg. 2015; 48 (2): 123-28. doi. 10.4103/0970-0358.163043
14. Brent B. Auricular repair with autogenous rib cartilage grafts: two decades of experience with 600 cases. Plast Reconstr Surg. 1992; 90 (3): 355-74.
15. Ortiz-Monasterio F, et al. The use of cartilage grafts in primary aesthetic rhinoplasty. Plast Reconstr Surg. 1981 May; 67(5):597-605.
16. Yang HC, et al. Donor-site morbidity following minimally invasive costal cartilage harvest technique. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2015; 8 (1): 13–19. 10.3342/ceo.2015.8.1.13

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de la nariz torcida

Puntos clave

- El cirujano siempre debe platicar con el paciente e informarle solo lo que es posible conseguir con un procedimiento quirúrgico.
- El primer paso es la septoplastia, decisiva en el tratamiento de un paciente con la nariz torcida; si ésta no se lleva a cabo en la forma adecuada, simplemente el resultado no será el esperado.
- En el caso de la gibectomía es importante tomar en cuenta que debe practicarse antes de las osteotomías; por lo tanto, la gibectomía no es "pareja" (o lineal), sino con una inclinación hacia el lado largo de la desviación.

Consideraciones Conceptuales

En diversas culturas milenarias se ha plasmado en pinturas, estatuas y figuras de cerámica todo tipo de narices, sin encontrarse en ellas las torcidas, porque sin duda no son agradables al ojo humano: se plasma la armonía, pero no la perfección.

En paralelo con la teoría de la evolución se encuentran tres ingredientes determinantes en la evolución de la rinoplastia en el último siglo: variación, reproducción y presión.

Aunque se han descrito diversas técnicas en rinoplastia, la presión al cirujano por el paciente ha exigido un amplio desarrollo de su intuición. Al efectuar una rinoplastia existe gran expectativa del paciente, sobre todo en quienes tienen nariz torcida; por tanto, para los cirujanos más experimentados representa un desafío.

La evaluación es de gran importancia para determinar cuán torcida puede estar la nariz, para ello deben examinarse: el dorso óseo, dorso cartilaginoso, septo, punta, variaciones étnicas y asimetrías craneofaciales.

Con base en lo anterior, puede relacionarse con malformaciones del segundo arco braquial o con desarrollo insuficiente de la mitad de la cara, que incluso el paciente no puede advertir. Una opción para valorar la asimetría facial es el montaje de ambos perfiles; esto permitirá observar si se trata de una deformidad nasal o de toda la cara. Antes de la cirugía es importante advertir al paciente la asimetría facial, porque puede notarla en el postoperatorio y no ser de su agrado.

El cirujano siempre debe platicar con el paciente e informarle solo lo que es posible conseguir con un procedimiento quirúrgico; esto hará que las expectativas sean las mismas que las del médico. Debe entenderse el sufrimiento psicosocial por la apariencia (incluso patológico) y el fisiológico por no poder respirar adecuadamente. Los cirujanos no podemos prometer más de lo que es posible a nuestro alcance.

Los procedimientos para corregir una nariz torcida deben seguir los principios modernos de la rinoseptoplastia: septo, tercio superior, tercio medio, tercio inferior e injertos de camuflaje adicional.

Los tipos de simetría implican: al dorso, la punta, mixtos, acompañados de problemas faciales, como el labio, mandibular o los pómulos.

El primer paso es la septoplastia, decisiva en el tratamiento de un paciente con la nariz torcida; si ésta no se lleva a cabo en la forma adecuada, simplemente el resultado no será el esperado. Según sea el caso requerido se realizará tomando en cuenta los siguientes pasos:

Tercio superior

En algunos casos puede efectuarse junto con la gibectomía, que también puede ser por descenso. En el descenso se abre la válvula y con la gibectomía se cierra. Esto es importante porque seguramente se alterará el flujo del aire, que estará o no a favor. Si se elige una técnica inadecuada es posible que el paciente no ventile como sería deseable. En el caso de la gibectomía es importante tomar en cuenta que debe practicarse antes de las osteotomías; por lo tanto, la gibectomía no es "pareja (o lineal), sino con una inclinación hacia el lado largo de la desviación. Si se opta por la técnica de descenso se hará una resección en cuña, con pinza en rama ascendente de la maxila del lado largo de la desviación y simple del lado contrario. Si ya se efectuó la septoplastia entonces se procederá a la resección en cuña de la lámina perpendicular del etmoides. El resto de la resección basal septocuadrangular indicará su deflexión a la hora de hacer el descenso.

En el caso de dorso osterocartilaginoso lo común será tratar al hueso y los cartílagos como una unidad: doble osteotomía en el lado largo, baja y paramedia, y simple o ninguna en el lado corto. Cuando se está ante un hueso sumido o deprimido de un lado debe hacerse una doble osteotomía media o baja de un lado y media paramedia y baja. Es importante colocar un taponamiento para ferulizar desde adentro. Tercio medio

La torsión del tercio medio puede hacerse solo desinsertando los cartílagos laterales superiores del septo, con esto puede corregirse, previa septolastia. El trabajo septal es sumamente importante porque la nariz sigue al septo y si no se hace el trabajo septal adecuado el desenlace no será satisfactorio.

El dorso cartilaginoso rara vez será un problema puro, casi siempre acompañado de una desviación ósea. El tratamiento principal será con espaciadores y, a veces, junto con un injerto en el dorso, sin necesidad de manipular la punta nasal. Los espaciadores se toman del cartílago cuadrangular y el grosor dependerá de la fuerza que se requiera para ayudar a corregir la desviación. Por lo general, si alguno de nuestros espaciadores tiene una desviación por "memoria" se recomienda colocar el lado cóncavo con el lado cóncavo del borde dorsal del septo, para contrarrestar fuerzas y del otro lado convexo con convexo para lo mismo.

Tercio inferior

El septo nasal es el que determinará la posición de la punta, aunque también el resto de la simetría facial juega un factor importante. Por lo tanto, la septoplastia es decisiva en la corrección de la punta y en el análisis del resto de la cara. Si es necesario, o como parte de una cirugía cosmética complementaria de una nariz torcida, se remodelarán los cartílagos laterales inferiores, reorientándolos y reestructurándolos con suturas e injertos. En algunos casos están indicados por deformidad al colocar un injerto intercrural o la técnica de tongue-in-groove. Si lo que se necesita es camuflar deformidades un injerto en escudo u "onlay" podrá ayudar. En algunos casos, para evitar el colapso y dar más soporte se colocan injertos "underlay" en las cruras laterales.

Es importante el registro de lo efectuado al paciente con clara y detallada descripción de lo hecho en el quirófano.

Fuente

Rolando Hidalgo Moirón, Fernando Arcaute Aizpuru

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Rohrich R, Adams W Jr. Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. Plast Reconstr Surg 2000:266–273.
2. Cerkes N. The crooked nose: Principles of treatment. Aesthetic Surgery Journal 2011; 31 (2): 241-57. https://doi.org/10.1177/1090820X10394167
3. Vatamanesku I, et al. Extracorporeal septoplasty-a well proven technique for treatment of crooked noses. Current Health Sciences Journal 2020; 46 (1): 39-43. doi. 10.12865/CHSJ.46.01.06

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

La rinoplastia mexicana

Puntos clave

- El grado de proyección y la integridad estructural de los cartílagos laterales inferiores son los aspectos que deben considerarse antes de decidir aplicar un injerto columelar.
- El injerto columelar provee soporte estructural a la punta nasal, fortalece las cruras medias y mejora la proyección.
- El injerto debe colocarse entre las cruras medias e intermedias, mediante acceso cerrado o externo.

Consideraciones Conceptuales

Hay aspectos relevantes de la rinoplastia que muchas veces pasan inadvertidos, a pesar de sus repercusiones en el desenlace: uso de un injerto columelar y la manipulación adecuada de la válvula nasal.

Causas de disfunción de la válvula nasal

- Alteraciones predisponentes
- Huesos nasales cortos
- Cartílagos nasales débiles
- Nariz a tensión con reducción de giba
- Cirugía nasal
- Desplazamiento o sobrecorreción del cartílago lateral superior (CLS) Desplazamiento o sobrecorrección de la crura lateral
- Cicatriz en la unión CLS/septo

Este injerto provee soporte estructural al tercio inferior nasal. Las deformidades de los cartílagos laterales superiores pueden corregirse con la adecuada colocación de un injerto. El grado de proyección y la integridad estructural de los cartílagos laterales inferiores son los aspectos que de- ben considerarse antes de decidir aplicar un injerto columelar.1

Función del injerto columelar

Provee soporte estructural a la punta nasal, fortalece las cruras medias, mejora la proyección; por esto es extremadamente útil en la nariz con cartílagos laterales inferiores cortos, débiles y con poca resistencia.1

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Técnica quirúrgica

El injerto debe colocarse entre las cruras medias e intermedias, median- te acceso cerrado o externo. Al colocar el injerto debe disecarse entre las cruras medias hacia la espina nasal, de preferencia dejando una porción de tejido sobre ésta. El cartílago septal es el ideal para injerto.2.

Si no se dispone del injerto puede recurrirse a:

1. Cartílago costal
2. Cartílago auricular doble
3. Lámina perpendicular del etmoides

Otra opción con la que pueden obtenerse los mismos beneficios de un implante, o sin éste, es aplicar la técnica Tongue in Groove.

Válvula nasal

La válvula nasal interna debe tener un ángulo de 10-20 grados, y puede estar disminuida desde el nacimiento, por traumatismo nasal o cirugías previas. La válvula nasal es el sitio más estrecho de toda la nariz y es la que más resistencia ofrece.1 Es importante considerar la fisiología nasal y tener en cuenta que la válvula se colapsa con inspiración vigorosa para limitar el flujo de aire. Cuadro 2 Ley de Poiselle: el flujo de aire nasal es proporcional al radio de los pasajes nasales elevados a la cuarta potencia.

Con un flujo de 30 litros por minuto hay un colapso parcial de la válvula nasal que impide el aumento de la presión al incrementarse el flujo nasal. Debido a lo anterior hay cambios de 1 mm en el tamaño de la válvula nasal con efectos exponenciales en el flujo nasal. Incluso 13% de las causas de obstrucción nasal crónica se originan por disfunción de la válvula nasal. En algunas series la obstrucción nasal se debía a disfunción de la válvula nasal externa, incluso en 50% de los casos, mientras la disfunción de la válvula interna daba lugar a 64% de las obstrucciones.2

La válvula nasal interna puede reconstruirse con injertos (spreaders) de cartílago autólogo de origen septal, auricular o costal. Se diseñan de tal forma que la longitud abarque todo el cartílago lateral superior, o un poco más largos, dependiendo de la patología específica a corregir. Se esculpen de tal forma que no se dejen bordes irregulares o angulados.3 Los injertos (spreaders) pueden colocarse mediante acceso endonasal o abierto.4

Fuente
David Galarza Lozano

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Gassner HG, et al. An Alternative Method of Middle Vault Recons-truction; Arch Facial Plast Surg. 2006; 8: 432-35. doi:10.1001/archfaci.8.6.432
2. Khosh MM, et al. Nasal Valve Reconstruction - Experience in 53 Consecutive Patients; Arch Facial Plast Surg. 2004; 6: 167-71. doi:10.1001/ archfaci.6.3.167
3. André FR, et al. Endonasal spreader graft placement as treatment for internal nasal valve insufficiency - no need to divide the upper lateral cartilages from the septum. Arch Facial Plast Surg. 2004; 6: 36-40. doi:10.1001/archfaci.6.1.36
4. Prendiville S, et al. Middle-Vault Narrowing in the Wide Nasal Dorsum The “Reverse Spreader” Technique Arch Facial Plast Surg. 2002; 4: 52-5.
5. Rohrich RJ, et al. The role of the columellar strut in rhinoplasty: Indications and rationale. Plastic Reconstructive Surgery 2012; 129: 118e. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182362b7a
6. Brenner MJ, et al. Grafting in Rhinoplasty. Facial Plastic Surgery Clinics 2009; 17 (1): 91-113. https://doi.org/10.1016/j.fsc.2008.09.009

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rinosinusitis

Consideraciones Conceptuales

El término sinusitis se refiere a la inflamación de la mucosa de los senos paranasales, independientemente de la causa; debido a que esta inflamación se acompaña invariablemente de la mucosa nasal, el término se ha cambiado por rinosinusitis.1

Para propósitos de diagnóstico y tratamiento, la rinosinusitis se clasifica en aguda cuando tiene una duración menor de cuatro semanas, subaguda cuando los síntomas duran entre 4-12 semanas y crónica cuando la duración de los síntomas es mayor de 12 semanas. Es importante mencionar que los pacientes pueden sufrir ataques repetidos de sinusitis aguda o exacerbaciones de una rinosinusitis crónica.

Fisiopatología

La inflamación sinonasal puede ser el resultado de diversos factores que provocan la obstrucción del ostium, lo que predispone a la infección. Entre los factores que se han relacionado con el desarrollo de la sinusitis aguda se encuentran factores genéticos, como síndrome de inmovilidad ciliar o fibrosis quística, además de neoplasias, alergias o alteraciones inmunológicas.

Aunque algunas anormalidades anatómicas como las desviaciones septales o los cornetes paradójicos se han sugerido como causas de rinosinusitis, no se ha logrado establecer una relación directa con este padecimiento.

Rinosinusitis aguda

Otros factores que se han relacionado son: tabaquismo, taponamiento nasal, sonda nasogástrica o exposición a químicos.

Etiología

Las enfermedades virales son la causa más frecuente de rinosunisitis aguda e incluyen rinovirus, coronavirus, influenza, virus sincitial respiratorio y parainfluenza.

La infección bacteriana puede seguir a una infección viral en alrededor de 0.5 a 2% de los casos; las más frecuentes son Streptococcus pneumoniae (20-45%), Haemophilus influenzae (20-43%) y Moraxella catarrhalis (14-28%); actualmente el Staphylococcus aureus se puede encontrar en un 8-11% de los casos, lo que es importante debido a la resistencia a los antibióticos que tiene esta bacteria.

GESTION 2021-2022

Diagnóstico

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda es básicamente clínico. Cuando los síntomas de infección de vías aéreas superiores duran más de 10 días o los síntomas empeoran en un transcurso de 5-7 días se debe sospechar una rinosinusitis.

El diagnóstico clínico se establece mediante la identificación de dos criterios mayores o uno mayor y uno menor.

Los criterios mayores son: dolor o presión facial, obstrucción nasal, rinorrea anterior o posterior, hiposmia, fiebre o rinorrea purulenta en la rinoscopia anterior.

Criterios menores: cefalea, halitosis, fatiga, dolor dental, tos y otalgia.

El aspirado y cultivo de los senos paranasales se considera el mejor método para diagnosticar una rinosinusitis aguda; sin embargo, debido a que es un método invasivo y potencialmente doloroso no se utiliza de manera rutinaria.2
Datos recientes sugieren que usar endoscopios para tomar cultivos del ostium es una alternativa mejor tolerada por el paciente para realizar el diagnóstico.

Las radiografías simples, la tomografía computada o la resonancia magnética no permiten distinguir entre una rinosinusitis viral o bacteriana y no aportan mayores datos que los obtenidos por la clínica, por lo que no se utilizan de rutina en el diagnóstico.2

Tratamiento

La mayoría de los casos de rinosinusitis aguda son causados por virus, por lo que son de alivio espontáneo y no requieren tratamiento.

Cuando se requieran antibióticos para el tratamiento se debe considerar la severidad de la enfermedad, el patógeno más frecuente, la posibilidad de resistencia del patógeno a uno o más antibióticos y el uso reciente de antibióticos.

En investigaciones sobre la duración de la enfermedad por rinovirus en adultos jóvenes se demostró que se mantiene entre 1 a 33 días; sin embargo, la persistencia de los síntomas mayor a 7 días es moderadamente sensitiva pero no específica para predecir rinosinusitis bacteriana.3

Los objetivos del tratamiento deben ser: 1) erradicar los patógenos causales dentro de los senos paranasales, 2) disminuir la duración de los síntomas, 3) prevenir complicaciones o empeoramiento de la enfermedad, 4) regresar a la normalidad la funcionalidad de los senos paranasales. Las recomendaciones de antibióticos serían las siguientes:

1. La combinación amoxicilina-acido clavulánico se prefiere actualmente a la amoxicilina sola para el tratamiento empírico de la rinosinusitis aguda.
2. La claritromicina y la azitromicina NO están recomendadas para el tratamiento empírico de la rinosinusitis aguda debido a la alta resistencia del S. pneumoniae.

3. La doxiciclina en adultos es un tratamiento alternativo recomendado, ya que tiene alta actividad contra patógenos respiratorios; no está indicada en niños. Rinosinusitis aguda
4. Las cefalosporinas de segunda y tercera generación NO están recomendadas para el tratamiento empírico debido a sus altos índices de resistencia bacteriana.
5. Levofloxacino y moxifloxacino se indican para el tratamiento empírico en aquellos pacientes alérgicos a las penicilinas.
6. La clindamicina en combinación con una cefalosporina de tercera generación se recomienda para el uso empírico en aquellos lugares con altos índices de resistencia a las penicilinas.

Según la bibliografía, el tratamiento debe indicarse por 10 a 14 días en niños y por 5 a 7 días en adultos.4 En un metaanálisis realizado por la Fundación Cochrane se concluyó que estadísticamente son más efectivos los antibióticos que el placebo, puesto que eliminan síntomas después de 10-14 días de tratamiento.3

La combinación de otros fármacos, como los esteroides nasales, puede ayudar a disminuir la duración de los síntomas y los días de tratamiento en estos pacientes.

Las soluciones salinas juegan un rol menor en el tratamiento de la infección. Los descongestionantes orales no están recomendados.

Los antihistamínicos se recomiendan en caso de que el origen sea alérgico; de lo contrario, por su propensión a secar las secreciones, no se aconsejan.

Si una vez iniciado el tratamiento empírico no hay alivio de los síntomas posterior a 3-5 días de tratamiento o si empeoran, se debe considerar el cambio de medicamentos.

Complicaciones

Las complicaciones de la rinosinusitis aguda son poco frecuentes; sin embargo, pueden incluir alteraciones oculares como: celulitis preseptal, absceso subperióstico, celulitis orbitaria, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso. Y complicaciones intracraneales tales como: meningitis, absceso epidural, absceso subdural, absceso intracraneal y osteomielitis del hueso frontal.

Conclusiones

La rinosinusitis aguda es uno de los padecimientos más frecuentes, y requiere un diagnóstico temprano y el conocimiento de los agentes patógenos más comúnmente involucrados para iniciar oportunamente el tratamiento adecuado y evitar complicaciones.

Fuente

Omar J Juárez Nieto

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Benninger MS, Stokken JK. Acute rhinosinusitis pathogenesis, treatment and complications. En: Cummings coordinador. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015: 724-30.
2. Lacroix JS, Ricchetti A, Lew D, Delhumeau C, Morabia A, Stalder H, et al. Symptoms and clinical and radiological signs predicting the presence of pathogenic bacteria in acute rhinosinusitis. Acta Otolaryngol 2002; 122 (2): 192196. doi: 10.1080/0001648025281421 6.
3. Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hoffman JR, Sande MA, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: Background. Ann Intern Med 2001; 134 (6): 498-505. doi: 10.7326/0003-4819134-6-200103200-00017

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rinosinusitis crónica

Consideraciones Conceptuales

La rinosinusitis crónica es el proceso inflamatorio que ocurre en la mucosa de la nariz y los senos paranasales cuyos síntomas persisten por 12 semanas o más.1

Clasificación

La rinosinusitis crónica basada en la coexistencia de pólipos se clasifica en polipoidea y no polipoidea. Y, según el infiltrado histopatológico, se clasifica en eosinofílica o neutrofílica.1

Fisiopatología

La fisiopatología de la rinosinusitis crónica es compleja y aún no ha sido comprendida por completo porque la inflamación de la mucosa de los senos paranasales puede ser consecuencia de múltiples factores, como los que se mencionan enseguida.

Factores ambientales

Principalmente el humo de tabaco ya sea de manera activa o pasiva que, junto con la contaminación, ocasionan una disminución en el batimiento de los cilios.2

Rinosinusitis crónica

Factores del huésped

Aquí se incluyen los factores estructurales: alteraciones del complejo ostiomeatal cuya obstrucción altera la función mucociliar y conduce a la estasis y acumulación de secreciones creando un ambiente propicio para el crecimiento de microorganismos; factores genéticos como la fibrosis quística3 y ciertos factores que se heredan y predisponen a padecer rinosinusitis crónica, como el locus 7q31.17q32.1.4

Factores microbiológicos

Incluyen a las bacterias Staphylococcus aureus, Pseudomonas y otros estreptococos anaerobios, bacilos gramnegativos y enterobacterias. Producen superantígenos, que son exotoxinas capaces de activar mucho más a las células T y ocasionar que la inflamación mediada por estas células se propague y magnifique, así como a existir como biofilms, que son comunidades organizadas de bacterias adheridas a una superficie viviente o inerte, con una matriz extracelular que las protege de varios sistemas de defensa, como los anticuerpos, el complemento y la fagocitosis entre otros, que las hacen más resistentes.4

Síntomas

Los síntomas de la rinosinusitis crónica incluyen: obstrucción nasal, hiposmia, rinorrea mucopurulenta, descarga retronasal, pesantez y dolor en la región central de la cara. De estos síntomas, la disfunción del olfato es el más comúnmente encontrado en la rinosinusitis crónica polipoidea. Esto como resultado de la obstrucción del flujo de aire hacia el epitelio olfatorio o por inflamación directa de la mucosa en la región olfatoria.

Diagnóstico

El diagnóstico de la rinosinusitis crónica es fundamentalmente clínico. Con dos o más de los síntomas mencionados, con una duración de 12 semanas o más y la inflamación corroborada por uno o más de los siguientes hallazgos: moco purulento o edema en el meato medio o región etmoidal, pólipos en la cavidad nasal o en el meato medio, imagen radiográfica que muestre la inflamación de los senos paranasales. Estos conforman los criterios diagnósticos para la rinosinusitis crónica de la Taskforce del 2007.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo de la rinosinusitis crónica polipoidea requiere examen histopatológico, así como la evaluación mediante estudios de imagen tomográficos y endoscópicos.

Endoscopia

Los pólipos suelen aparecer de manera bilateral, como grupos de masas lisas redondeadas de una coloración pálida amarillenta, casi traslúcida, con aspecto de uva pelada, que suelen nacer de la pared lateral nasal, en el meato medio o en el receso esfenoetmoidal. La escala de Lildholdt los clasifica en tres grados: 0, no hay pólipos; 1, pólipos pequeños que no alcanzan el borde superior del cornete inferior; 2, pólipos de tamaño mediano que están entre el borde superior y el borde inferior del cornete inferior; y 3, pólipos grandes que rebasan el borde inferior del cornete inferior. Otros hallazgos endoscópicos pueden ser secreciones mucosas anormales o exudados purulentos.

En el caso de la rinosinusitis crónica fúngica alérgica se puede identificar la mucina eosinofílica como una secreción densa, gelatinosa, amarilla parduzca.

Tomografía computada

La tomografía computada simple es el estudio de elección; permite identificar los senos paranasales afectados, delinear los pólipos nasales y diferenciarlos de otras lesiones polipoideas, así como de otras tumoraciones, revela la existencia de mucina eosinofílica y de mucoceles.

GESTION 2021-2022

Tratamiento

Debido a la gran variedad de procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la rinosinusitis crónica no existe un tratamiento específico recomendado. La prescripción de antibióticos tópicos y sistémicos aún es controversial, pues existe muy poca evidencia de que sean efectivos en el manejo de este padecimiento.5 Como predominan las especies de Staphylococcus, bacilos gramnegativos y anaerobios se pueden indicar antibióticos de amplio espectro de manera empírica, pero se recomienda que el antibiótico se elija con base en el resultado del cultivo y el antibiograma. La duración del tratamiento antibiótico aún no se ha determinado; se han puesto en práctica esquemas que duran en promedio de 4 a 6 semanas, aunque existen ensayos que recomiendan la administración de macrólidos incluso por 3 meses,5 pues además tienen un efecto antiinflamatorio6 e inhiben la formación de biofilms por Pseudomonas.7 Las irrigaciones con solución salina se han utilizado para mejorar los síntomas de los pacientes con rinosinusitis crónica; sin embargo, las revisiones sistemáticas han demostrado que sólo son benéficas cuando se utilizan en grandes volúmenes (150 mL por día) de solución hipertónica.8Los esteroides tópicos como la budesonida y la mometasona han demostrado su eficacia en el tratamiento de la rinosinusitis crónica, principalmente la concomitante con poliposis nasal,9 por lo que se recomienda su uso.

La sinusitis es un diagnóstico clínico radiográfico. El engrosamiento de la mucosa de los senos paranasales no condiciona a la realización de una cirugía endoscopia de senos paranasales, quedando eso a criterio del médico tratante en los hallazgos transquirúrgicos

El tratamiento quirúrgico de la rinosinusitis crónica está indicado en pacientes sintomáticos en quienes el tratamiento médico a largo plazo ha fallado, y su objetivo principal consiste en liberar el complejo ostiomeatal obstruido, consiguiendo con esto mejorar la ventilación y el drenaje de los senos afectados con el fin de recuperar la función mucociliar. Hoy en día todo esto se logra principalmente con técnicas endoscópicas dejando prácticamente en desuso o muy poco utilizados los abordajes abiertos.

Fuente

Juan Francisco Gutiérrez Piedra

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis establishing definitions for clinical research and patient care. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131 (8 Suppl): S1-62. doi:10.1016/j.otohns.2004.09.067
2. Cohen NA, Zhang S, Sharp DB, Tamashiro E, Chen B, Sorscher EJ, et al. Cigarette smoke condensate inhibits transepithelial chloride transport and ciliary beat frequency. Laryngoscope 2009;119 (11): 2269-74. doi: 10.1002/lary.20223
3. Wang X, Moylan B, Leopold DA, Kim J, Rubenstein RC, Togias A, et al. Mutation in the gene responsible for cystic fibrosis and predisposition to chronic rhinosinusitis in the general population. JAMA 2000; 284 (14): 1814-1819. doi: 10.1001/jama.284.14.1814
4. Foreman A, Psaltis AJ, Tan LW, Wormald PJ. Characterization of bacterial and fungal biofilms in chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy 2009; 23 (6): 55661. doi: 10.2500/ajra.2009.23.3413. doi: 10.2500/ajra.2009.23.3413
5. Head K, Chong LY, Piromchai P, Hopkins C, Philpott C, Schilder AG, et al. Systemic and topical antibiotics for chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev 2016 Apr 26;4:CD011994. doi: 10.1002/14651858.CD011994.pub
6. Soler ZM, Smith TL. What is the role of long-term macrolide therapy in the treatment of recalcitrant chronic rhinosinuisitis? Laryngoscope 2009; 119 (11): 2083-2084. doi: 10.1002/lary.20739
7. Gotfried M. Macrolides for the treatment of chronic sinusitis, asthma, and COPD. Chest 2004;125 (2 Suppl): 52S-61S. doi: 10.1378/chest.125.2_suppl.52s
8. Chong LY, Head K, Hopkins C, Philpott C, Glew S, Scadding G, et al. Saline irrigation for chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 26; 4: CD011995. doi: 10.1002/14651858.CD011995.pub2
9. Joe SA, Thambi R, Huang J. A systematic review of the use of intranasal steroids in the treatment of chronic rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 139 (3):
10. 340-47. doi: 10.1016/j.otohns.2008.05.628

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Sinusitis odontógena

Puntos clave

- La sinusitis odontógena es una afección inflamatoria de los senos paranasales debida a enfermedad o a procedimientos dentales.
- Puede ser de etiología dental muy diversa, con una amplia gama de signos y síntomas sinusales y dentales.
- Es importante interrogar acerca de los antecedentes de enfermedad o tratamiento dental, incluso de tiempo atrás.
- Es relevante localizar y erradicar la fuente de infección para evitar síntomas persistentes y complicaciones; por eso los pacientes deben ser valorados por un estomatólogo.
- Se trata de infecciones polimicrobianas, de preponderancia anaerobia.
- La selección de la secuencia óptima del tratamiento quirúrgicoendoscópico, odontológico, o ambos, dependerá de la causa de la enfermedad, el daño al complejo osteomeatal, la severidad de los síntomas y las complicaciones.

Consideraciones Conceptuales

La sinusitis odontógena es una enfermedad inflamatoria de los senos paranasales debida a problemas dentales. Por mucho tiempo prevaleció la idea de que representaba 10 a 12% de las sinusitis,1 pero con el advenimiento y mejoría en la calidad de los estudios de imagen la incidencia se ha elevado, de la mano con la mayor cantidad de procedimientos dentales que hoy se practican. Actualmente los médicos y odontólogos están conscientes de la estrecha relación entre el seno maxilar y la enfermedad dental.

Este tipo de sinusitis varía en su fisiopatología, microbiología, diagnóstico y tratamiento respecto de la sinusitis no odontogénica. Las guías mundiales han hecho poca referencia a esta enfermedad; sin embargo, no diagnosticarla puede inducir fallas en el tratamiento médico-quirúrgico, provocando la persistencia de los signos y síntomas sinusales.2

El diagnóstico de este padecimiento debe sospecharse desde las prime- ras valoraciones del paciente y corroborarse con estudios de imagen. Así mismo, es importante la evaluación del odontólogo para establecer el tratamiento de la fuente de infección.

Las fístulas mayores de 5 mm se originan del intercambio de líquidos, saliva, alimentos y bacterias, con la subsiguiente persistencia del estado inflamatorio e infeccioso.

Desarrollo del piso maxilar

Es necesario entender la altura del piso del seno maxilar con respecto a las piezas dentales para explicar parte de la fisiopatología de la sinusitis odontógena.

En el recién nacido, el seno maxilar está representado por una pequeña cavidad, cuyo borde inferior se encuentra por encima del piso nasal. Con el desarrollo de los tercios medios de la cara y la erupción de los dientes permanentes, el piso del seno maxilar se localiza a un nivel inferior al de la cavidad nasal (0.5-10 mm).3

En niños y adolescentes existe una distancia considerable entre el piso del seno maxilar y las raíces dentales del maxilar. Al completarse el crecimiento del seno, parte de su piso estará en relación con la porción dento-alveolar de la maxila. El grosor de este hueso puede ser muy delgado y provocar que las raíces dentales se proyecten al seno maxilar.3,4

La raíz del primero y segundo molar es el área más cercana al seno maxilar. En algunos pacientes adultos sin dientes, el piso del seno puede hacerse aún más delgado por reabsorción ósea. Estas láminas óseas delgadas explican el riesgo de ruptura del mucoperiostio sinusal, que facilitan la extensión de un proceso infeccioso hacia el seno maxilar.4

Epidemiología

Los estudios recientes que evalúan tomografías de alta resolución reportan que la incidencia de sinusitis odontógena varía de 25 a 40.6%.5 En el caso de sinusitis monoseno, la incidencia puede ser, incluso, de 75%.6 Aproximadamente 20% de los pacientes puede tener enfermedad bilateral, sobre todo relacionada con enfermedad periodontal.7

La sinusitis odontógena suele afectar a pacientes de 40 a 60 años, principalmente a mujeres, con una relación de 1:1.3 respecto de los hombres.8

Un estudio que evaluó 674 pacientes reportó el origen iatrogénico en 65.7% de la población y alteración periodontal en 25.1%.7 En la serie de Arias, las causas más frecuentes reportadas fueron semejantes: iatrogénicas 56%, periodontitis 40% y quistes odontogénicos 7%.9 De las causas iatrogénicas, las fístulas oroantrales y raíces residuales por ex- tracciones dentales representaron casi 50% de la incidencia, seguidas de la extrusión de materiales endodónticos en el seno maxilar (22%), cuerpos externos no específicos (19%), restos de amalgamas después de apicoectomías (5%), cirugía de preimplantología del seno maxi- lar (4.17%) e implantes dentales mal posicionados o migrados al seno maxilar (0.92%).9

Lee9 encontró que las causas relacionadas con implantes fueron las más comunes (37% de los casos), seguidas de las complicaciones asociadas con extracciones dentales (29%).10

Los síntomas unilaterales asociados con fetidez nasal son el hallazgo clínico más probable para diferenciar la sinusitis odontógena de la no odontógena.

GESTION 2021-2022

Etiología y fisiopatogénesis

La sinusitis odontógena se origina por la ruptura de la membrana Schneideriana del antro maxilar. Bauer observó que diferentes mediadores inflamatorios periapicales son capaces de propagarse por vía ósea, vasos sanguíneos o linfáticos sin lastimar el hueso.11 Existen diferentes procesos que pueden provocar la enfermedad:

Enfermedad periodontal y caries

La caries afecta de forma inicial el esmalte dental y puede extenderse gradualmente hacia la pulpa. Una vez infectada la pulpa, puede provocar la formación de pus, con liberación de toxinas bacterianas (colagenasas, enzimas lisosomales, neutrófilos, etc.) que dañan el tejido y reabsorción ósea, lo que resulta en menor resistencia. Las infecciones dentales tienen el potencial de perforar el hueso alveolar a través de los forámenes en el ápice de las puntas de las raíces de los dientes, con daño al hueso adyacente hasta perforar el mucopericontrio y contaminar el seno maxilar.

Quiste periapical

El quiste periapical es una lesión inflamatoria ubicada en el ápex de las raíces dentales; es un pequeño saco cubierto por dentro con epitelio y con tejido fibroso por fuera. Se produce por la estimulación de células odontogénicas generada por daño físico, químico o bacteriano, resultado de infección en la pulpa dental. Una vez formado el quiste, crece paulatinamente, provoca reabsorción ósea por la presión quística y pro- duce colagenasas y prostaglandinas, lo que adelgaza la cortical del piso del seno maxilar. Longhini y Ferguson encontraron fístulas oroantrales producidas por quistes periapicales que habían perforado el antro maxilar.12,13

Origen iatrogénico

Implantes dentales: originado por la elevación del piso del seno maxilar (cirugía de preimplantología) o implantes mal posicionados. Desplazamiento de una raíz dental o un diente completo en el seno maxilar durante su extracción.

La perforación del mucoperiostio maxilar durante las extracciones dentales genera una comunicación oro-antral que puede progresar a fístula. Es una complicación relativamente común, secundaria a la extracción de los dientes maxilares posteriores.14 Cuando se remueven los dientes cercanos a un molar, el hueso alveolar adyacente puede reabsorberse y adelgazarse. Si con el tiempo ese molar solitario necesita extraerse, existe riesgo de fractura alveolar, con la probabilidad de comunicación oro-antral. El paso de aire corriente del seno a la cavidad oral facilita la formación del canal fistular, manteniendo el seno abierto por la fístula, lo que a su vez facilita el paso de microflora de la cavidad oral al seno maxilar. El síntoma principal es el drenaje mucopurulento a través de la fístula, aunque no siempre puede evidenciarse. Cuando el paciente bebe líquidos puede sentir que una parte de éstos pasa a la nariz del lado de la fístula, si ésta es lo suficientemente grande.15

La decisión de realizar cirugía endoscópica de senos paranasales dependerá de la evolución de la enfermedad, permeabilidad del complejo osteomeatal, requerimiento de extracción de algún cuerpo extraño y de las complicaciones potenciales.

Las fístulas oroantrales también pueden resultar de alteraciones como:

gomas sifilíticas, candidiasis, mucormicosis, resección de tumores, quis- tes, traumatismos o reparación de paladar hendido reparado.

En pacientes con fístulas mayores de 5 mm se origina el intercambio de líquidos, saliva, alimentos y bacterias, que casi siempre provoca persistencia del estado inflamatorio e infeccioso. Es entonces cuando los casos se tornan quirúrgicos.8

Origen bacteriológico

La sinusitis odontógena provoca una infección polimicrobiana, con pre- dominio de microorganismos anaerobios.16 Puglisi encontró microorganismos anaerobios aislados en todos los pacientes con sinusitis odontógena. Los organismos aerobios más frecuentes fueron Staphylococcus aureus y Streptococcus pneumoniae, y los anaerobios Peptostreptococcus, Prevotella sp y Fusobacterium.17

En pacientes con sinusitis persistente, el hecho de no encontrar alteraciones dentales en la tomografía computada no descarta el origen odontogénico, pues puede tratarse de micropatologías no detectables en el estudio.

Diagnóstico

El interrogatorio debe incluir antecedentes de la enfermedad y tratamientos dentales del maxilar superior, aunque estos no sean recientes. El lapso entre el tratamiento dental y la primera consulta es de un mes en 40.8% de los casos, de 1 a 3 meses en 18%, de 3 meses a un año en 29.6% y más de un año en 11.1%.10 Esto significa que el problema sinusal puede aparecer, incluso varios meses después del procedimiento dental.

En pacientes con sinusitis odontógena, 50% reporta procedimientos dentales ipsilaterales previos y sólo un tercio manifiesta dolor dental.1

El cuadro clínico puede ser variado, desde datos clínicos muy leves o signos y síntomas evidentes, dependiendo de las lesiones dentales, la obstrucción del complejo osteomeatal y la extensión hacia otros senos paranasales. Las molestias unilaterales son una de las características principales de este padecimiento. Los síntomas unilaterales asociados con fetidez nasal son el hallazgo más probable para diferenciar entre sinusitis odontógena y no odontógena.18

La ausencia de dolor dental no descarta el diagnóstico de sinusitis odontógena.

La rinorrea unilateral es uno de los síntomas más frecuentes en pacientes con sinusitis odontógena (66.7%), seguido de dolor o presión facial ipsilaterales (33.3%) y fetidez nasal (25.9%).10 Otros síntomas comunes son halitosis, hiposmia, tos y fatiga.

Los síntomas dentales pueden variar de dolor agudo-leve, asociado con exposición del nervio dental, hasta dolor severo, originado por la infección dental. Es importante señalar que la ausencia de dolor dental no descarta el diagnóstico.

Exploración física

La exploración física, además de la rinoscopia y nasoendoscopia, incluye la revisión de la región molar y premolar superior. Los hallazgos endoscópicos confirman la rinorrea a través del meato medio.

La obtención de una muestra para cultivo de la secreción del meato medio por vía endoscópica puede aportar datos reveladores para el tratamiento; sin embargo, pueden resultar negativos o mostrar solo flora respiratoria, por lo que el cultivo de aspirado por punción antral es más confiable.

Estudios de imagen

Rayos X

Las radiografías simples para evaluar la enfermedad dental o periodontal se solicitan de manera cotidiana por el odontólogo; no obstante, tienen una sensibilidad de 60% para caries y de 85% para enfermedad periodontal, lo que supone una tasa alta de falsos negativos.19

La radiografía panorámica es útil para evaluar la dentición del maxilar, neumatización del seno, identificación de las raíces desplazadas, y los dientes y cuerpos extraños en el seno; sin embargo, la sobreposición del paladar duro limita la utilidad del estudio. Es menos exacta que una placa Waters para identificar sinusitis maxilar, pero ofrece información más detallada de la parte más inferior del seno.

Tomografía computada

Es el estudio de referencia para el establecer el diagnóstico de sinusitis odontógena. Es importante poner atención en el piso del seno y la región alveolar del maxilar, incluyendo a las piezas dentales; deben hacer reconstrucciones coronales y sagitales, y revisar todos los cortes. El estudio de Longhini y su grupo reportó que 95% de las alteraciones dentales correspondió a quistes periapicales, de los que 91% tenía cierto grado de opacidad del seno maxilar ipsilateral.12

En pacientes con sinusitis persistente, el hecho de no encontrar evidencia de patología dental en la tomografía computada no supone descartar un origen odontogénico, pues puede tratarse de micropatologías no detectadas por este estudio. Así mismo, una imagen capturada inadecuadamente en los dientes superiores permite pasar por alto la alteración dental que pueda causar la sinusitis.

Para establecer el diagnóstico de sinusitis odontógena deben evaluarse los síntomas y antecedentes odontológicos, con especial atención en la observación del piso del seno maxilar, la zona dentoalveolar y los dientes en la tomografía computada.

Tomografía computada de haz cónico (Cone-Beam Computed Tomography)

La tomografía computada de haz cónico se utiliza para imágenes maxilofaciales y dentales, con la ventaja de generar menor dosis de radiación que la tomografía computada. Ofrece imágenes óseas tridimensionales muy detalladas, por lo que cada día se solicita con mayor frecuencia, particularmente en el área de la implantología. Por el detalle de las estructuras en su imagen, la tomografía computada de haz cónico puede establecer un diagnóstico más certero de la causa odontogénica de la sinusitis.20

Tratamiento

Fármacos

El tratamiento combinado en pacientes con sinusitis y alteración odontológica aumenta las posibilidades de éxito, previene recurrencias y complicaciones, y disminuye la posibilidad de falla en la cirugía endoscópica de senos paranasales.

Después de establecer el diagnóstico debe iniciarse el tratamiento con antibióticos por vía oral, de 21 a 28 días, con cobertura para flora sinusal y oral, principalmente microorganismos anaerobios. El estudio de Zirk y su grupo, en el que analizaron 121 casos de sinusitis odontógena, informó el aislamiento de microorganismos anaerobios y aerobios en 70 y 30% de los casos, respectivamente; se observó elevada susceptibilidad a piperacilina (93.9%), ampicilina combinada con b-lactamasa (80%), cefuroxima (69%), clindamicina (50%) y fluoroquinolonas, específicamente moxifloxacino (86%) y tetraciclinas (63%) para pacientes alérgicos a la penicilina.21

Incluso pueden administrarse analgésicos, descongestionantes sistémicos y locales, y efectuar lavados nasales con solución salina, según sea el caso.

Es importante poner atención en el piso del seno, la región alveolar del maxilar y las piezas dentales. Al efectuar reconstrucciones coronales y sagitales deben revisarse todos los cortes.

Procedimiento quirúrgico

En caso de falla del tratamiento farmacológico debe considerarse la cirugía para la erradicación de la fuente de infección y disminución de los síntomas sinusales. Aunque establecer el orden de la secuencia del tratamiento con cirugía endoscópica, tratamiento dental, o ambos aún se discute, la decisión se basa de acuerdo con cada paciente, el origen de la infección, la severidad del cuadro clínico y las posibles complicaciones.1

El tratamiento odontológico debe ser específico para el problema que generó la sinusitis: tratamiento de caries dentales, quistes y abscesos periapicales, retiro y recolocación de implantes mal posicionados, tratamiento quirúrgico de fístulas oroantrales, etc.

La decisión de llevar a cabo la cirugía endoscópica de senos paranasales dependerá de la evolución de la enfermedad, permeabilidad del complejo osteomeatal, requerimiento de extracción de algún cuerpo extraño y de las complicaciones potenciales.

El objetivo de la cirugía endoscópica es permeabilizar, drenar y ventilar el antro maxilar, para que el defecto del piso del seno tenga la oportunidad de sanar lo más pronto posible. En casos oportunos puede realizarse la cirugía endoscópica y odontológica en el mismo tiempo quirúrgico.

La decisión de realizar cirugía endoscópica de senos paranasales dependerá de la evolución de la enfermedad, permeabilidad del complejo osteomeatal, requerimiento de extracción de algún cuerpo extraño y de las complicaciones potenciales.

Conclusiones

Los estudios recientes informan que la sinusitis odontógena es mucho más frecuente de lo que se pensaba; por tanto, es importante reconocer las alteraciones dentales que provocan la enfermedad. Ante la sospecha de la enfermedad dental debe establecerse el tratamiento en conjunto con el odontólogo para mayor efectividad. Durante el diagnóstico deben evaluarse los síntomas y antecedentes odontológicos, con especial atención en la observación del piso del seno maxilar, la zona dentoalveolar y los dientes en la tomografía computada para corroborar la alteración. Una causa común de falla en la cirugía endoscópica de senos paranasales, persistencia de la enfermedad y de los síntomas, es no haber tomado en cuenta que el origen de la infección pudo encontrarse en las piezas dentales. Actualmente, el médico está más atento a esta alteración, cuya incidencia se ha incrementado por el alto índice de sospecha, su confirmación con estudios tomográficos de alta resolución y mayor cantidad de procedimientos dentales (incluidos los implantes). Este proceso está encaminado a establecer el diagnóstico y tratamiento más certeros para los casos que de otra manera serían difíciles de resolver.

Fuente

América Cortés Cisneros

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Fleming WE. Effects of chronic pyogenic infection on maxillary sinus. Qld Dent J 1954;6:78-82.
2. Little RE, et al. Odontogenic sinusitis: A review of the current literatu- re. Laryngoscope Invest Otolaryngol 2018;3(2):110-114. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5915825/
3. Levine HL. Sinus surgery endoscopic and microscopic approaches. New York: Thieme Medical Publisers, 2005; 1-56.
4. Mehra P, et al. Maxillary sinus disease of odontogenic origin. Otolaryngol Clin North Am 2004;37(2):347-364. DOI: 10.1016/S0030-6665(03)00171-3
5. Melén I, et al. Chronic maxillary sinusitis. Definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. Acta Otolaryngol 1986;101: 320-7. DOI: 10.3109/00016488609132845
6. Albu S. Failures in endoscopic surgery of the maxillary sinus. Oto- laryngol Head and Neck Surg 2010;142:196-201. DOI: 10.1016/j.oto- hns.2009.10.038
7. Saibene AM, et al. Odontogenic etiologies of chronic rhinosinusitis. A modern microbiological comparison. Int Forum Allergy Rhinol 2015;6:41-45. DOI: 10.1002/alr.21629
8. Lechien JR. Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a syste- matic review of 674 patient cases. Int J Otolaryn 2014;1-9. https://doi.org/10.1155/2014/465173
9. Arias-Irima O, et al. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. Med Oral Cir Bucal 2010;15(1):70-3. DOI: 10.4317/ medoral.15.e70
10. Lee KC. Clinical features and treatments of odontologic sinusitis. Yonsei Med J 2010;51:932-937. DOI: 10.3349/ymj.2010.51.6.932
11. Bauer W. Maxillary sinusitis of dental origin. Am J Orthod Oral Surg 1943;29:1335111.
12. Longhini A, et al. Clinical aspects of odontogenic maxillary sinusitis: a case series. Int Forum Allergy Rhinol 2011;1(5):409-415. DOI: 10.1002/ alr.20058
13. Longhini AB, et al. Unrecognized odontogenic maxillary sinusitis: A cause of endoscopic sinus surgery failure. Am J Rhinol Allergy 2010;24(4):296-300. DOI: 10.2500/ajra.2010.24.3479
14. Sandhya G, et al. Surgical management of oro-antral communications using resorbable GTR membrane and FDMB sandwich technique: a clinical study. J Maxillofac Oral Surg 2013;12(3):254-259. DOI: 10.1007/ s12663-012-0437-8
15. Simuntis R, et al. Odontogenic maxillary sinusitis: a review. Stomato- logija 2014;16(2):39-43. https://sbdmj.lsmuni.lt/142/142-01.pdf
16. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;135(3):349-355. DOI: 10.1016/j.otohns.2005.10.059
17. Puglisi S, et al. Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis. J. Med Microbiol 2011;60:1353-1359. DOI: 10.1099/jmm.0.031476-0
18. Patel AN, et al. Odontogenic sinusitis: an ancient but underappreciated cause of maxillary sinusitis. Curr Opin Otolaringol Head Neck Surg 2012;20:24-28. DOI: 10.1097/MOO.0b013e32834e62ed
19. Douglas CW, et al. Clinical efficacy of dental radiography in the detection of dental caries and periodontal diseases. Oral Surg Oral med Pathology 1986;62:330-339. DOI: 10.1016/0030-4220(86)90017-4
20. Lenguas, A. Tomografía computerizada de haz cónico. Aplica- ciones clínicas en odontología; comparación con otras técnicas. Cient Dent 2010;7;2:147-159. http://ortoface.com/wp-content/uploads/2016/12/Tomograf%C3%ADacomputerizada-de-haz-cónico.-Aplicaciones-cl%C3%ADnicas-enodontolog%C3%ADa-comparación-con-otras-técnicas.pdf

21.Zirck M, et al. Odontogenic sinusitis maxillaris: A restrospective study of 121 cases with surgical intervention. J Craniomaxillofac Surg 2017;45(4):520-525. DOI: 10.1016/j.jcms.2017.01.023

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tumores benignos de nariz y senos paranasales

Consideraciones Conceptuales

Los tumores nasosinusales benignos y malignos son poco frecuentes, entre ambos representan menos del 1% de todos los tumores y cerca del 3% de los que afectan la vía respiratoria superior.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de este tipo de tumores dependerán del sitio, el tamaño del tumor, la estirpe histológica y el tiempo de evolución. Por la topografía nasal debe considerarse el tiempo de afectación de las regiones adyacentes y sus manifestaciones clínicas vecinas.

- Nasales: obstrucción nasal, unilateral, progresiva. El síntoma más frecuente es la rinorrea anterior o posterior purulenta, que puede ser fétida, con costras y epistaxis. También puede haber hiposmia o anosmia, sobre todo si la lesión se localiza hacia el techo de la nariz.
- Orbitarias: proptosis, diplopía, edema periorbitario, dolor, oftalmoplejía, epífora, disminución de la agudeza visual y dolor intraocular.
- Orales: odontalgia, trismus. Por lo general se presentan en las neoplasias malignas.
- Faciales: alteraciones morfológicas naso-faciales.

Diagnóstico

Ante la sospecha de un tumor nasal o de senos paranasales deben tomarse en cuenta la historia clínica y la adecuada exploración con insistencia en la inspección externa y la palpación para cerciorarse de su simetría o de una discreta alteración, si la piel está afectada, si hay trismus, etc.

Es indispensable el examen clínico mediante rinoscopio tradicional primero y, después, exploración endoscópica con óptica rígida o flexible.

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear, con apoyo de contraste, son indispensables para la adecuada evaluación, clasificación y tratamiento de los problemas tumorales de la nariz y los senos paranasales.

El estudio histopatológico proporciona el diagnóstico definitivo. La muestra del tejido puede ser incisional, excisional o por aspiración con aguja fina según sea el caso. Excepcionalmente está contraindicada, como en el caso del angiofibroma nasofaríngeo juvenil, por la hemorragia a la que podría dar lugar.

Tratamiento

El tratamiento es esencialmente quirúrgico.

Pronóstico

El pronóstico, siempre será mejorado por el diagnóstico y tratamiento oportunos. Es poco frecuente la malignización de los tumores benignos de nariz y senos paranasales, aunque debe considerarse en el caso del papiloma nasal invertido.

Clasificación

No todos los aumentos de volumen de las estructuras nasosinusales representan verdaderas neoplasias y, generalmente, se propone agruparlas en pseudotumores o tumores inflamatorios y tumores benignos propiamente dichos.

- Tumores inflamatorios o pseudotumores o Pólipos (incluyendo al pólipo antrocoanal) o Quiste de retención
  - Mucocele
  - Rinosinusitis fúngica (bola micótica)
- Tumores propiamente dichos o Tumores epiteliales
  - Papiloma nasosinusal Adenomas Mioepitelioma
  - Tumores no epiteliales generalmente de origen mesenquimatoso o Tumores de hueso y cartílago
    - Osteomas y condromas
    - Fibroma osificante y cementoma Displasia osteofibrosa
- Tumores de tejidos blandos o Angiofibroma juvenil nasofaríngeo Fibroma o Hemangioma Hemangiopericitoma Neurofibromas o Paragangliomas
- Tumores de tejidos vecinos o Meningioma
- Tumores odontogénicos
- Tumor neuroectodérmico o Teratoma

Consideraremos las características particulares de los más frecuentes.

Poliposis nasal

Los pólipos nasales quizá sean los tumores más frecuentes de la nariz, afectan del 2 al 5% de la población general. Su frecuencia es de 2 a 3 hombres por cada mujer. Se trata de una hiperplasia local de la mucosa y la submucosa, y algunos autores los han llegado a clasificar como pseudotumores.

Puesto que se desconoce su causa se considera multifactorial porque solo la tercera parte de los pólipos se han asociado con problemas atópicos y asma. Algunos casos pueden asociarse con problemas específicos: fibrosis quística, intolerancia a la aspirina que, en combinación con asma, forman la tríada de Sampter, discinesia ciliar primaria e hiperreactividad nasal. Hay algunas teorías acerca del origen de la poliposis que incluyen procesos infecciosos, metabólicos y traumáticos.

Las manifestaciones clínicas de la poliposis nasal son: obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior que puede ser desde hialina hasta verdosa y espesa, algia facial, cefalea, hiposmia o anosmia. En los casos relacionados con problemas alérgicos pueden manifestarse con prurito nasal y estornudos en salva.

A la exploración física con rinoscopio se observa una tumoración que puede ser única (en los casos del pólipo antrocoanal) o múltiple, que pueden localizarse en una o ambas fosas nasales, de superficie lisa, brillante, de coloración aperlada o rosa pálida, no sangrante ni in- filtrante, no retráctiles a la aplicación de vasoconstrictor y que, por lo general, se originan del meato medio. El estudio radiológico ideal es la tomografía computada, que ayuda a confirmar la localización y extensión de la lesión.

El estudio histopatológico de estas neoformaciones pone de manifiesto que en realidad no se trata de una verdadera neoplasia porque se encuentra una acumulación de líquido de edema en la mucosa, acompañada de hiperplasia de tejido conectivo submucoso y de infiltrado inflamatorio que incluye eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos, cubiertos por un epitelio de tipo respiratorio de características normales. A pesar de que los antecedentes alérgicos estén negados casi siempre se encontrarán eosinófilos.

El tratamiento de la poliposis nasal puede ser médico (descongestionantes, antihistamínicos, esteroides, inmunoterapia) en sus inicios y generalmente quirúrgico con accesos endoscópicos a demanda de la extensión.

Pólipo antrocoanal

El pólipo antrocoanal es uno de los tumores benignos que con más frecuencia se encuentran en las fosas nasales. Como su nombre lo indica, suele originarse en el antro maxilar, casi siempre único y llega a ser tan grande que puede extenderse hasta la coana y la nasofaringe.

Su diagnóstico suele ser clínico, a través de una rinoscopia anterior, con el fibroscopio o endoscopio rígido y apoyado con tomografía computada. Con estos se observa una masa de color aperlado, no infiltrante, de consistencia ahulada y bordes bien definidos, que puede llegar a observarse en la orofaringe. La tomografía computada muestra una masa de tejidos blandos que ocupa la fosa nasal, que no destruye el hueso y que, generalmente, amplía el ostium del seno maxilar, y que no capta el medio de contraste.

Su tratamiento es quirúrgico, por vía trasnasal y trasoral asistido por endoscopia preferentemente, por lo general con buen resultado.

Quiste de retención

Por lo general son asintomáticos, casi siempre son un hallazgo en un estudio radiográfico. Se originan por oclusión de glándulas mucosas y se localizan en los senos maxilares, con frecuencia relacionados con cuadros de rinosinusitis. Se sugiere la vigilancia por imagen y solo se recomienda el tratamiento quirúrgico en caso de obstrucción del ostium o crecimiento estructural.

Granuloma

Son poco frecuentes y se aprecian de color rojizo en la mucosa nasal, tienen aspecto inflamatorio y casi siempre asociados con rascado y traumatismos nasales anteriores. Deben resecarse y enviar a estudio histológico en caso de persistencia.

Mucocele

Es una formación de tipo quístico, con una cápsula de epitelio columelar bien delimitada, con contenido mucoso. Su origen se asocia con obstrucción del ostium de drenaje debido a una producción continua de moco (deben considerarse los procedimientos quirúrgicos previos y los traumatismos). Al existir crecimiento de la cápsula, adelgaza las paredes óseas por compresión y se deforman. Debido a su crecimiento expansivo puede haber cefalea, invasión al contenido orbitario e incluso al endocráneo. Puede haber osteólisis secundaria a una compresión crónica, relacionada con la cantidad de moco y el volumen del seno afectado. El seno generalmente afectado es el frontal, aunque pueden ser todos los senos. Cuando son asiento de infección agregada se tornan sintomáticos con comportamiento de un absceso y reciben el nombre de mucopiocele. El diagnóstico se fundamenta en la clínica y la tomografía computada. El tratamiento es quirúrgico, vía externa o endoscópico, para marsupializar el quiste. En la actualidad se recomienda el acceso endoscópico.

Rinusinusitis fúngica

La infección por hongos en la nariz tiene manifestaciones clínicas diversas, determinadas por su evolución. En procesos agudos, de menos de 30 días, con síntomas agresivos, subagudo 30 a 90 días y crónica más de 90 días menos agresivo y mejor tolerado.

También se clasifican por su comportamiento en invasivo y no invasivo de los tejidos.

Puede haber infección por hongos saprófitos en las cavidades quirúrgicas y los senos. En la actualidad también se considera la bola micótica, anteriormente conocida como micetoma.

En el estudio de tomografía computada se aprecia una opacidad heterogénea con áreas de calcificación y con erosión ósea, resultado de la compresión. Su tratamiento es quirúrgico, externo o endoscópico, con restitución de la ventilación. Su localización es en el seno maxilar, la mayoría de las veces y el diagnóstico definitivo es por histopatología.

Papilomas nasales

Los papilomas son, por definición, neoplasias exofíticas proliferativas, benignas y epiteliales. Pueden aparecer en la piel, en las mucosas o en cualquier tejido que cubra una cavidad. En la vía nasosinusal los papilomas forman una tumefacción única que se eleva desde la mucosa.

Tumores benignos de la nariz y los senos paranasales

Desde el punto de vista histológico hay proliferación simétrica y paralela de tejido epitelial y conjuntivo. Se distinguen dos tipos de papilomas: fungiforme e invertido, aunque puede haber mixtos.

Papiloma fungiforme

Es una lesión exofítica, localizada en la porción anterior del tabique nasal, casi siempre es asintomático, aunque puede sangrar por irritación. Su tratamiento es quirúrgico y cauterización de su base para evitar recidivas.

Papiloma invertido

Se origina en la pared de la fosa nasal, aunque también de uno de los senos o de la nasofaringe o, incluso, del septo. Es una lesión localmente agresiva, con alto potencial de recurrencia y malignización. Es más frecuente en el sexo masculino entre la quinta y sexta décadas de la vida. Lo forman células de tipo epidermoide, transicional y epitelio columnar. Macroscópicamente se diferencia de los pólipos, por su mayor vascularización; su consistencia es más firme, su aspecto opaco y su base sésil. En su causa se ha implicado al virus del papiloma humano (tipos 6, 11, 16 y 18).

Forma una masa que al crecer en la fosa nasal se extiende al interior de los senos paranasales, puede destruir el hueso por presión y necrosis. El diagnóstico se confirma por tomografía computada y biopsia. El tratamiento es quirúrgico para resección amplia, mediante endoscopia o cirugía abierta en casos avanzados e invasivos (rinotomía lateral o vía sublabial ampliada [Degloving]).

Tumores embriogénicos nasosinusales

Pueden hacerse aparentes desde el nacimiento o manifestarse tardíamente.

Los meningoceles y meningoencefaloceles son malformaciones que implican una comunicación con los espacios subdurales que las hace diferentes a otras lesiones. Son una herniación de las meninges a través de un defecto embrionario de la placa cribiforme de la nariz, con contenido de líquido cefalorraquídeo. Son una ectopia exocraneal de las meninges, sola o asociada a la sustancia cerebral. Los meningiomas llegan a constituir el 15% de los tumores intracraneales y solo un porcentaje muy bajo (1-3%) se extiende a la cavidad nasal o nasofaríngea. Son tumores que se originan en células aracnoideas ectópicas meningoteliales, que se encuentran en la vaina de los pares craneales y en asociación con agujeros craneales. Pueden ser benignos o malignos y son más frecuentes en el sexo masculino. Son de crecimiento lento y causan destrucción ósea por expansión. Su diagnóstico se establece con base en la tomografía computada y la resonancia magnética. El glioma nasal es un tumor congénito, de presentación rara, compuesto de tejido neuroglial heterotópico. Se considera que consecuencia de alteraciones durante el desarrollo embriológico. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en forma multidisciplinaria porque, en ocasiones, hay necesidad de extirpar porciones intracraneales: de ahí la necesidad de colaboración de los neurocirujanos.

Los cordomas son lesiones no epiteliales, de crecimiento lento, que se originan de los restos embrionarios desprendidos de la notocorda. Solo aparecen en el esqueleto axial y constituyen el 0.2% de todos los tumores nasofaríngeos. Su incidencia máxima es entre la tercera y cuarta décadas de la vida, con leve predominio del sexo masculino. Cerca del 50% aparecen en la región cráneo cervical. El 35% se originan de la región esfenoidal o en el clivus. Su aparición en la nasofaringe constituye una pequeña proporción y se visualiza como una masa revestida por mucosa normal. Causan destrucción ósea local, muestran nodulaciones múltiples profundas, firmes, lobuladas y encapsuladas. Pueden afectar cualquier par craneal, sobre todo el sexto, lo que se manifiesta por diplopía, que es el síntoma más común, seguido de cefalea frontooccipital, defectos del campo visual y obstrucción nasal. El diagnóstico se establece con los estudios radiológicos: tomografía computada y resonancia magnética, debiéndose confirmar por biopsia. Es importante diferenciarlos histopatológicamente de los condrosarcomas. Las metástasis son raras. El tratamiento es quirúrgico, pero en casos avanzados el tumor puede ser inoperable, por lo que la radioterapia coadyuvante puede necesitarse. La supervivencia media reportada en diversas series varía entre 5 y 7 años.

Tumores neurogénicos

Los neurilemomas o schwannomas benignos son tumores encapsulados, solitarios, que se originan de cualquiera de los nervios de esta área, menos del olfatorio. A veces se malignizan.

Los neurofibromas son los menos frecuentes de los tumores benignos neurógenos. Aparecen, por extensión directa, en el etmoides haciéndose aparentes como una masa de tipo polipoide. Con mucha frecuencia forman parte de la neurofibromatosis múltiple.

Estos tumores se originan en los elementos nerviosos periféricos. Son poco frecuentes en la región de la nariz y los senos paranasales; el schwannoma es el más común de las vías respiratorias superiores. Representan el 25% de todos los neuromas de la cabeza y el cuello. Son lesiones aisladas y, generalmente, encapsuladas. En la nariz surgen de los nervios intranasales del trigémino, ya sea de su rama oftálmica o del maxilar superior. Son de crecimiento lento, de comportamiento indolente, que distorsionan los tejidos circundantes por presión y que originan síntomas dependientes del sitio de aparición, casi siempre obstrucción de los orificios de drenaje u obstrucción nasal. Su tratamiento es quirúrgico, consistente primordialmente en la resección amplia. Si se trata de un tumor asociado con una neuro-fibromatosis (enfermedad de VonRecklinghausen), aunque rara, los pacientes pueden llegar a padecer una transformación maligna.

Tumores osteogénicos nasosinusales

El osteoma es un tumor mesenquimatoso, osteoblástico, benigno. Su sitio más frecuente de localización es el seno frontal. Es más común en el sexo masculino durante la pubertad y en el adulto joven. Su evolución es lenta y a menudo asintomática, puede hacerse aparente por cefalea y dolor local debido al aumento de la presión intrasinusal. Por su estructura pueden ser compactos, esponjosos y mixtos. Su tratamiento es quirúrgico. Los osteomas pueden formar parte del síndrome de Gardner, un trastorno autosómico dominante con múltiples osteomas, tumores de tejidos blandos, dientes supernumerarios retenidos y pólipos intestinales que pueden mostrar trasformación maligna.

La displasia fibrosa es de origen desconocido y es una alteración del desarrollo del esqueleto; es relativamente común y benigna. Se caracteriza por el reemplazo de hueso normal por tejido que contiene colágeno, fibroblastos y grados variables de tejido osteoide. Puede ser monostótica (que afecte a un solo hueso), o poliostótica (que afecta a varios huesos). Esta última puede subdividirse en tipo Jaffe y síndrome de McCune-Albright. Es una lesión de lento crecimiento que tiende a estabilizarse durante la vida adulta. El diagnóstico se efectúa, principalmente, por tomografía computada. Su tratamiento es quirúrgico en los casos en que existen problemas funcionales o estéticos como consecuencia de la lesión.

Angiofibroma juvenil nasofaríngeo

El angiofibroma juvenil nasofaringeo es una formación tumoral angiofibromatosa, que aparece en adolescentes masculinos, entre los 9 y 19 años; esto sin dejar de lado que hay reportes en adultos. Representa el 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, con una frecuencia de 1 por cada 150,00 individuos.

Su sitio de origen e inserción se localiza en el marco coanal extendiéndose esta base de implantación a la nasofaringe. En su crecimiento invade las fosas nasales, los senos paranasales y las cavidades adyacentes, incluso el cráneo.

Su histología es benigna pero, por su comportamiento clínico, se considera maligno porque tiende a sangrar abundantemente y a erosionar, por su crecimiento, las estructuras vecinas, además de su fácil recidiva, si su extirpación es incompleta. No tiene capacidad metastásica.

Desde siempre son de tratamiento complejo y la cirugía es el método de elección, con una morbilidad concomitante significativa y una tasa de mortalidad que era alta en el pasado; sin embargo, en la actualidad, con los avances, se ha reducido significativamente.

Es un tumor sumamente vascularizado, de consistencia firme, no encapsulado, liso y cubierto con una mucosa también vascularizada que le da, en conjunto, su coloración roja característica.

El apoyo diagnóstico es con tomografía computada, resonancia magnética nuclear (principalmente en casos de invasión intracraneana) y angiografía (con fines diagnósticos y terapéuticos).

La biopsia debe ser excisional para confirmar el diagnóstico, pero se debe de tener un cuidado especial porque podría desencadenar una hemorragia rápida.

En la actualidad existe una gran cantidad de clasificaciones del ANJ y todas coinciden en sus conceptos generales, que estadifican el tu- mor según su sitio de implantación en la nasofaringe y su tendencia invasiva (no infiltrativa) por medio de sus prolongaciones a distintas regiones de la cara, órbita, base del cráneo y cavidad craneal.

GESTION 2021-2022

Clasificación de Chandler (1984)

1. Confinado a la nasofaringe.
2. Extensión a la cavidad nasal o seno esfenoidal.
3. Afecta uno o más senos maxilares, o etmoidales, fosa pterigomaxilar e infratemporal, órbita o mejilla.
4. Afectación intracraneal.

Clasificación de Radkowski (1996)

- IA. Tumor limitado a la cavidad nasal o la nasofaringe, o ambas.
- IB. Igual que IA pero con afectación de uno de al menos una cavidad paranasal.
- IIA. Extensión lateral mínima a la fosa pterigomaxilar.
- IIB. Ocupación completa de la fosa pterigomaxilar con o sin erosión de los huesos orbitarios.
- IIC. Extensión hacia la fosa intratemporal o extensión a la apófisis pterigoides.
- IIIA. Erosión de la base del cráneo o fosa craneal media con mínima extensión intracraneana.
- IIIB. Extensión de la base del cráneo, con compromiso intra- craneal extenso, con o sin extensión al seno cavernoso.

La cirugía es el procedimiento de elección para tratar esta enfermedad y la estrategia quirúrgica debe diseñarse luego de un completo estudio de su extensión y aporte vascular, o sea su estadio clínico y las condiciones generales del paciente. Las vías de acceso son múltiples y éstas pueden ser transorales, trasnasales, trasfaciales o mixtas. En la actualidad, la resección endoscópica tiene un lugar prominente en casos seleccionados y de estadios tempranos.

Las complicaciones son variadas y, en general, poco frecuentes, pero siempre ligadas a un acceso amplio, obligado por el tamaño y extensión del tumor y, más, si se trata de invasión de estructuras vitales, como: hemorragia, edema de la lengua (traqueotomía), formación de costras, parestesia del infraorbitario, estenosis del vestíbulo nasal, epífora, fístulas oroantrales, trastornos del crecimiento y simetría facial, cicatriz facial, tumor residual, encefalocele, parálisis facial, fístula de líquido cefalorraquídeo, insuficiencia renal aguda y muerte.

Las recurrencias son frecuentes en todas las estadísticas y van del 30 al 50%; sin embargo, han disminuido considerablemente en los últimos tiempos gracias al diagnóstico topográfico preciso, que permite la selección adecuada de la vía de acceso a la técnica quirúrgica bien reglada y a los procedimientos hemostáticos pre y transoperatorios ya mencionados.

Como otras opciones de tratamiento se encuentran: radioterapia, hormonas, quimioterapia y la embolización intratumoral, todas con desenlaces poco alentadores.

Hemangiomas

Son crecimientos benignos de los vasos sanguíneos. Son los tumores más comunes de la infancia. Pueden ser intraóseos (en los huesos nasales) o, con mayor frecuencia, originados de la mucosa de la nariz o de los senos paranasales. Ya se advierten desde el nacimiento en aproximadamente el 30% de los casos, y su relación hombre:mujer es de 1:4. Son lesiones básicamente asintomáticas y, en la región de la cabeza y el cuello se observan como lesiones eritematosas que pueden tener diversas formas según sus características vasculares. Se caracterizan por una rápida proliferación durante la etapa neonatal hasta el primer año de vida, seguida de una etapa de involución lenta hasta los 12 años. Si bien la mayor parte de los hemangiomas son inocuos y no requieren tratamiento, un porcentaje entre el 10 y 20% pueden crecer en forma alarmante y causar obstrucción de la vía aérea, epistaxis profusa y deformidades faciales. Se ha encontrado asociación con enfermedades de Rendu-Osler-Weber y de VonHippel-Lindau. Su protocolo de estudio debe incluir tomografía computada con la aplicación de medio de contraste, angiografía por sustracción digital y embolización selectiva. Existen numerosas modalidades terapéuticas que incluyen el tratamiento quirúrgico, que debe ser debidamente valorado. Puede utilizarse un electrocauterio, crioterapia, escleroterapia, fototermolisis, corticoides, láser, inmunoterapia con interferón alfa 1, radioterapia o embolización percutánea.

Quistes no odontogénicos

El quiste mediano nasopalatino, quiste fisural o de inclusión. Se localiza en la línea media del paladar duro, aunque puede aparecer en los tejidos blandos de la cavidad oral. Por lo general son asintomáticos y fluctuantes. Su tratamiento es quirúrgico, con buen pronóstico.

El quiste globulomaxilar se forma por atrapamiento del epitelio de la porción globular de la prominencia nasal media con la apófisis maxi- lar superior. Es asintomático y su diferencia con el quiste mediano palatino es la localización. Su tratamiento es quirúrgico.

El quiste óseo traumático es consecuencia de un traumatismo óseo con formación de hematoma, sin fractura asociada. Por lo general afecta los incisivos y los molares.

Quistes odontogénicos

Son lesiones raras que constituyen alrededor del 1% de los tumores epiteliales, y que pueden ocurrir en cualquier época de la vida. Se mencionan en este capítulo porque en algunos casos abarcan a la región nasosinusal cuando se localizan en el maxilar superior.

Se dividen en foliculares y radiculares.

Los quistes foliculares representan una degeneración quística de la capa epitelial del tejido odontógeno y pueden dividirse en primordial y dentígero. El primordial se origina en las primeras etapas de la odontogénesis. El dentígero es el más común y se origina a partir de la corona de los dientes, por acumulación de líquido entre el esmalte y la corona. Pueden ser asintomáticos pero si su tamaño es importante, puede llegar a destruir el hueso. Su diagnóstico diferencial incluye al ameloblastoma y el carcinoma.

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, de origen epitelial, sin inducción en el tejido conectivo. Su manifestación es polimórfica y es localmente agresivo, con un patrón folicular o plexiforme, en un estroma fibroso. Su comportamiento se ha descrito semejante al de un tumor benigno, pero localmente agresivo. Su expresión clínica es la aparición de una tumoración en el área afectada. Se localiza en el 20% en el maxilar superior. La edad a la presentación es en la cuarta y quinta décadas de la vida. Su tratamiento es la resección quirúrgica completa porque si es parcial, recidiva con frecuencia.

Los quistes radiculares se originan, sobre todo, en el maxilar superior, en el área de los incisivos. Pueden ser apicales o laterales y se relacionan con caries dental, que produce infección pulpar que ocasiona un granuloma apical con proliferación del tejido epitelial circundante que se encapsula; se licua y posteriormente forma el quiste.

Se manifiestan con dolor localizado o infección local, casi siempre con diseminación hacia el vestíbulo nasal, región palatina o senos paranasales. El diagnóstico se establece mediante una ortopantomografía o una tomografía computada.

Teratomas

Son tumores de células germinales de origen embrionario en la naso-faringe. Algunos autores reportan que son más frecuentes los malignos, con metástasis en un tercio de los casos. La respuesta al tratamiento es impredecible, y la mitad de los pacientes muere a causa de esta enfermedad. El tratamiento recomendado es la combinación de cirugía con radioterapia.

Fuente

Germán Fajardo Dolci, Rogelio Chavolla Magaña

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Batsakis J, Lindberg R, Thawley S, Panje W. Comprehensive management of head and neck tumors. Philadelphia: Saunders, 1987.
2. Barnes L, Tse LLY, Hunt JL, et al. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds. Pathology and Genetics of Head and Neck tumors. Lyon: IARC Press, 2005: 9-80.
3. Beck JC, McClatchey KD, Lesperance MM. Human papillomavirus types important in progression of inverted papilloma. Otolaryngol Head and Neck Surg 1995; 113: 558.
4. Bleier BS, Kennedy DW, Palmer JN, Chiu AG, Bloom JD, O'Malley BW Jr. Current man-agement of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a tertiary center experience 1999-2007. Am J Rhinol Allergy 2009; 23: 328-30.
5. Chandler JR, Goulding R, Moskowitz L, Quencer RM, Nasopharyngeal angiofibroma:Staging and management. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 32229. angiofibroma: evaluation and surgical management of advanced disease. Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 138: 581-86.
6. Donald PJ, Gluckman JL, Rice DH. The Sinuses, 1st ed., New York: Raven Press, 1995.
7. Erdogan N, Demir U, Songu M, Ozenler NK, Uluç E, Dirim B, A prospective study of paranasal sinus osteomas in 1,889 cases: changing patterns of localization. Laryngo-scope 2009; 119: 2355-59.
8. Fagan JJ, Snyderman CH, Carrau RL, Janecka IP, Nasopharyngeal angiofibromas: Selecting a surgical approach. Head Neck 1997; 19: 391-99.
9. Gulbinowicz-Gowkielewicz MM, Kibiłda B, Gugała K, Spindle cell lipoma of the vestibule of the nose. Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 139: 325-26.
10. Lund VJ. Malignant melanoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. Ear Nose Throat J 1993; 72: 285-90.
11. Mendenhall WM, Hinerman RW, Malyapa RS, et al. Inverted papilloma of the nasal cav- ity and paranasal sinuses. Am J Clin Oncol 2007; 30: 560-63.
12. Peng P, Har-El G. Management of invertidpapillomas of the nose and paranasal sinus- es. Am J Otolaryngol 2006; 27:233-237.
13. Sheikh HY, Chakravarthy RP, Slevin NJ, Sykes AJ, Banerjee SS. Benign schwannoma in paranasal sinuses: a clinico-pathological study of five cases, emphasizing diag- nostic difficulties. J Laryngol Otol 2008; 122: 598-602.
14. Waner M, Kastenbaum J, Scherer K. Hemangiomas of the nose: surgical manage- ment using a modified subunit approach. Arch Facial Plast Surg 2008; 10: 329-34.
15. Harar RP, Chadha NK, Rogers G. Are maxillary mucosal cysts a manifestation of inflammatory sinus disease? J Laryngol Otol 2007; 121 (8): 751-54. doi:10.1017/ S0022215107005634
16. Khong JJ, Malhotra R, Selva D, Wormald PJ. Efficacy of endoscopic sinus sur- gery for paranasal sinus mucocele including modified endoscopic Lothrop procedure for frontal sinus mucocele. J Laryngol Otol 2004; 118 (5): 352-56. doi:10.1258/002221504323086534

GESTION 2021-2022

Descompresión orbitaria endoscópica segura

Puntos clave

- En los pacientes con enfermedad de Graves y exoftalmos, la proptosis sobreviene por la acumulación de complejos inmunitarios, proteínas y glucopéptidos en los músculos y grasa extraoculares.
- La descompresión orbitaria endoscópica se acompaña de la apertura del seno maxilar del mismo lado y de la apertura del seno frontal si éste está afectado.
- Los músculos extraoculares con mayor riesgo de lesión son el recto medial, oblicuo superior y el recto inferior.

Indicaciones

- Proptosis por orbitopatía tiroidea o de Graves (principal indicación)
- Drenaje de abscesos orbitarios subperiósticos (también tratados mediante acceso externo cuando no se tiene experiencia en los procedimientos endoscópicos o cuando el sangrado impide la adecuada visualización)
- Hemorragia orbitaria aguda con proptosis (casi siempre acompañada de cantotomía lateral con cantolisis)
- Resección de tumoraciones orbitarias
- Ulceración corneal
- Neuropatía compresiva
- Oftalmoplejia
- Estética

En los pacientes con enfermedad de Graves y exoftalmos, la proptosis sobreviene por la acumulación de complejos inmunitarios, proteínas y glucopéptidos en los músculos y grasa extraoculares; esto aumenta la presión intraorbitaria con la subsiguiente protrusión del globo ocular. La proptosis severa impide el adecuado cierre palpebral y favorece la aparición de quemosis con o sin queratitis corneal por exposición. La presión de los músculos extraoculares sobre la región del ápex orbitario comprime el nervio óptico. El estiramiento del nervio ocular, secundario a la proptosis, puede generar neuropatía óptica y pérdida visual. La cirugía de descompresión endoscópica de la pared medial o inferior y medial de la órbita está indicada cuando el tratamiento médico con esteroides sistémicos o radioterapia no desaparece la proptosis. Los componentes de retracción palpebral y de oftalmopatía infiltrativa, que aparecen en la orbitopatía tiroidea, son menos susceptibles a mejorar con la descompresión; sin embargo, el componente de oftalmopatía congestiva (congestión venosa) es el más susceptible de ser tratado con esta técnica.

En los abscesos subperiósticos, secundarios a una complicación orbitaria de una rinosinusitis aguda (Chandler III), los pacientes pueden tener: desplazamiento inferior y lateral del globo ocular (por la localización medial y superior del absceso adyacente a la lámina papirácea o, bien, por su relación con el piso del seno frontal), proptosis y alteración de los movimientos extraoculares y de la agudeza visual. Por lo general, la descompresión orbitaria endoscópica se acompaña de la apertura del seno maxilar del mismo lado y de la apertura del seno frontal si éste está afectado.

La causa más común de hemorragia intraorbitaria es la lesión de la arteria etmoidal anterior durante una cirugía endoscópica funcional de senos paranasales. En estos casos, la arteria se retrae hacia la órbita y continúa sangrando, lo que disminuye el flujo arterial de la retina y aumenta la presión intraorbitaria, con proptosis y compresión del nervio óptico. El tiempo entre el inicio de la pérdida visual y el establecimiento de la ceguera irreversible es de 40 minutos. Antes de que sobrevenga la baja en la agudeza visual, el primer síntoma suele ser la reducción en la visión de colores (principalmente rojo), por lo que debe practicarse una prueba de discriminación del color rojo y valorar el reflejo pupilar aferente, de preferencia por un oftalmólogo. Luego de identificar el problema, la primera medida (incluso antes de la descompresión orbitaria) es la cantotomía lateral con cantolisis, sobre todo en pacientes en el posoperatorio. Si el problema se advierte durante la operación, entonces lo indicado será la descompresión orbitaria con o sin cantotomía lateral con cantolisis.

Técnica quirúrgica

Los pasos fundamentales a seguir en una descompresión orbitaria endoscópica son:

1. Uncinectomía ipsilateral y medialización del cornete medio
2. Antrostomía endoscópica maxilar ipsilateral. Debe permitir la visualización y acceso al piso orbitario. La antrotomía debe ser lo suficientemente amplia para evitar la obstrucción del ostium maxilar, secundaria al prolapso de grasa orbitaria posterior a la descompresión. Algunos autores sugieren remover el borde superior del cornete inferior para ampliar aún más la antrotomía maxi- lar y, así, evitar su obstrucción por grasa y la generación de un “seno maxilar silente”
3. Apertura del receso del seno frontal (agger nasi) e identificación del ostium del seno frontal. Con esto se evita la obstrucción del drenaje del seno frontal después de la descompresión orbitaria
4. Esfenoetmoidectomía total ipsilateral con identificación del ostium del seno esfenoidal y apertura-ampliación inferior y lateral del mismo. Resección de los dos tercios inferiores del cornete superior para mejorar la exposición
5. Identificación de la base del cráneo (sin dejar celdillas etmoidales residuales) y de la lámina papirácea
6. El límite anterior de la disección es la unión del hueso lagrimal con la lámina papirácea. El hueso lagrimal (hueso extremadamente delgado) debe dejarse intacto. Tomar en cuenta que este hueso se ubica, justamente, posterior al proceso frontal del maxilar (hueso extremadamente duro). A la unión entre el proceso frontal del maxilar y el hueso lagrimal se le identifica, endoscópicamente, como línea maxilar
7. Retirar gentilmente la lámina papirácea usando el extremo romo de un disector de Freer (“descamando la lámina” en un sentido medial) y evitar abrir, accidentalmente, la periórbita, porque la herniación de grasa, en este momento de la cirugía puede dificultar la resección completa de la lámina papirácea. Esta resección debe llevarse, superiormente, hasta la base del cráneo y, posteriormente, hasta la zona del seno esfenoidal. Se sugiere no remover la lámina papirácea por arriba de la arteria etmoidal anterior, esto evita una estenosis del conducto nasofrontal, por herniación de la grasa orbitaria
8. En caso de requerir mayor descompresión debe retirarse el hueso que se encuentra en la transición entre la pared medial y el piso de la órbita, y proceder a la remoción de la mitad posterior del piso orbitario, identificando al nervio infraorbitario que corre a lo largo del techo del seno maxilar (límite de la resección). Si aún se desea mayor descompresión y resección del piso orbitario, es posible remover el piso orbitario anterior y la pared lateral de la orbitaria mediante una incisión subciliar

9. Incisión de la periórbita con cuchillo de hoz, mediante incisiones horizontales (superior e inferior) en un sentido posteroanterior desde el ápex orbitario, procurando dejar una “hamaca” o banda del periostio orbitario medial sobre el trayecto del músculo recto medial. Con esto se reduce la incidencia de diplopia posoperatoria. La incisión de la periórbita favorece la disminución de la presión intraorbitaria, el drenaje en caso de absceso o hemorragia, y herniación de grasa orbitaria hacia la cavidad nasal; así disminuye el grado de exoftalmos en pacientes con orbitopatía tiroidea

Los resultados en la regresión de la proptosis en pacientes con orbitopatía de Graves son variables; dependen de la cantidad de paredes descomprimidas. Si solo se descomprime la pared medial de la órbita, la regresión promedio del globo ocular será de alrededor de 1.75 mm. Cuando se remueven las paredes medial e inferior, la regresión alcanza de 5 a 5.75 mm, aproximadamente. Con una descompresión balancea- da, que incluya las paredes medial, inferior y lateral (combinación con accesos externos), pueden conseguirse entre 6.5 y 7 mm de regresión.

Las complicaciones descritas de la descompresión orbitaria endoscópica pueden ser de tipo sinusal (sinequias, sinusitis, mucoceles, lesión del nervio infraorbitario y epistaxis, principalmente por lesión de la arteria etmoidal anterior), orbitarias (enoftalmos con síndrome del “seno silente”, proptosis residual, lesión de músculos extraoculares, hematoma, sangrado, lesión del nervio óptico, ceguera y diplopía) y al sistema nervioso central (fístulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis, etc.). Los músculos extraoculares en mayor riesgo de lesión son el recto medial, oblicuo superior y el recto inferior. La complicación más comúnmente reportada es la diplopía (20 a 63%).

Fuente

José Antonio Pirrón Lozano, Marcos Alejandro Jiménez Chobillón

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Wee DT, et al. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. J Laryngol Otol 2002;116:6-9. https://doi.org/10.1258/0022215021910195
2. Lund VJ, et al. Orbital decompression for thyroid eye disease: A com- parison of external and endoscopic techniques. J Laryngol Otol 1997; 1051-55. https://doi.org/10.1017/S0022215100139313
3. Fletcher SD,. Endoscopic orbital and optic nerve decompression. Oto- laryngol Clin North Am 2006; 39: 943-58. https://doi.org/10.1016/j. otc.2006.06.003
4. Levy J, et al. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmo- pathy. Isr Med Assoc J 2004; 6 (11): 673-6.
5. Kennedy DW, et al. Endoscopic trasnasal orbital decompression. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116 (3):275-82. doi:10.1001/archo- tol.1990.01870030039006
6. Jimenez-Chobillon MA, et al. Transnasal endoscopic approach in the treatment of Graves ophthalmopathy: The value of a medial periorbital strip. Eur Ann Otol HNS 2010; 127 (3): 97-103. https://doi.org/10.1016/j. anorl.2010.04.005

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Nasoangiofibroma juvenil

Puntos clave

- Los nasoangiofibromas representan 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, con incidencia aproximada de 1:150,000, casi exclusivamente en hombres adolescentes.
- El cirujano debe efectuar una valoración preoperatoria con imágenes de tomografía computada, resonancia magnética y angiografía para familiarizarse con la irrigación del tumor, evaluar la extensión y la necesidad de disecar estructuras críticas.
- La resección de un nasoangiofibroma juvenil debe basarse en la creación de un apropiado espacio de la cavidad nasal para permitir una disección vas- cular adecuada, mantener el control vascular y re- mover el tumor de la porción superior de la base del cráneo, y de la órbita, en caso de exposición de la arteria carótida interna, duramadre, o si se crea una fístula de líquido cefalorraquídeo deberá considerarse la reconstrucción.
- En caso de obstrucción total de la cavidad nasal por el tumor, lo indicado será la extirpación incompleta de esa porción del tumor, que puede llevarse a cabo con cauterio bipolar y microdebridador.

Consideraciones Conceptuales

Los nasoangiofibromas juveniles son una neoplasia vascular benigna de causa discutible. Se caracterizan por crecimiento lento, no encapsulado y localmente agresivo, con el potencial de extenderse intracraneal e intraorbitalmente.1Lo común es que se originen de la pared posterolateral de la nasofaringe, con crecimiento por extrusión a través de las cavidades naturales.1,2

Los tumores avanzados adquieren forma de pesa con una porción del tumor que ocupa la nasofaringe y la otra porción la fosa pterigopalatina. La extensión intracraneal se reporta en 10 a 20% de los pacientes.1,3

Su irrigación típica deriva de la arteria maxilar interna ipsilateral, rama de la carótida externa. La irrigación bilateral y la comunicación con la arteria carótida interna es relativamente común; se reporta, incluso, en 36 y 10%, respectivamente. Un tercio de estos tumores tienen, también, irrigación de la arteria faríngea ascendente. Conforme estos tumores se expanden pueden ir reclutando irrigación adicional: arterias oftálmicas, incluso de la arteria maxilar interna contralateral.1,2,4

Los nasoangiofibromas representan 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, con incidencia aproximada de 1:150,000, casi exclusivamente en hombres adolescentes. Desde luego, también se han reportado casos aislados en hombres de edad avanzada y mujeres.1,5,6

Los síntomas más frecuentes son: epistaxis y obstrucción nasal progresiva. La mayoría de los pacientes experimentan ambos síntomas. Otros síntomas son: descarga nasal, dolor, sinusitis, otológicos, pérdida visual, deformidad facial, hiperestesia facial, diplopía y proptosis.4

A la exploración física se observa una masa roja a morada en la cavidad nasal.

Para la valoración de un probable nasoangiofibroma juvenil es necesario solicitar una tomografía computada y una resonancia magnética. La tomografía ayuda a valorar la extensión e invasión ósea. La resonancia magnética, por su parte, aporta mejor visualización de los tejidos blandos, del tumor propiamente dicho, y de las estructuras adyacentes: arteria carótida interna, seno cavernoso y glándula pituitaria.1 El signo de Holman-Miller consiste en abombamiento anterior de la pared posterior del seno maxilar, que se aprecia mejor en un corte axial de tomografía computada, considerado signo patognomónico del nasoangiofibroma juvenil.1,2

La angiografía provee una confirmación adicional del diagnóstico y permite la embolización preoperatoria, que se recomienda practicarla 24 a 48 h antes de la cirugía para minimizar el riesgo de sangrado. Ante la sospecha de este tumor no deberá tomarse la biopsia de confirmación para el diagnóstico histológico hasta encontrarse en el quirófano, después de la embolización; esto por la vascularidad extensa de estas lesiones y el riesgo de sangrado.7

La resección quirúrgica es el tratamiento definitivo y patrón de referencia del nasoangiofibroma juvenil, y es curativo la mayor parte de las veces, con recurrencia en la minoría de pacientes.2

En el pasado, la resección de estos tumores se hacía con accesos abiertos; sin embargo, el acceso y resección endoscópica se ha convertido en el tratamiento de elección porque un acceso libre de incisiones evita, sobre todo en pacientes jóvenes, la interrupción súbita.3

El nasoangiofibroma juvenil suele afectar a hombres adolescentes. Esto sugiere que su desarrollo tiene vínculo con las hormonas. Se han descrito alteraciones histológicas y citológicas; el componente vascular y los fibroblastos estromales en pacientes tratados con estrógenos sugieren una acción directa de la hormona en el tejido del nasoangiofibroma juvenil; esto aún no se ha comprobado. En pacientes con nasoangiofibroma juvenil se han estudiado las concentraciones de dihidrotestoterona, testosterona y 17 beta estradiol y se han encontrado en concentraciones normales. Las altas concentraciones de estas hormonas no están relacionadas con el crecimiento del tumor. En el tejido de pacientes con nasoangiofibroma juvenil se han encontrado receptores de andrógenos, pero no de estrógenos. Todo esto mantiene la influencia hormonal en el nasoangiofibroma juvenil en controversia. La flutamida, un antiandrógeno, ha demostrado respuesta parcial como tratamiento complementario previo a la extirpación quirúrgica, sobre todo en pacientes en la postpubertad, con reducción del volumen tumoral, circunstancia que ayuda a descomprimir las estructuras en tumores en estadios avanzados.1,9,10

La angiogénesis es decisiva en el crecimiento de tumores sólidos. Por la vascularidad elevada del nasoangiofibroma juvenil se ha investigado la coexistencia de factores angiogénicos en estos tumores. El factor más estudiado es el de crecimiento vascular endotelial, que se ha encontrado en las células estromales y en los vasos del tumor. Su expresión también se asocia con la proliferación y aumento de la densidad de los vasos. Esto sugiere que promueve la vascularización de este tumor. Otros factores angiogénicos relacionados son: factor básico de crecimiento de fibroblastos, factor transformante de crecimiento B1 y factor de crecimiento insulina like 2. A pesar de estos hallazgos y reportes aún no se ha identificado claramente un blanco para el tratamiento del nasoangiofibroma juvenil.1,3

Los primeros receptores de andrógenos en el nasoangiofibroma juvenil los describieron Farag, Saylam y sus grupos en 1987. Estos investigadores encontraron que el factor de crecimiento vascular endotelial y el factor de crecimiento transformante beta pueden tener participación en la angiogénesis y proliferación vascular en este tumor.3

Es por demás abundante la evidencia de que la ubicación de las alteraciones genéticas o la pérdida cromosómica pueden estar directamente relacionadas con los cromosomas sexuales. Las anomalías en cromosomas específicos de pacientes con nasoangiofibroma juvenil, incluida la pérdida del cromosoma Y puede ser de gran importancia para revelar la patogénesis de esta enfermedad. Los estudios genéticos no sugieren un efecto causal directo de la pérdida o sobreexpresión de un solo gen, por eso en la actualidad no se dispone de tratamientos dirigidos genéticamente al nasoangiofibroma juvenil.1,3

Consideraciones prequirúrgicas

Existen diferentes sistemas de estadificación para clasificar el nasoangiofibroma juvenil, gran parte se basan en la extensión y localización del tumor: Adkowski y Chandler son los más usadas. La principal limitante de estos sistemas es que no se diseñaron para accesos endoscópicos; por esto Synderman y su grupo, de la Universidad de Pittsburgh, publicaron un sistema de estadificación para accesos endoscópicos. Identificaron dos factores pronósticos importantes:

1) la ruta de extensión a la base del cráneo y
2) la vascularidad residual después de la embolización, lo que a menudo se traduce en la presencia de la carótida interna o irrigación bilateral. Con esta clasificación sugieren mejor predicción de la morbilidad, incluidos el sangrado y la recurrencia.1,11,12

Para comprender la complejidad de la resección de un nasoangiofibroma juvenil y poder mantener un buen control vascular durante el procedimiento es necesario conocer la anatomía para efectuar un acceso endonasal.1,13

La fosa pterigopalatina es un espacio pequeño, de forma piramidal, que se limita por la pared posterior del maxilar en su cara anterior y por las láminas pterigoideas en su cara posterior.

El proceso ascendente del hueso palatino define la cara medial y la cara lateral, delimitada por la fisura pterigopalatina. Un espacio de tejido blando a nivel de la fisura orbitaria inferior la separa de la fosa infratemporal.

A través de la fisura pterigomaxilar entra la arteria maxilar interna a la fosa pterigomaxilar. La porción anterior de la fosa pterigomaxilar contiene la división terminal de la arteria maxilar interna (arterias palatinas, esfenopalatina y nasoseptal posterior) y una rama infraorbital que corre con la división maxilar del trigémino.

El compartimento posterior de la fosa pterigopalatina contiene V2, nervio vidiano, ganglio esfenopalatino y sus ramas terminales. Se describe que todas las estructuras nerviosas de la fosa pterigopalatina se localizan atrás de la arteria esfenopalatina y a un lado del foramen esfenopalatino, esto permite acceder a las estructuras vasculares y evitar el daño a las ramas nerviosas con un acceso endoscópico de anterior a posterior. Tiene que

buscarse intencionadamente el patrón de ramificación de la arteria esfenopalatina porque puede ser múltiple, con límites de 2 a 7 ramas.1,14,15

La extensión más allá de la fosa pterigopalatina puede ser a la órbita a través de la fisura infraorbitaria, a la fosa infratemporal a través de la fisura pterigomaxilar, a la fosa craneal media a través de la fosa infraorbitaria al foramen rotundum o a través del foramen oval desde la fosa infratemporal, fosa craneal anterior por extensión directa a través del etmoides, esta última puede tener irrigación de las arterias etmoidales. Puede haber extensión al paladar a través de los canales palatinos.

La disección lateral a la fosa infratemporal, en el plano coronal, es posible por vía endonasal; sin embargo, a menudo requiere acceso de Denker o maxilectomía medial, para permitir la instrumentación adecuada. Para el acceso tienen que considerarse las ramas de la carótida interna: faríngea ascendente y temporal profundo. Si el tumor se extiende a esta zona pue- de hacer una interrupción de la trompa de Eustaquio, causar trismus y tener irrigación del sistema carotídeo interno. La disección en esta área requiere un buen entendimiento de la anatomía y destreza quirúrgica.1,16

Si posteriormente se atraviesa la fosa pterigopalatina se encontrarán las apófisis pterigoides. Si éstas se remueven de medial a lateral se encontrarán las inserciones musculares del pterigoideo lateral, pterigoideo medial, tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar. Si estos se disecan se facilitará el acceso a las estructuras posteriores: cartílago de la trompa de Eustaquio que se asienta entre las apófisis pterigoides, la musculatura pterigoidea y el foramen lacerum.

Lateral a la fosa infratemporal, detrás de las pterigoides, está el espacio parafaríngeo postestiloideo en el que se encuentra la vaina carotídea con la arteria carótida, el bulbo yugular y lo nervios craneales bajos. Es raro que el nasoangiofibroma juvenil afecte este espacio; si lo hace deberá considerarse un acceso endoscópico y lateral combinado.1,14,16

La resección de tumores en esta área demanda amplio conocimiento de la anatomía de la fosa pterigopalatina y de los espacios que la rodean. El cirujano deberá efectuar una valoración preoperatoria con imágenes de tomografía computada, resonancia magnética y angiografía para familiarizarse con la irrigación del tumor, evaluar la extensión y la necesidad de disecar estructuras críticas: órbita, fosa infratemporal y base del cráneo. La extensión posterior a la trompa de Eustaquio y al espacio pterigoideo y masticador debe alertar al cirujano de una posible irrigación de la arteria carótida interna y para la resección considerar un acceso endoscópico y lateral mixto.1,17

La preparación preoperatoria consiste en: angiografía y embolización transcatéter el día anterior a la cirugía, debidamente valoradas por un radiólogo intervencionista. La embolización puede hacerse mediante punción directa, que implica menos tiempo y tiene mejor penetración al parénquima tumoral del material de embolización. Para embolizar líquidos se han utilizado cianocrilato y etileno vinil alcohol. El ónix, por la facilidad de uso y propiedades puede administrarse mediante inyección controlada, con mejor penetración al tumor; se recurre más a éste que al cianocrilato.

De rutina, deben efectuarse estudios de laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea, panel de coagulación, tipado y cruzado de 2 unidades de sangre. Para prevenir la inflamación del tumor pueden indicarse 10 mg de dexametasona cada 8 horas.1,5,18,19

El primer reporte de uso del sistema de guía por imagen intraoperatoria es del 2000, por Murray y su grupo. La neuronavegación con tomografía computada y resonancia magnética fusionadas deberá considerarse como en cualquier otra cirugía de la base del cráneo.1,3,18

La anestesia intravenosa con propofol y remifentanil ha demostrado superioridad en comparación con la anestesia inhalada. Wormald y colaborado- res, en 2005, demostraron que con ésta había menor sangrado transoperatorio, quizá por la vasodilatación inducida por los agentes inhalados.5

La resección de un nasoangiofibroma juvenil debe basarse en la creación de un apropiado espacio de la cavidad nasal para permitir una disección vascular adecuada, mantener el control vascular y remover el tumor de la porción superior de la base del cráneo, y de la órbita, en caso de exposición de la arteria carótida interna, duramadre, o si se crea una fístula de líquido cefalorraquídeo deberá considerarse la reconstrucción.

En caso de obstrucción total de la cavidad nasal por el tumor, lo indicado será la extirpación incompleta de esa porción, que puede llevarse a cabo con cauterio bipolar y microdebridador. Cuando se tiene adecuada exposición de las estructuras: cornete inferior, cornete medio y coanas se efectúa la maxilectomía medial y se valora el retiro del cornete medio. Esto permitirá el acceso directo a la pared posterior del maxilar. Enseguida se retiran la mucosa, el adelgazamiento y la pared ósea hasta conseguir el acceso trans- maxilar a la fosa pterigopalatina. En términos generales, el tumor involucrará la fosa pterigopalatina con posible extensión a la fosa infratemporal, fisura orbitaria superior e, incluso, la fosa media. Si existe extensión al etmoides o esfenoides esas áreas deberán resecarse antes del componente de la fosa infratemporal. Si existe daño de la arteria carótida interna será mejor primero acceder a la porción que corresponde a la arteria carótida externa.

Por lo general, la irrigación del tumor deriva de la arteria maxilar interna porque la pseudocápsula fibrosa del tumor se diseca en la fosa pterigopalatina. La arteria maxilar interna podrá identificarse si se coloca un clip o se cauteriza con energía bipolar y se corta del borde lateral del tumor. Esta maniobra hará que la disección se efectué con menor pérdida sanguínea, aunque habrá que tomar en cuenta que puede haber irrigación contralateral, que deberá identificarse en la angiografía.

Luego de disecar las porciones nasales y de la fosa pterigopalatina y haber cortado la irrigación principal, si el tumor tiene extensión a la órbita podrá accederse por la fosa pterigopalatina para su remoción. Si hay extensión a la fosa infratemporal habrá que hacer un acceso de Denker o Caldwell Luc para tener mayor acceso lateral. Debe considerarse que haya irrigación lateral, por lo que la disección será, técnicamente, más difícil.

Si el tumor se extiende a la fosa craneal media o anterior deberá practicarse la disección a cuatro manos, con dos cirujanos experimentados. El primero disecará mientras el otro manipulará el endoscopio y hará la retracción o succión.1,20-23

El nasoangiofibroma juvenil es localmente invasivo y tiende a extenderse entre los forámenes, fisuras y compartimentos naturales. Se describen dos tipos de extensión lateral: la lateral anterior, que corresponde a la extensión a la fosa pterigopalatina, que es más común y fácil de identificar y acceder. Puede hacerse con o sin progresión a la fosa infratemporal, a través de la fisura pterigomaxilar. Esta extensión se caracteriza por una ampliación del forámen esfenopalatino y abombamiento anterior de la pared posterior del seno maxilar (signo de HolmanMiller), con o sin desplazamiento posterior del proceso pterigoideo, que puede dar erosión del mismo. La extensión lateral posterior corresponde a la extensión posterior del proceso pterigoideo que puede

diseminarse entre sus láminas; esto representa una causa de enfermedad residual. Este tipo de extensión es menos frecuente y es más difícil de identificar.2,20,24,25

El nasoangiofibroma juvenil, por lo general, no invade la duramadre por lo que si la hay a la base del cráneo será erosivo y extradural. Deberá tenerse cuidado en el plano de disección entre la dura y el tumor. Si existe una fístula de líquido cefalorraquídeo se tendrá que seguir con la resección y, posteriormente, valorar la reparación. Tener en mente que si existe extensión a la fosa media puede haber irrigación tumoral de la arteria meníngea media y, en caso de extensión a la fosa anterior puede haber irrigación de la arteria etmoidal anterior y posterior.

Si existe extensión intracraneal o afectación de la arteria carótida in- terna puede considerarse la disección en varios tiempos; esto ayuda a administrar la pérdida sanguínea y a evitar la fatiga del cirujano.1,26

Luego de resecar por completo el tumor se recomienda irrigar la cavidad con agua a 43oC. Controlar el sangrado residual con cauterio bipolar. La cavidad se podrá empaquetar con gelfoam y hacer presión con una sonda Foley durante 24 h. Si la pérdida sanguínea fue mínima podrá monitorizarse al paciente en su cama, pero si fue cuantiosa deberá trasladarse a la unidad de cuidados intensivos, hasta el retiro del taponamiento. Después, se le harán lavados nasales, se le indicará reposo y no sonarse la nariz. En caso de sangrado arterial importante posoperatorio lo indicado será la exploración endoscópica en el quirófano.1

En el seguimiento posoperatorio se recomienda citar a las 2 y 4 semanas para desbridamiento. La mucosalización de la cavidad será evidente hasta las semanas 6-12 posteriores a la cirugía. En caso de invasión orbitaria deberá enviarse al paciente a la revisión por el oftalmólogo y vigilar si existe epífora.

El primer año se recomienda examinarlo cada tres meses con el fin de descartar recurrencia y se podrá realizar una resonancia magnética de control a los tres meses; posteriormente, al año con seguimiento en el consultorio, hasta la adultez.1,2,21

El tratamiento de elección es quirúrgico. Las contraindicaciones para una resección pura endoscópica actualmente son: extensión lateral infratemporal, extensión intracraneal, extensión intracraneal lateral al seno cavernoso, afectación e irrigación importante de la arteria carótida interna, afectación importante del seno cavernoso y extensión a la mejilla.

La radioterapia se ha descrito como una opción con la que se ha visto una inducción de malignidad e inhibición del crecimiento facial; por esto debe considerarse en este grupo de pacientes adolescentes. La recurrencia se reporta en 15 a 37% en 5 años, por lo que la radioterapia deberá de reservarse para casos sintomáticos o tumores progresivos con extensión intracraneal sin opción quirúrgica.1,26,27

Fuente

José Ricardo Sánchez Santa Ana

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Zanation AM, et al. Endoscopic Skull Base Techniques for juvenile Na- sopharyngeal Angiofibroma. Otolaryngol Clon N Am. 2012; 45: 711-30. https://doi.org/10.1016/j.otc.2012.03.008
2. Szymanska A, et al. Two types of lateral extension in juvenile naso- pharyngeal angiofibroma: diagnostic and therapeutic management. Eur Arch Otholaryngol. 2015; 272 (1): 159-66. https://doi.org/10.1007/ s00405-014-2965-y
3. Farag MM, et al. Hormonal receptors in juvenile nasopharyngeal angio- fibroma. Laryngoscope 1987; 97 (2). https://doi.org/10.1288/00005537- 19870200000013
4. Huang Y, et al. Surgical management of juvenile nasopharyngeal angio- fibroma: analysis of 162 cases from 1995 to 2012. Laryngoscope 2014; 124 (8): 1942-46. https://doi.org/10.1002/lary.24522
5. Wormald PJ, et al. Endoscopic surgery for juvenile nasopharyngeal angio- fibroma: where are the limits? Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2006; 14: 1-5. doi: 10.1097/01.moo.0000188859.91607.65
6. Bravo G, et al. Fibroangioma nasofaríngeo juvenil en el adulto: Revisión de literatura y reporte de un caso clínico. Revista FASO 2012; 19(3): 27-30.
7. Gao M, et al. A comparison of particulate and onyx embolization in preoperative devascularization of juvenile nasopharyngeal angiofibro- mas. Neuroradiology 2013; 55 (9): 1089-96. https://doi.org/10.1007/s00234-013-1213-2
8. Stokken JK, et al. Strategies for improving visualization during endoscopic skull base surgery. Otolaryngol Clin N Am 2016; 49: 131-40.
9. Ley-Mandujano SS, et al. Patrón histológico del nasoangiofibroma en pa- cientes del centro medico nacional la raza. An Orl Mex 2014; 59:165-170.
10. Sousa S, et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a retrospecti- ve study of 27 cases in the ENT department of IPO-PORTO. Clinical Otolaryngology 2019; 44(3): 456-60. https://doi.org/10.1111/coa.13309
11. Hernández VJ, Hernández S. Nasoangiofibroma juvenil: una revisión actualizada del diagnostico, clasificación y tratamiento. Acta de Otorrinolaringología & Cirugia de cabeza y cuello 2011; 39 (3): 147-57.
12. Sirera M, et al. Nasoangiofibroma juvenil, nuestra experiencia en los últimos 15 años. Revisión del diagnostico, clasificación y tratamiento. ESR 2014; 1-23. 10.1594/seram2014/S-0355
13. Kopec T, et al. Fully endoscopic resection of juvenile nasopharyngea angiofibroma- Own experience and clinical outcomes. International journal of pediatric otorhinolaryngology 2014;78(7):1015-8. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.03.027
14. Lee JT, et al. Endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angio- fibroma. Operative Techniques in Otolaryngology 2010; 21(1):56-65. https://doi.org/10.1016/j.otot.2010.03.010
15. Liotta D, et al. Endoscopic management of juvenile nasopharyngeal an- giofibromas. Operative Techniques in Otolaryngology 2011; 22(1):281-84.
16. McKnight CD, et al. Reassessing the anatomic origin of juvenile naso- pharyngeal angiofibroma. J Comput Assist Tomogr 2017; 41(4):559-64.doi: 10.1097/RCT.0000000000000566
17. Song X, et al. Cumulative sum analysis of the learning curve for endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Surgical Endoscopy 2018; 32(7):3181-91. https://doi.org/10.1007/s00464-018-6035-1
18. Diaz-Cardenas A. Estado actual de tratatmiento del angiofibroma nasal juvenil. Rev Med Hered 2018; 29: 52-57. http://dx.doi.org/https://doi. org/10.20453/rmh.v29i1.3262

19.Hira A, Chao K, Direct endoscopic intratumoral injection of onix for the preoperative embolization of a recurrent juvenile nasal angiofi- broma. Interventional Neuroradiology 2011; 17: 477-81. https://doi.org/10.1177/159101991101700413

20.Liu Z, et al. The risk factors for residual juvenil nasopharyngeal an- giofibroma and the usual residual sites. Am J Otolaryngol 2019; 40 (3): 343-46. https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2018.11.010

21.Kumar AR, et al. The combined subtemporal-transfacial approach for the resection of juvenile nasopharyngeal angiofibromas with intracranial extensión. Otol Neurotol 2015; 36: 151-55. doi: 10.1097/MAO.0000000000000498

22.Mishra A. Assisted resection of lateral extensión of juvenile naso- pharyngeal angiofibroma using a sphenopalatine fossa disector. J Laryngol Otol 2018; 1-4. https://doi.org/10.1017/S0022215118000798

23.Khoueir N, et al. Exclusive Endoscopic Resection of juvenil Naso- pharyngeal Angiofibroma: A Systematic Review of the Literature. Otolaryngology-Head and
Neck surgery 2014; 150 (3): 350-58. https:// doi.org/10.1177/0194599813516605

24. Contreras-Lopez S, et al. Nasoangiofibroma. Evid Med Invest Salud 2012; 5 (3): 95-98.

25.Mena C, et al. Nasoangiofibroma juvenil: Nuestra experiencia en los últimos 10 años y revisión de la literatura. Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2009; 69: 243-48.

26.Chakraborty S, et al. Conformal radiotherapy in the treatment of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension: an institutional experience. I J Radiation Oncology 2011; 80 (5): 1398-1404. https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2010.04.048

27.Krischek B, et al. From craniofacial resection to endonasal endosco- pic removal of malignant tumors of the anterior skull base. World Neurosurgery 2014; 82 (65): 559-65. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2014.07.026

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento integral del estesioneuroblastoma

Puntos clave

- El estesioneuroblastoma es una neoplasia maligna que debe resecarse completamente, con la intención de aumentar la supervivencia.
- Antes de establecer el tratamiento es importante estadificar el tumor mediante estudios de imagen y la biopsia de acuerdo con la clasificación de Hyams.
- La embolización está contraindicada por el riesgo de ceguera.
- En sujetos con tumores pequeños, sin invasión intracraneal, está indicada la resección de la duramadre adyacente y la sección de los nervios olfatorios.
- En pacientes con tumores grandes, incapaces de resecar para márgenes libres, debe considerarse el tratamiento paliativo, pues la cirugía no genera ningún beneficio en cuanto a pronóstico y pone en riesgo la vida.

Consideraciones Conceptuales

Definición y cuadro clínico

El estesioneuroblastoma, o neuroblastoma olfatorio, es una neoplasia maligna rara de la cavidad sinonasal. Su incidencia es de 0.4 casos por cada millón de habitantes. Representa 6% de todas las neoplasias sino- nasales malignas y se origina en la parte alta de la nariz, en la mucosa olfatoria.

Aunque sus principales características incluyen hiposmia, anosmia o disosmia, los primeros síntomas suelen ser congestión nasal y sinusitis. Después de las alteraciones olfatorias pueden aparecer: obstrucción nasal, epistaxis, cefalea, algia facial y alteraciones visuales.1

Estudios de imagen

La revisión endoscópica evidencia una tumoración rojiza o violácea, proveniente del techo nasal, friable y que sangra fácilmente a la palpación. La tomografía de nariz y senos paranasales simple y contrastada muestra los límites óseos que no se han afectado y si existe dehiscencia. La resonancia magnética contrastada de la base del cráneo anterior se utiliza para de- terminar la extensión tumoral hacia la porción intracraneal.

La metástasis locorregional se identifica en el cuello y a distancia en el pulmón, hígado y huesos, por lo que es importante solicitar la tomografía con emisión de positrones aunque no exista enfermedad palpable. En caso de no estar disponible este estudio puede optarse por la tomo- grafía de cuello y tórax. Para establecer el estadio de la enfermedad se consideran las clasificaciones de Kadish y Dulguerov.

La clasificación de Dulguerov es más completa; sin embargo, la mayor parte de los estudios siguen considerando la clasificación de Kadish como el patrón de referencia.

Es importante obtener una biopsia preoperatoria, porque de acuerdo con la clasificación histológica de Hyams se identifican cuatro grados de la enfermedad: 1 y 2 de bajo grado, y 3 y 4 de alto grado de malignidad (a mayor actividad mitótica, necrosis y pleomorfismo mayor malignidad).

Clasificación de Kadish

A Tumor confinado a la cavidad nasal
B Tumor que afecta la cavidad nasal y los senos paranasales
C Tumor que se extiende más allá de la cavidad nasal y los senos paranasales

Clasificación de Dulguerov

T1	Tumor que afecta la cavidad nasal o los senos paranasales, pero no afecta el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales superiores
T2	Tumor que afecta el seno esfenoidal o la lámina cribosa
T3	Tumor que se extiende a la órbita o la fosa craneal anterior sin invasión a la duramadre
T4	Tumor con extensión cerebral
N0	Sin metástasis a ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis ganglionar
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tratamiento

El protocolo de tratamiento incluye: 1) radioterapia, 2) cirugía, 3) quimioterapia y 4) tratamiento multimodal, según la clasificación de Hyams:

Grados 3 y 4 de Hyams

Grados 1 y 2 de Hyams

Cirugía y radioterapia posquirúrgica Quimioterapia preoperatoria, cirugía y radioterapia posquirúrgica en pacientes con tumores resecables con márgenes libres

En pacientes con ganglios resecables, de acuerdo con la extensión de la cirugía, solo pueden efectuarse procedimientos endoscópicos; sin embargo, en quienes requieren protocolos combinados puede practicarse la endoscopia transnasal y transcraneal mediante acceso bicoronal.

En los pacientes con tumores no resecables, por afectación de estructuras vitales que no puedan disecarse (arterias caróticas), se indica quimioterapia y radioterapia. La dosis de radioterapia posquirúrgica es de 60 gy, con dosis fraccionadas de 2 gy. La quimioterapia en tratamiento único está indicada como paliativo, incluso en sujetos con recurrencia intervenidos quirúrgicamente, radioterapia convencional y radiocirugía previa.

Los principales esquemas de tratamiento incluyen: 1) cisplatino y etopósido, y 2) isofosfamida-cisplatino-etopósido. Algunas series reportan que los pacientes que recibieron quimioterapia no tuvieron recurrencia en el cuello; sin embargo, se trata de series pequeñas y el tratamiento no está indicado actualmente en todos los casos.

En los casos de recurrencia intracraneal no quirúrgica y radioterapia convencional previa puede realizarse radiocirugía o radioterapia estereotáctica fraccionada. Cuando se identifica enfermedad en el cuello se indica disección bilateral y radioterapia posquirúrgica. No está indicada la cirugía ni radioterapia profiláctica en el cuello en pacientes sin evidencia de la enfermedad.

La embolización está contraindicada, pues el tumor está irrigado por las arterias etmoidales y la oclusión de las arterias oftálmicas podría ocasionar ceguera.

Incluso en extensiones limitadas (Kadish A y B ó T1-T3) se recomienda fresar la lámina cribosa y resecar la duramadre y los nervios olfatorios para evitar la recurrencia local, asegurándose de tener márgenes libres. Cuando existe invasión cerebral (Kadish C o T4) se recomienda efectuar la resección del parénquima cerebral, de 1 a 2 mm.

Durante la cirugía existe la posibilidad de sangrado, por lo que deben estar disponibles paquetes globulares en caso de requerimiento de transfusión. Respecto de la aplicación de anestesia, puede inyectarse por vía intravenosa para disminuir el sangrado quirúrgico y durante la colocación del catéter central.

En cuanto al equipo, se requiere una torre de endoscopia de alta definición, equipo de fresado para la base del cráneo e idealmente el neuro-navegador. Uno de los aspectos más importantes en la planeación de la cirugía es considerar la reparación de la fístula de líquido cerebroespinal. Siempre debe efectuarse una plastia multicapa.

El tratamiento de elección en pacientes con enfermedad unilateral y fosa nasal contralateral sin lesión consiste en la colocación de un colgajo nasoseptal pediculado del lado sano. Para la plastia se recomienda un injerto libre de fascia lata y cuando no existe la posibilidad de colgajo nasoseptal se utiliza colgajo de pericráneo. Este colgajo es introducido a la cavidad nasal, a través de osteotomía transversa en el nasión.

Pronóstico

De acuerdo con diferentes series, se estima una recurrencia local de 15 a 31%, regional de 18 a 26% y a distancia de 8 a 19%. Dulguerov reportó una tasa de recurrencia local de 29%, regional de 16% y a distancia de 17%.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Conclusiones

El estesioneuroblastoma es una neoplasia maligna que debe tratarse intensivamente para aumentar la supervivencia. Antes de establecer el tratamiento es importante estadificar el tumor mediante estudios de imagen y biopsia de acuerdo con la clasificación de Hyams. El tratamiento ideal debiera ser multimodal (cirugía, radioterapia y quimioterapia). La cirugía endoscópica es el procedimiento quirúrgico de elección; sin embargo, en pacientes con tumores extensos puede considerarse el tratamiento combinado. La embolización está contraindicada por el riesgo de ceguera. En sujetos con tumores pequeños, aun sin invasión intracraneal, está indicada la resección de la duramadre adyacente y la sección de los nervios olfatorios. En pacientes con enfermedad unilateral se discute la disección de uno o ambos nervios. En sujetos con tumores grandes, incapaces de resecarse para márgenes libres, debe considerarse el tratamiento paliativo, pues la cirugía no genera ningún beneficio en cuanto a pronóstico y puede empeorar o poner en riesgo la vida del paciente, debido a la morbilidad quirúrgica. Es importante la planeación de la reparación de la fístula de líquido cerebroespinal con diferentes tipos de colgajo, pues representa una complicación que pone en riesgo la vida del paciente por un proceso infeccioso agregado. No está indicado el tratamiento profiláctico en el cuello, pero en pacientes con enfermedad diagnosticada debe realizarse disección bilateral en el cuello y radioterapia. Los pacientes con este tipo de tumores deben recibir tratamiento multidisciplinaria para mejorar el pronóstico y, en los casos de paliación, la calidad de vida.

Fuente

Marité Palma Díaz

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Gallia LG, et al. Endonasal endoscopic resection of olfactory neuro- blastoma: an 11-year experience. J Neurosurg 2018. DOI: https://doi.org/10.3171/2018.2.JNS171424
2. Meth GU. Et al. Endoscopic endonasal resection of sinonasal/anterior skull base malignancy (Kadish C esthesioneuroblastoma). Acta Neurochir 2018;160(2):361-366. DOI: 10.1007/s00701-017-3437-0
3. Su SY, et al. Esthesioneuroblastoma, neuroendocrine carcinoma and sinonasal undifferentiated carcinoma: differentiation in diagnosis and treatment. Int Arch Otorhinolaryngol 2014;18(Suppl 2):S149-S156. DOI: 10.1055/s-0034-1390014
4. Ow TJ, et al. Esthesioneuroblastoma. Neurosurg Clin N Am 2013;24(1):51- 65. DOI: 10.1016/j.nec.2012.08.005
5. Fiani B, et al. Esthesioneuroblastoma: A comprehensive review of diag- nosis, management and current treatment options. World Neurosurg 2019;126:194-211. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.03.014
6. Woods RSR, et al. Changing Trends in the Management of Esthesio- neuroblasstoma: Irish and International Perspectives. J Neurol Surg B 2018;79:262-268. DOI: 10.1055/s-0037-1607298
7. Schneider JR, et al. Neuroradiological and neuropathological changes after 177 lu-octreotate peptide receptor radionuclide therapy of re- fractory esthesioneuroblastoma. Oper Neurosur 2018;15(6):1-10. DOI: 10.1093/ons/opy028

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento quirúrgico de las fístulas de líquido cefalorraquídeo

Puntos clave

- La mayoría de los pacientes con fístulas de líquido cefalorraquídeo secundarias a traumatismo se curan pocas semanas después del accidente.
- Las fístulas espontáneas versus traumáticas tienen baja incidencia de cierre por sí mismas. Después del cierre existe menor tasa de éxito de curación.
- En algunas ocasiones los estudios de gabinete son poco efectivos para demostrar la fístula de líquido cefalorraquídeo o su sitio preciso.
- No existen diferencias de éxito y fracaso entre las diversas técnicas endoscópicas descritas.

Consideraciones Conceptuales

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo resultan de una comunicación anormal entre los espacios subaracnoideo y extracraneal.1 En la nariz se originan por un defecto entre la barrera que separa el espacio subaracnoideo, la nariz y los senos paranasales.2

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo suelen aparecer después de un traumatismo (80-90% de los casos), por defectos posoperatorios (10%), espontáneas (3-4%), tumores o inflamación.3 Un estudio que evaluó 55 trabajos reportó 1778 fístulas reparadas por vía endoscópica y comprobó que tuvieron una distribución similar en cuanto a su origen: traumáticas (50.2%) y no traumáticas (49.8%). Además, se observó que las fístulas espontáneas fueron las más frecuentes (41.1%), seguidas de las posquirúrgicas (30.1%), traumáticas (23.2%), relacionadas con tumores (5%) y congénitas (3%).4

Síntomas

La coexistencia y salida de líquido claro por las fosas nasales, que au- menta con la maniobra de Valsalva, sugiere la posibilidad de una fístula de líquido cefalorraquídeo.2 Los pacientes con líquido claro que fluye intermitente, casi siempre se asocian con cambios de posición.5

La rinorrea hialina aparece en 82% de los casos, la obstrucción nasal en

40.7%, las convulsiones en 2.4% y la meningitis en 2.3%.6

Los pacientes con defectos en la base del cráneo tienen riesgo de meningitis bacteriana ascendente, independientemente del tamaño o localización de la anomalía. El neumoencéfalo es otra complicación potencial de las fístulas; el neumoencéfalo a tensión es una complicación extremadamente inusual.7

Fístulas traumáticas

La mayor parte de los reportes refiere que las fístulas traumáticas son las más comunes de todas las causas. El 50% de las fístulas son evidentes después de dos días de ocurrir el traumatismo, 70% en la primera semana y casi todas en los primeros 3 meses.

El sitio más frecuente de una fístula por traumatismo accidental es el esfenoides (30%), seguido del seno frontal (30%) y el área cribiforme-etmoides (23%). En caso de traumatismo quirúrgico, básicamente después de alguna cirugía endoscópica de senos paranasales, el sito más común es el techo del etmoides anterior, en la lámina cribiforme (80%); el seno frontal (8%) y esfenoides (4%). Las fístulas producidas por algún procedimiento neuroquirúrgico suelen localizarse en el seno esfenoidal, principalmente por resección de tumores de la pituitaria mediante acceso transesfenoidal.

La mayoría de los casos de fístulas de líquido cefalorraquídeo secundarias a traumatismos se resuelven con tratamiento conservador, pocas semanas después del evento. Las fístulas iatrogénicas son menos probables que sanen de forma espontánea.8

Fístulas espontáneas

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo espontáneas representan una alteración en la que la rinorrea sobreviene sin evento alguno que la provoque. Aunque la patogénesis de las fístulas espontáneas y meningoencefaloceles permanece desconocida, pueden asociarse con presión intracraneal elevada o hipertensión intracraneal idiopática subyacente, también conocida como hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri. Los estudios previos han demostrado que la presión intracraneal elevada (superior de 32 cm de agua) es una causa potencial de este tipo de fístulas;9 por tanto, dicha presión puede llevar al adelgazamiento y erosión de la base del cráneo. El sobrepeso incrementa la presión intraabdominal e intratorácica y puede afectar la presión sanguínea venosa colectora, con subsiguiente hipertensión intracraneal benigna.10

Las fístulas espontáneas versus traumáticas tienen baja incidencia de cierre por sí mismas. Después del cierre existe menor tasa de éxito de curación (la recurrencia varía de 25 a 87% a largo plazo). Por esta razón, las fístulas de líquido cefalorraquídeo espontáneas requieren procedimientos complementarios al tratamiento quirúrgico, principal- mente: disminución de peso, prescripción de acetazolamida o, en casos severos, colocación de derivación ventrículo-peritoneal para disminuir la presión intracraneal.7,11

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo representan un subconjunto im- portante de pacientes de edad media, con obesidad (índice de masa corporal mayor de 30), de género femenino.

GESTION 2021-2022

El diagnóstico de hipertensión intracraneal se basa, estrictamente, en los siguientes criterios:

1) signos y síntomas de hipertensión intracraneal (dolor de cabeza, acúfeno, diplopía, papiledema e inestabilidad);
2) presión intracraneal elevada, mayor de 25 cm de agua, incluso mayor de 20 cm de agua concomitante con síndrome de silla vacía parcial o totalmente visible en la resonancia magnética;
3) sin evidencia de masa estructural o lesión vascular en los estudios de imagen; y
4) ninguna causa identificable de aumento en la presión intracraneal.7

Estudios de gabinete

La fistula de líquido cefalorraquídeo es por demás sugerente cuando la concentración de glucosa del fluido nasal es menor de 30 mg/dL, siempre y cuando no haya contaminación con sangre. La glucosa puede identificarse en las secreciones de la vía aérea de pacientes con diabetes mellitus; en casos de estrés hiperglucémico, e inflamación del epitelio debido a enfermedades virales.12

El diagnóstico se confirma mediante el análisis del líquido nasal, con la determinación de beta-2 transferrina, que representa un estudio con alta sensibilidad y especificidad.13

La tomografía de alta resolución (cortes de 3 mm) es el estudio de primera línea para identificar el sitio del defecto y su extensión. La aplicación del medio de contraste proporciona información acerca de complicaciones intracraneales adicionales, sobre todo en caso de fístulas postraumáticas.14

El sitio de lesión puede identificarse mediante cisternotomografía computada de alta resolución, después de la administración intratecal del medio de contraste de baja densidad no iónico, con subsecuente búsqueda del agente a través del sitio de la fístula. La cisternotomografía con aplicación de metrizamida ha demostrado una eficacia de 92%. Recientemente, los medios de contraste no iónicos solubles en agua han remplazado a la metrizamida y han reportado pocos efectos secundarios. Los estudios contrastados, sin embargo, requieren de una fístula activa. Las fístulas intermitentes son temporalmente selladas por inflamación o tejido cerebral y pueden ofrecer resultados falsos negativos. La aplicación de solución salina intratecal para aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo puede prevenir los falsos negativos.15

En pacientes con fístulas espontáneas, la resonancia magnética puede revelar meningoceles o meningoencefaloceles (50-100% de los pacientes), síndrome de silla vacía y dilatación de la vaina del nervio óptico. La evidencia de síndrome de silla vacía en la resonancia magnética se asocia con aumento en la presión intracraneal y fístulas espontáneas.7

La resonancia magnética con cisternograma no requiere la administración intratecal de algún medio de contraste. Esto es no invasivo. La cisternografía por resonancia magnética ha ganado muchos adeptos por ser un examen no invasivo que logra recalcar y realzar la señal del líquido cefalorraquídeo a través de la supresión y sustracción del tejido subyacente por medio de la técnica fast spin-eco con supresión de grasa.

La radiocisternografía con tecnecio99 (Tc99) o indio111 (In111) se ha utilizado en pacientes con fístulas de líquido cefalorraquídeo; sin embargo, debido al alto índice de falsos positivos, la hace poco efectiva.14

En ocasiones, los estudios mencionados pueden fallar para demostrar el sitio de la fístula.

Localización de la fístula

El 35% de los casos se reporta en la lámina cribiforme, 28% en el techo del seno etmoidal y 37% en el seno esfenoides.15

Tratamiento

Tratamiento conservador

La mayoría de los pacientes, sobre todo los de origen traumático, puede curarse con tratamiento conservador, reposo en cama, elevación de la cabeza; evitar toser, estornudar o limpiarse la nariz; reducir la presión con la punción lumbardrenaje durante 7 a 10 días, además de la prescripción de acetazolamida.

Tratamiento quirúrgico

Las fístulas que persisten aún con medidas conservadoras, las provoca- das por daño intracraneal extenso y las identificadas de forma intraoperatoria (durante algún procedimiento endoscópico de senos paranasales o cirugía de base del cráneo) requieren tratamiento quirúrgico.5

Existen diversas técnicas para la reparación de fístulas de líquido cefalorraquídeo. El cierre de fistulas es necesario para evitar complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. La reparación quirúrgica puede efectuarse mediante craneotomía bifrontal; extracranealmente a través de etmoidectomía externa o sinusotomía frontal; transnasalmente con microscopio o mediante visualización endoscópica.15

Historia

La craneotomía frontal fue descrita en 1926 por Dandy, con una tasa de éxito de 6080%. Las ventajas del procedimiento son: visualización directa del desgarro dural, capacidad de reparar y tratar el daño cerebral adyacente, y la oportunidad de aplicar un colgajo vascular para cubrir el defecto de la base del cráneo anterior. Las desventajas incluyen: necesidad de una gran incisión, riesgo de anosmia por traumatismo del bulbo olfatorio y el área de la lámina cribosa; edema cerebral, retracción del lóbulo frontal por encefalomalacia y hemorragia intracraneal.

En 1948 Dolman describió el primer acceso extracraneal para reparar la fístula de líquido cefalorraquídeo, mediante la incisión naso-orbitaria. Posteriormente se desarrollaron diversas técnicas endonasales, con la aplicación de colgajos septales o de cornetes para reparar el sitio de la fístula.16

GESTION 2021-2022

Técnicas quirúrgicas

Con el advenimiento de la cirugía endoscópica de senos paranasales, la reparación transnasal es la técnica más popular y se ha convertido en el patrón de referencia.17 La baja morbilidad y alta tasa de éxito del acceso endoscópico lo ha convertido en el procedimiento de elección para la reparación de fístulas de líquido cefalorraquídeo no relacionadas con otras alteraciones intracraneales que pudieran requerir un acceso transcraneal. Desde la primera descripción del cierre endoscópico de fistulas de líquido cefalorraquídeo por Wigand, en 1981, se han reportado diferentes técnicas de injertos.

El procedimiento endoscópico se inicia con la colocación de cotonoides empapados con algún fármaco vasoconstrictor en las fosas nasales. Se realiza la inspección con endoscopio para identificar las estructuras sanas o alguna variación anatómica. La aplicación de fluoresceína intratecal se utiliza para identificar algún sitio de fuga (en ocasiones son útiles los filtros de luz azul).

El acceso paraseptal se utiliza para identificar defectos en la lámina cribiforme. En éste, el cornete medio y el superior son gentilmente lateralizados hasta alcanzar o localizar el ostium del seno esfenoides.6

En caso de acceso a la fóvea etmoidal es necesaria la etmoidectomía completa para su adecuada exposición, extrayendo todas las celdillas etmoidales anteriores y posteriores para exponer la base del cráneo, entre el cornete medio y el septo nasal.

En casos seleccionados puede requerirse la resección del cornete medio, superior, o ambos. Cuando se realiza la resección del cornete medio es necesario dejar una pequeña porción de éste como referencia anatómica. En adición, según el caso, puede efectuarse una esfenoidectomia o sinusotomia frontal.

Durante la cirugía, la localización precisa del defecto o los múltiples defectos óseos son generalmente evidenciados porque incrementan la presión intracraneal mediante la maniobra de Valsalva. En ocasiones se observa, perfectamente, la descarga de líquido claro, sugerente de la fístula si es que no se aplicó fluoresceína intratecal. Incluso la coexistencia de mucosa edematosa o un pequeño granuloma en la base del cráneo supone una fistula. La masa pulsátil, muchas veces cubierta por pequeños vasos, es indicativa de meningocele.18

Después de localizar el defecto debe resecarse completamente la mu- cosa, mínimo 5 mm alrededor del mismo, dejando un lecho cruento para una buena adherencia del injerto.12,14

En caso de meningocele o encefalocele es necesario removerlo desde la base con electrocauterio bipolar. Es importante cauterizar y resecar las encefaloceles desde el tallo para evitar su retracción dentro del compartimento intracraneal y evitar la hemorragia en esa zona.

El injerto que se aplicará para a llevar a cabo el cierre puede colocarse en el sitio del defecto, con el lecho preparado previamente, dejarlo fuera de la cavidad craneal (técnica de Overlay; Video 2), o colocarlo mediante la técnica Underlay, entre el hueso y la duramadre (epidural), o con técnica Underlay intradural (en el espacio subdural),12 incluso pueden utilizarse ambas (under-overlay) a la vez, algunos autores mencionan a esta técnica injerto de emparedado, utilizando el protocolo multicapa.19

El material y tipo de técnica dependen del conocimiento y adiestra- miento del cirujano. La mayor parte de las técnicas ofrecen buenos resultados en manos experimentadas. Weber y sus colaboradores aplica- ron injertos libres o colgajos vasculares con técnicas overlay y underlay con desenlaces satisfactorios.

Wigand (1981) y Stankieicz (1991) describieron la reparación de fístulas de líquido cefalorraquídeo mediante injerto libre de mucosa de cornete, con pegamento de fibrina y grasa postauricular y fascia temporal, respectivamente. Papay y su grupo (1989) reportaron la reparación endoscópica con fascia lata, músculo y grasa. Lanza y sus coautores repararon 42 defectos de la base del cráneo en 36 pacientes utilizando injertos de mucopericondrio y mucoperiostio, y cartílago septal, y solo reportaron dos fallas durante en el seguimiento a dos años. Stankiewicz (1991) reportó ocho fístulas cerradas endoscópicamente, mediante fascia, músculo y Gelfoam, con un tapón nasal permeable para permitir la ventilación y el soporte del injerto. En 1996, Burns y su grupo reportaron 42 pacientes, en quienes aplicaron injerto libre de mucosa con pegamento de fibrina en la lámina cribiforme y el techo del etmoides. Por su parte, Weber y sus colaboradores (1996) expusieron los resultados de 44 pacientes: en 25 utilizaron la técnica underlay y en 22 overlay. Wormald y McDonough (1997) informaron la técnica del "tapón de baño", que consiste en introducir un tapón de grasa asegurado con Vicryl dentro del espacio intradural.

Entre los diversos materiales empleados se incluyen: autólogos (grasa abdominal, fascia temporal, fascia lata, mucosa septal, cartílago, corne- te medio), homólogos (pericráneo de cadáver), aloinjertos (sustituto de duramadre, dermis acelular) y, recientemente, leucocitos y plasma rico en plaquetas.17

En realidad, la elección del material se basa en la experiencia del cirujano, su habilidad y la facilidad para la reparación.

El tamaño del defecto no parece afectar el éxito de la reparación, algu- nos autores indican que los pacientes con defectos grandes, menores de 2 cm, suelen tener cierre satisfactorio, mientras que los casos de revisión incluyen defectos mayores a 2 cm.15

Burns y su grupo señalan que el método de cierre depende del tamaño del defecto en la lámina cribiforme y la fóvea etmoidal. Además, para la aplicación de injertos libres de mucosa para defectos menores y mayores de 0.5 cm, respectivamente, utilizan un compuesto con un soporte rígido del hueso del cornete o cartílago septal. Otros prefieren utilizar colgajos vascularizados.

Las fístulas del seno esfenoidal pueden reparase con técnicas de obstrucción (obliterativas) mediante grasa abdominal, cemento de hidroxiapatita o con injertos con técnica over-underlay. Cuando se aplica cemento de hidroxiapatita en fístulas de alto gasto (las asociadas con hidrocefalia), el cirujano debe tener cuidado, puesto que la fístula puede hacer un lavado del cemento antes de secarse.

El tratamiento de pacientes con fístula de líquido cefalorraquídeo del seno frontal es difícil de establecer, especialmente cuando el defecto se encuentra en la extensión lateral del seno frontal bien neumatizado. La mayor parte de las fístulas originadas en el receso del seno frontal y su pared posterior pueden cerrar de forma exitosa mediante acceso endoscópico modificado de Lothrop.12

Un concepto común de todas las técnicas es que la mucosa alrededor del defecto debe removerse para permitir que el injerto se adhiera a la base del cráneo y que el hueso circundante reaccione mediante un fenómeno de osteoneogenesis,20 para de esta forma lograr un cierre más fuerte.

El empaquetamiento nasal suele efectuarse parar dar soporte a los injertos y no moverse de su lugar. Los materiales empleados incluyen: Gelfoam, Gelfilm, Surgicel y pegamentos de fibrina; separados de otro tipo de empaquetamientos (gasas impregnadas con vaselina) y esponjas de Merocel para prevenir la extrusión accidental de injertos al momento de retirarlos, que se aplica entre 3 y 5 días después de la cirugía.15

Fluoresceína

Desde su introducción en 1960, la fluoresceína por vía intratecal ha sido efectiva. Se recomienda su aplicación en baja dilución para evitar complicaciones neurológicas: paresia de miembros inferiores, opistótonos, convulsiones, disfunción de los pares craneales, entre otros.14

La dosis de fluoresceína intratecal es de 0.5 mL mezclada con 10 mL de líquido cefalorraquídeo, en un lapso de 10 minutos; posteriormente se utiliza el endoscopio para localizar el sitio de la fístula. El filtro de luz azul puede emplearse para birrefringencia durante la cirugía. El paciente se coloca con la cabeza más baja después de la inyección de fluoresceína intratecal para su adecuada difusión.18

Algunos autores aplican 0.1 ml de fluoresceína al 10%, diluida en 10 mL de líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo en un periodo de 10 minutos. La endoscopia nasal se lleva a cabo después de 30 minutos de la inyección intratecal. La fluoresceína intratecal tiene sensibilidad de 57.7 a 85.6% y especificidad de 100%.12

Otros autores indican diferentes dosis y el siguiente protocolo para la aplicación de fluoresceína: después de la inducción con anestesia general, premedicación con 10 mg de dexametasona y 50 mg de difenhidramina, el paciente se coloca en decúbito lateral para punción lumbar. Se obtienen 10 ml de líquido cefalorraquídeo y se mezclan con 0.25 ml de fluoresceína al 10%, para posteriormente reinyectarse de forma lenta en el espacio subaracnoideo. El drenaje lumbar debe mantenerse cerrado durante el procedimiento. Después de la apertura del esfenoides y el etmoides debe efectuarse la exploración mediante endoscopia: primero con luz blanca y si no se visualiza se emplea una luz con filtro azul (longitud de onda de 465 a 495 nm). La fluoresceína intratecal puede identificar el sitio de la fístula en 80% de los casos.21

Incluso existe un protocolo con fluoresceína al 5%, con dosis de 0.1 ml por cada 10 kg de peso corporal, teniendo como máximo 1 ml, manteniendo una posición con la cabeza más baja durante 30 minutos.11 Otros aplican una dosis inicial de 1 ml de fluoresceína sódica al 5% una hora antes de la cirugía.22

En conclusión, la dosis habitual de fluoresceína varía de 0.1 a 1 ml, con una concentración de 5 o 10%. La fluoresceína ha demostrado una tasa de falsos negativos de 26.2%, por lo que no visualizarla durante la endoscopia, no descarta la posibilidad de una fístula.23

Terapias coadyuvantes

En pacientes con cierre de fístulas de líquido cefalorraquídeo espontáneas está indicada la acetazolamida por vía oral, preferentemente después de la cirugía endoscópica a razón de 500 mg 2 veces al día. La acetazolamida (un inhibidor de la anhidrasa carbónica) es un diurético que disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo. El tratamiento se mantiene por 6 a 8 meses, incluso hasta que desaparezcan otros síntomas documentados preoperatoriamente (dolor de cabeza, papiledema, acúfeno pulsátil sincrónico). La concentración de electrolitos debe vigilarse periódicamente para asegurarse que no existen anormalidades que pongan en peligro la vida del paciente.7

Algunos autores apoyan el drenaje lumbar posoperatorio. En caso de emplearse después de cerrar el defecto, el drenaje de líquido cefalorraquídeo se mantiene por 48 a 72 h, en dosis de 5-10 ml/h, aunque existen estudios que reportan que el tratamiento de rutina del drenaje lumbar es innecesario, más aún con el advenimiento del colgajo nasoseptal de Hadad, que ha favorecido la reconstrucción de la base del cráneo en pacientes con defectos considerablemente grandes, sin la necesidad de efectuar el drenaje lumbar. A la fecha las indicaciones precisas para dejar un drenaje lumbar no son claras, incluso aún se discuten.22 De acuerdo con un metanálisis, la evidencia es insuficiente para apoyar que el drenaje lumbar disminuye la posibilidad de recurrencia posoperatoria de la fístula.7,24

Suelen administrase antibióticos de amplio espectro de forma profiláctica contra la flora sinusal durante siete días. La ceftriaxona es un tratamiento efectivo, debido a su penetración en el sistema nervioso central.22

En pacientes con fístula de líquido cefalorraquídeo espontánea se indica bajar de peso para reducir el índice de masa corporal; algunos autores proponen la colocación de bandas gástricas como coadyuvante para prevenir la recurrencia en estos casos.9

El paciente debe recibir asesoría, para evitar limpiarse la nariz, estornudar o realizar la maniobra de Valsalva u otra clase de esfuerzo.

Tratamiento sin respuesta

Las tasas de éxito varían de 87 a 100% después del primer intento, y de 94 a 100% en el segundo. Los factores asociados con falta de respuesta al tratamiento, después de la reparación de una fístula, incluyen: obesidad (IMC mayor de 30) y presión intracraneal elevada, pacientes con fístulas del receso lateral del esfenoides (caracterizadas por su difícil acceso) y defectos grandes de la base del cráneo. Por tanto, la disminución de peso debe ser una recomendación absoluta, sobre todo en sujetos obesos, con presión intracraneal elevada.7

Complicaciones

La incidencia de complicaciones posquirúrgicas es baja, se han descrito:

meningitis (0.3%), abscesos cerebrales (0.9%), hematomas subdurales (0.3%), alteraciones del olfato (0.6%) y dolor de cabeza (0.3%).12

Conclusiones

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo más frecuentes son de origen traumático. Este tipo de fístulas tiene buena posibilidad de cierre con tratamiento conservador. Las fístulas espontáneas se asocian con aumento en la presión intracraneal benigna y requieren tratamiento quirúrgico, con alta posibilidad de recidiva. La localización precisa del sitio de la fístula es primordial para el adecuado éxito quirúrgico. La fluoresceína intratecal es útil para localizar el sitio de la fístula; sin embargo, su sensibilidad es de 73% y se han reportado falsos negativos en 26% de los casos. El cierre endoscópico es el tratamiento de elección. El tipo de material y la técnica implementada (overlay vs underlay) no influyen en el éxito quirúrgico. Los factores asociados con recurrencia o tratamiento fallido incluyen: sobrepeso, defectos grandes en la base del cráneo y fistulas esfenoidales muy laterales.

Fuente

Eulalio Vivar Acevedo

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Martín-Martín C, et al. Surgical challenge: endoscopic repair of ce- rebrospinal fluid leak. BMC Res Notes 2012;459(5):1-6. 10.1186/1756- 0500-5-459
2. García UJ, et al. Cierre endoscópico transnasal de fístula espontanea de líquido cefalorraquídeo. Reporte de un caso. Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2012;40(4):328-331.
3. Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and manage- ment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:397-400.
4. Wigand ME, et al. Results of endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base. J Otolaryngol 1991;20:385-90.
5. Janakiram TN, et al. Endoscopic endonasal repair of sphenoid sinus cerebrospinal fluid leaks: Our experience. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2015;67(4):412-416. DOI: 10.1007/s12070-015-0924-6
6. Emanuelli E, et al. The endoscopic andonasal approach for cerebrospinal fluid leak repair in the elderly. Clin Neurol Neurosurg 2015;132:21-25. DOI: 10.1016/j.clineuro.2015.02.013
7. Martinez-Capoccioni G, et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the anterior skull base secondary to ideiopathic intracranial hyperten- sion. Eur Arch Otorhinolaryngol 2017;274 (5):2175-2181. DOI: 10.1007/ s00405-017-4455-5
8. Ibrahim AA. Et al. Endoscopic endonasal multilayer repair of traumatic CSF rhinorrhea. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018;275(10):2487-2492. DOI: 10.1007/s00405-015-3681-y
9. Jiang ZY, et al. Surgical outcomes and postoperative management in spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrea. J Neurol Surg B Skull Base 2018;79(2):193-199. DOI: 10.1055/s-0037-1606306
10. Majhi S, et al. Outcome of endoscopic cerebrospinal fludi rhinorrhoea repair: an institutional stydy. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2019;71(1):76-80. DOI: 10.1007/s12070-018-1485-2
11. Englhard A, et al. Spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks: ma- nagement of 24 patients over 11 years. Eur Arch Otorhinlaryngol 2018;275(19):2487-2492. DOI: 10.1007/s00405-018-5089-y
12. Yadav YR, et al. Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhi- norrhea. Asian J Neurosurg 2016;11(3):183-193. doi: 10.4103/1793- 5482.145101
13. Sharma SD, et al. Endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2016;133(3):187-190. DOI:10.1016/j.anorl.2015.05.010
14. Castell LF. Manejo de fístulas de LCR de la lamela lateral de la lámina cribosa. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2007;67:46-52. http:// dx.doi.org/10.4067/S0718-48162007000100008
15. Zweig JL, et al. Endoscopic repair of cerebroespinal fluid leaks to the sinonasal tract: Predictors of success. Otolaryngology Head Neck Sur- gery 2000;123(3):195-201.
16. Giovannetti F, et al. Endoscopic endonasal approaches for cerebrospinal fluid leaks repair. J Craniofacial Surg 2013;24(2):548-553. doi: 10.1097/ SCS.0b013e318268cf15
17. Khafagy YW, et al. Leukocyte and platelet rich fibrin: a new graft ma- terial in endoscopic repair of spontaneous CSF leaks. Eur Arch Otorhi- nolaryngol 2018;275(9):2245-2252. DOI: 10.1007/s00405-018-5048-7
18. Patron V, et al. State of the art of endoscopic frontal sinus cere- brospinal fluid leak repair. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2015;132(6):347-352. DOI: 10.1016/j.anorl.2015.08.031
19. Saafan ME, et al. Sandwich grafting technique for endoscopic andonasal repair of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;271(5):1073-1079. DOI: 10.1007/s00405-013-2674-y

20.Sasindran V, et al. Spontaneous medial cribiforme csf leak: endosco- pic surgical repair with free mucosal graft- our experience. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2018;70(3):387-391. DOI: 10.1007/s12070- 018-1387-3

21.Banu MT, et al. Low-dose intrathecal fluorescein and etiology- based graft choice in endoscopic endonasal closure of CSF leaks. Clin Naurol Neurosurg 2014;116:28-34. DOI: 10.1016/j.clineuro.2013.11.006

22.Alobid I, et al. Manejo de las fístulas nasales de líquido cefalorraquí- deo según su tamaño. Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp 2019;65(3):162-169.

23.Seth R, et al. The utility of intrathecal fluorescein in cerebrospinal fluid leak repair. Otolaryngol Head Neck Surg 2010;143(5):626-632. DOI:10.1016/j.otohns.2010.07.011

24.Ahmed OH, et al. Efficacy of perioperative lumbar drainage fo- llowing endonasal endoscopic cerebrospinal fluid leak repair: a me- ta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surgery 2017;156(1):52-60. DOI: 10.1177/0194599816670370148

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en cirugía endoscópica nasosinusal

Puntos clave

- La compleja anatomía de los senos paranasales explica la potencial complicación intracraneal que puede sobrevenir luego de su intervención endoscópica.
- Por fortuna, las complicaciones derivadas de la cirugía endoscópica son poco frecuentes y de éstas las intracraneales lo son aún más. La complicación intracraneal reportada con más frecuencia es la fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Las complicaciones intracraneales tienen un alto potencial de morbilidad y mortalidad.
- Para evitar secuelas importantes derivadas de una complicación intracraneal, incluso la muerte, el cirujano debe estar siempre alerta para identificarla y actuar de inmediato para detenerla.
- La fiebre persistente o la cefalea muy intensa en el posoperatorio inmediato debe alertar al cirujano de una complicación intracraneal.
- En la etapa pre, trans y posoperatoria pueden implementarse medidas para evitar complicaciones intracraneales.

Consideraciones Conceptuales

La importancia y relación entre la cirugía de los senos paranasales y la base del cráneo está documentada desde hace muchos años. En 1929, Mosher señaló su etmoidectomía intranasal como la "forma más fácil de matar a un paciente".1 A pesar de los avances en la técnica y la instrumentación, el potencial de complicaciones en la cirugía del seno endoscópico permanece. La tasa de complicaciones reportada en la bibliografía va de 3.1 a 23%; la hemorragia y la fístula de líquido cefalorraquídeo son complicaciones mayores.2

Los defectos o daños en la base del cráneo son raros, pero pueden ocurrir durante una cirugía endoscópica de senos paranasales, consecuencia de un traumatismo facial, o de tumores en la fosa craneal anterior. Ese daño a la base del cráneo puede tener consecuencias catastróficas: meningitis, abscesos cerebrales, déficit neurológico, hemorragia cerebral e, incluso, la muerte.3

La cirugía endoscópica, al igual que cualquier otro procedimiento quirúrgico no está libre de riesgos, debido a la complejidad anatómica propia de la nariz y senos paranasales, y de las estructuras que los rodean (órbita y su contenido, fosa craneal anterior, seno cavernoso, arteria carótida interna, etc.),4 además de que el campo operatorio es, en realidad, estrecho y sus paredes tienden a sangrar fácilmente.

La cirugía endoscópica ha demostrado grandes logros, con avances en cirugía endoscópica endonasal de la base del cráneo (resección de tumores en la fosa craneal anterior y la cirugía de hipófisis, entre otras) pero con las consecuentes complicaciones propias del procedimiento.5,6 La incidencia de complicaciones en cirugía endoscópica de la nariz y los senos paranasales es muy variable. Las complicaciones menores: sinequias, penetración a la grasa periorbitaria, sangrados menores, son las más reportadas, con una tasa aproximada de 6.9%. Por fortuna, las complicaciones mayores son aún menos frecuentes, pero de consecuencias

potencialmente desastrosas; de estas últimas la incidencia aproximada es de 0.85%, y las fístulas de líquido cefalorraquídeo son las más reportadas.7, 8

La cirugía endoscópica de senos paranasales, practicada por manos expertas, es un procedimiento relativamente seguro; sin embargo, sigue habiendo complicaciones, a pesar de los cambios en las técnicas y mejoras en el equipo e instrumental.9

Anatomía

La contigüidad entre los senos paranasales y la base del cráneo implica un riesgo de provocar una lesión durante el procedimiento quirúrgico endoscópico. Y esa lesión puede resultar en serias complicaciones intracraneales durante la misma intervención (transoperatoria), o en el posoperatorio inmediato y tardío.

En cualquier procedimiento quirúrgico las referencias anatómicas convencionales son la clave del éxito. Por esto es de vital importancia identificarlas para poder llevar a cabo un procedimiento seguro. Es necesario tomar en cuenta que las referencias anatómicas pueden variar en cada lado en un mismo paciente. Además, las referencias anatómicas pueden alterarse según el grado de neumatización de los senos paranasales, o de la enfermedad subyacente.10 Ciertos factores anatómicos, como lo delgado de la lamela lateral de la lámina cribiforme (nueve veces más delgada que la correspondiente fóvea etmoidal) hace que esta zona específica de la base del cráneo sea muy vulnerable. La simple manipulación con las cánulas de succión y fórceps puede resultar en un daño inadvertido, con la consecuente fístula de líquido cefalorraquídeo.

Una de esas variantes anatómicas con gran influencia en las lesiones de la base del cráneo es el techo del etmoides, básicamente a la profundidad de la fosa olfatoria, que se describe mediante la clasificación de Keros, que valora la profundidad de la fosa olfatoria entre la altura de la lámina cribiforme y la fóvea etmoidal. El índice de Keros se divide en: Keros tipo I de 1 a 3 mm, Keros II de 3 a 7 mm, Keros III de 7 a 16 mm, y Keros asimétrico entre ambos lados. Puesto que en esta región el hueso es bastante delgado (lamela lateral de la lámina cribiforme), a mayor profundidad aumenta la altura vertical de esta lamela lateral, por lo que representa una mayor probabilidad para lesionarla. En su estudio, Keros, con 450 cadáveres, encontró que 12% eran Keros I, 70% Keros II y 18% Keros III. También se ha demostrado la asimetría de más de 2 mm en 8% de los pacientes.11

El cornete medio es la parte decisiva en cualquier procedimiento endoscópico, porque es una referencia importante que permite identificar la profundidad a la que se está trabajando. El cornete medio, en su inserción superior a la base del cráneo, separa la lámina cribiforme de la fóvea etmoidal.12 La duramadre está fuertemente adherida a la lámina cribiforme, en su unión con la fóvea etmoidal, por lo que cualquier lesión en ese sitio puede resultar en su desgarro.13

Las arterias etmoidales son una referencia anatómica importante para delimitar la extensión de la base del cráneo (fosa craneal anterior). Por esto, su adecuada visualización o identificación es de gran ayuda. Es necesario tener en cuenta que para identificar la arteria etmoidal posterior primero debe localizarse el rostrum del esfenoides, para identificar el nivel de la base del cráneo. La arteria etmoidal posterior se ubica antes de ese rostrum esfenoidal y, generalmente, no es tan prominente como la arteria etmoidal anterior. Esta última es más fácil dañarla porque casi siempre está más expuesta. Para localizar la arteria etmoidal anterior es

importante tener siempre como referencia la bula etmoidal en su parte más alta, porque la arteria se va a encontrar por detrás de ésta. La arteria etmoidal anterior va de la base del cráneo de la órbita al interior de la fosa olfatoria. Es necesario considerar que puede tener zonas de debilidad debido a que puede estar en un mesenterio o dehiscente, por debajo de la base del cráneo, prácticamente dentro del seno etmoidal. El daño iatrogénico de estas arterias puede ocasionar su retracción dentro del contenido orbitario y originar un hematoma orbitario y la consecuente pérdida de la visión.

Las complicaciones intracraneales serias pueden identificarse en el momento de la cirugía, como una fístula de líquido cefalorraquídeo, daño cerebral directo o lesión de algún vaso sanguíneo importante. También pueden aparecer tardíamente en la etapa posoperatoria, como una fístula de líquido cefalorraquídeo, neumoencéfalo y problemas infecciosos: meningitis, absceso epidural, subdural o cerebral.

Complicaciones intraoperatorias

Fístula de líquido cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo es producido por los plexos coroides en una cantidad aproximada de 20 mL/h en el adulto; es decir, cerca de 500 mL/día, lo que equivale a 4 veces más el volumen del compartimiento del líquido cefalorraquídeo, que es de 90 a 150 mL. La presión normal del líquido cefalorraquídeo es de 70 a 180 mm de agua. La cantidad de glucosa es de dos terceras partes de la sanguínea, esto es raramente debajo de 50 mg/mL. Carece de plaquetas, leucocitos o precursores de fibrina y de elementos de autor reparación; por lo tanto, pueden recurrir o persistir pequeños defectos con fístla de líquido cefalorraquídeo.

La incidencia de fístulas de líquido cefalorraquídeo en abordajes endoscópicos es muy variable, dependiente de la experiencia del cirujano, del tipo de enfermedad inflamatoria o tumoral, si es cirugía de revisión y en los últimos años de las técnicas extendidas a la base del cráneo.14

A pesar de los esfuerzos para evitar dañar la base del cráneo, las fístulas de líquido cefalorraquídeo pueden aparecer en la etapa intraoperatoria y en el posoperatorio.

Diagnóstico intraoperatorio

La sospecha inmediata de una fístula de líquido cefalorraquídeo indica una posibilidad de lesión a la base del cráneo. Si la fístula se sospecha durante el transoperatorio, es muy importante que el cirujano deba lograr una adecuada hemostasia, seguido de ésta, el área debe ser observada cuidadosamente con la finalidad de determinar la localización y el tamaño del defecto en la base del cráneo y el daño a la duramadre. En ocasiones, en campos quirúrgicos libres de sangrado, se puede observar la salida de líquido claro, pero en casos de un campo quirúrgico con sangre se observa una corriente oscura entre la sangre, o a veces se distingue un signo de deslavado en la sangre cercana al sitio de la fístula.15 (Video 1). Se puede utilizar un papel filtro colocado en el sitio de sospecha de la fístula y la diferencia de osmolaridad del líquido cefalorraquídeo en comparación con la sangre hacen que se forme un halo en pocos minutos.

Si el cirujano sospecha una fístula y es incapaz de localizarla, puede pedirle al anestesiólogo que realice una maniobra positiva de Valsalva para aumentar la presión intracraneal. Esto puede resultar en una súbita fuga del líquido en el área de sospecha. Si esto falla se puede colocar un drenaje lumbar y pasar 10 ml de solución fisiológica intratecal para aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo y de esta forma visualizar la fístula. En ocasiones es necesario pasar fluoresceína intratecal, aunque serias complicaciones pueden resultar de la inyección de fluoresceína, tales como mielitis transversa, convulsiones e incluso la muerte cuando se utilizan dosis muy elevadas.16 La dosis es muy variable, pero se puede emplear como lo describieron Mattox y Kennedy,17 a dosis de 0.2 ml de fluoresceína al 10% diluidos en 10 ml de líquido cefalorraquídeo 2 horas antes de la cirugía y pasar en 15 minutos; ellos, en más de 40 procedimientos nunca han observado reacciones adversas.

Diagnóstico de fístula tardía

La fístula de líquido cefalorraquídeo se debe sospechar en la historia clínica mediante la salida de líquido claro (rinorrea hialina) persistente, sobre todo si ésta es unilateral y se relaciona con esfuerzos. Otros síntomas menos frecuentes son la cefalea y la sensación de sabor salado en la boca o faringe.

Es indispensable el examen cuidadoso de la cavidad nasal con endoscopio de 0 grados y endoscopios angulados, aunque en la gran mayoría de los casos la exploración nasal va a ser completamente normal. En un paciente con fístula, en ocasiones, es posible ver la membrana mucosa más húmeda unilateralmente, aunque esto es muy difícil de apreciar. Un cambio en la presión intracraneal puede provocar la rinorraquia; es útil el inclinar la cabeza hacia adelante y abajo en relación con el cuello. También hacer una maniobra de Valsalva puede ser de utilidad. Los antihistamínicos, esteroides tópicos ó anticolinérgicos tópicos nasales ayudan a distinguir una fístula de una rinorrea hialina por una rinitis alérgica o vasomotora. Ante una fístula estos fármacos no van a mejorar la rinorraquia. Los síntomas de obstrucción nasal y estornudos, mucosa pálida o polipoidea, suelen estar ausentes en pacientes con fístula. Por el contrario, la meningitis de repetición y el neumoencéfalo espontáneo es sugerente de fístula.

Cualquier esfuerzo debe ser hecho por colectar líquido para examen citoquímico y confirmar el diagnóstico, pero desgraciadamente la mayoría de los pacientes no tiene fuga importante que permita tomar una cantidad suficiente de muestra para realizar el estudio.

También se puede medir la cantidad de azúcar del líquido nasal mediante tiras reactivas de destrostix. La concentración de azúcar en el líquido cefalorraquídeo debe ser dos tercios de la sanguínea. El método más preciso para determinar líquido cefalorraquídeo es la presencia de beta 2- transferrina, sin embargo, se requiere un mínimo de 0.5 ml. La cantidad de cloro en LCR es de alrededor de 120 mEq/L, mayor que la cantidad en suero, que es de 98-112 mEq/L.

GESTION 2021-2022

Tratamiento

Hay dos formas de abordar el problema: el tratamiento conservador o el quirúrgico.

Tratamiento conservador

Las fístulas que aparecen en el posoperatorio deben tratarse conservadoramente con el paciente reposo, en cama, en posición supina con la cabeza levantada unos 45 grados, drenaje lumbar y diurético por al menos tres días. Sin embargo, si la fístula persiste el paciente debe operarse.

El drenaje lumbar tiene complicaciones inherentes: convulsiones, formación de hematomas, abscesos y ventriculitis. La infección y la colonización del catéter por estafilococo, en la mayoría de los casos, requieren tratarse con antibióticos profilácticos.

Tratamiento quirúrgico

Los principios básicos para la reparación quirúrgica de las fístulas son: a) la identificación del sitio preciso, b) la preparación cuidadosa del área a sellar, y c) la adecuada colocación del material de injerto.

Con el avance en las técnicas endoscópicas, la reparación por esta vía tiene un porcentaje de éxito cercano a 90% y se evita la morbilidad de la craneotomía. En el acceso endoscópico se realiza una exposición amplia de la zona sospechosa de lesión. Si el defecto aparenta estar en la fóvea etmoidal, se hace una etmoidectomía anterior y posterior, descubriendo todo el techo del etmoides. Si el defecto se encuentra en la lámina cribosa, se aborda entre el cornete medio y el septum nasal. Una vez localizado el sitio de la fístula se remueve la mucosa de alrededor y se legra o se fresa ligeramente el hueso circundante. Cuando el defecto se ubica en la lamela lateral de la lámina cribiforme es difícil localizarlo y, en ocasiones, requiere la resección del cornete medio para poder explorar adecuadamente. Si hay herniación de la duramadre se hace una ablación de la misma con electrocauterio, y la hemostasia para evitar una hemorragia intracraneal.18

Si se colocó un drenaje lumbar en el preoperatorio se extraen aproximadamente 10 a 15 ml de líquido cefalorraquídeo para disminuir la presión y poder colocar el injerto. Enseguida de la preparación del terreno se coloca el injerto que va a sellar la fístula. El injerto puede colocarse entre el hueso y la dura madre (Underlay) o sobre el defecto (overlay).19 Puede ser en una sola capa de injerto o varias. Numerosos materiales han sido descritos para reparar las fístulas de líquido cefalorraquídeo, incluyendo injertos autólogos y heterólogos, biomateriales sintéticos y bioadhesivos, y materiales de empaquetamiento absorbible y no absorbible. Por lo general, cuando las fístulas aparecen durante una cirugía de senos paranasales suelen ser pequeñas (menos de 1 cm) y no requieren materiales con mucho soporte, como en los defectos grandes de la base del cráneo tras la resección de tumores. Ya colocado el injerto se procede a empaquetar con varias capas de material absorbible para darle soporte al injerto.20

GESTION 2021-2022

Cuidados posoperatorios

Están indicados los antibióticos y los diuréticos. La acetazolamida es un diurético que disminuye en 48% la producción de líquido cefalorraquídeo. La dosis recomendada es de 500 mg por día.

El reposo absoluto en cama es también indicado, y en algunas ocasiones conservar la punción lumbar por algunos días permite mantener una presión del líquido cefalorraquídeo en un nivel adecuado mientras se lleva a cabo la cicatrización inicial, teniendo en mente que también puede ser una vía de diseminación de infecciones.

Hemorragia intracraneal

La hemorragia intracraneal secundaria a daño de la arteria cerebral anterior o de la arteria carótida interna puede llevar a un desastre, principalmente cuando hay una exposición insuficiente para lograr controlar el sangrado, como puede ocurrir en cirugía endoscópica. La arteria cerebral anterior corre cerca del nervio olfatorio y es susceptible de laceración si el área cribiforme se daña. El curso de la arteria carótida interna es variable en la región de la pared lateral del seno esfenoidal. De la misma manera, cualquier daño al tejido cerebral puede ser igualmente desastroso y provocar una hemorragia intracraneal.

Las regiones en las que puede ocurrir una lesión arterial con hemorragia intracraneal son:

a. Techo del etmoides, en donde la arteria cerebral anterior se puede dañar mediante ramos intradurales o subaracnoideos
b. En la lámina cribiforme, en donde el daño a la arteria comunicante anterior puede ocurrir.
c. Pared lateral del seno esfenoides, en donde el daño a la arteria carótida interna puede presentarse.

La lesión de la arteria carótida interna es, quizá, la complicación más temida en cirugía endoscópica de senos paranasales, con un potencial significativo de mortalidad. La arteria carótida interna está separada de la mucosa del esfenoides solo por hueso delgado, a menudo menos de 0.5 mm, y duramadre. En estudios anatómicos se ha visto que en 8% de los casos el hueso se encuentra completamente ausente (zonas de dehiscencia), dejando solo mucosa y duramadre sobre la arteria carótida interna. Otros han sugerido una tasa de dehiscencia tan alta como 22%. La lesión de la arteria carótida puede ser desde una laceración con hemorragia masiva inmediata, formación de un pseudoaneurisma con hemorragia tardía, cambios neurológicos por espasmo o trombosis, o casos de fístulas carótico-cavernosas al dañar la pared lateral del seno esfenoidal.2, 21

En la bibliografía se han reportado alrededor de 28 casos de lesión a la carótida interna. El tratamiento de estas complicaciones incluye el inmediato empaquetamiento. La craneotomía por parte de neurocirugía o la oclusión del vaso con balón por parte de radiología intervencionista.

Mantener la perfusión cerebral preservando el vaso sanguíneo es la mejor opción. La reparación vascular se puede intentar a través de diversos medios. Si el defecto en el vaso es pequeño, la coagulación con bipolar en los bordes de la lesión puede controlar la hemorragia. También se ha utilizado músculo como si fuera un parche o a manera de empaquetamiento con algunos casos reportados con éxito. Suturar el vaso puede resultar en estenosis, además de que por el espacio esto resulta prácticamente imposible.22

Daño cerebral directo

La lesión inadvertida del parénquima cerebral puede ocurrir en casos en que la patología misma invada la cavidad nasal, como en el caso de un meningoencefalocele, o que destruya la base del cráneo, haciendo difícil distinguir el límite anatómico entre la fosa nasal y la cavidad craneal.

Al penetrar en el parénquima cerebral el peligro potencial es que se lesionen algunas estructuras vasculares con la consecuente formación de un hematoma intracraneal. De ahí que cuando el cirujano se percata de este problema debe ser cuidadoso en cauterizar apropiadamente cualquier sitio de sangrado, y reparar el defecto en forma inmediata para prevenir complicaciones tardías. Y también cuando el cirujano detecte un meningocele o meningoencefalocele es necesario resecarlos cuidosamente, previa fulguración con electrocauterio bipolar (Video 3). Difícilmente se presentará un déficit neurológico, aunque hay casos reportados de lesión a algunos nervios craneales tras una cirugía endoscópica.

Complicaciones posoperatorias

Meningitis

Es la complicación intracraneal más común tras una cirugía de senos paranasales, que se presenta en la etapa posoperatoria. La infección puede alcanzar las meninges a través de una extensión directa de un defecto en la base del cráneo, a través de los canales vasculares o perivasculares por una tromboflebitis, o a través de los linfáticos. Los signos y síntomas incluyen cefalea severa en el posoperatorio, fiebre, rigidez de nuca, vómito, fotofobia, convulsiones, parálisis de nervios craneales, confusión, letargia, alteración del estado mental, y déficit neurológico focal.15

Bacterias como: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis y estafilococos residen en la vía respiratoria, formando un ecosistema complejo donde el equilibrio es decisivo para mantener el ambiente fisiológico y la integridad de la mucosa. Las bacterias se pueden propagar desde la mucosa sinusal a las estructuras adyacentes, llegando eventualmente a las meninges y creciendo dentro del líquido cefalorraquídeo, donde la respuesta inmune está prácticamente ausente.

Se estima que las tasas de incidencia de meningitis que ocurren después de los procedimientos neuroquirúrgicos oscilan entre 0.8 y 1.5%, con el riesgo más alto reportado después de los procedimientos abiertos y en los casos que se presenta una fuga de líquido cefalorraquídeo durante la cirugía.

El riesgo de meningitis posterior a un procedimiento endonasal es comparable al riesgo de los pacientes que se someten a otros procedimientos neuroquirúrgicos, aunque la vía de acceso quirúrgica (corredor nasal) representa un mayor riesgo de infección por la flora bacteriana de la vía respiratoria.

La incidencia de meningitis después de cirugía endoscópica transesfenoidal alcanza su punto máximo en 2-3 semanas posteriores a la cirugía y es mayor cuando hay una fuga posoperatoria de líquido cefalorraquídeo. Ante la sospecha meningitis se debe de realizar en forma inmediata hemocultivos y punción lumbar (si no existe contraindicación para la misma). El tratamiento requiere el empleo de antibióticos de amplio espectro y esteroides.

La mortalidad acumulada de meningitis después de un acceso endoscópico transesfenoidal, según la bibliografía es de 6%, menor a la informada en la población adulta de pacientes con meningitis bacteriana adquirida en la comunidad.

La profilaxis tiene que considerar los antibióticos de amplio espectro que cubren todos los microorganismos que colonizan los senos paranasales, incluidas las bacterias gramnegativas, teniendo en cuenta agentes antifúngicos específicos sólo si existe un riesgo específico de colonización por Aspergillus.23

Neumoencéfalo

El término neumoencéfalo, una colección de aire en el cráneo, la describió Wolf en 1914. Sin embargo, fue Chiari (1884) quien reportó un caso de aire en el cráneo en un paciente con severa etmoiditis.

El neumoencéfalo a tensión se desarrolla cuando el aire se acumula continuamente en la cavidad craneal, causando un aumento de la presión intracraneal, con cambios neurológicos y la probabilidad de hernia cerebral. Este puede ocurrir como resultado de un defecto en la base del cráneo no reconocido transoperatoriamente, y en consecuencia no reparado.

Los dolores de cabeza severos y el deterioro neurológico justifican la investigación con una tomografía de cráneo urgente, en donde se identifica fácilmente el aire intracraneal cabeza emergente. La tomografía identifica fácilmente el aire intracraneal y en la mayoría de los casos, también se puede identificar el defecto causal en la base del cráneo.

Cualquier paciente con estos hallazgos requiere interconsulta neuro- quirúrgica inmediata.2

La causa exacta no es bien conocida, pero se cree que es debido a dos posibles mecanismos:

a. Efecto de válvula, mecanismo que permite que el aire entre en los espacios intracraneales a consecuencia de un incremento en la presión de la nasofaringe por acción de la tos, estornudos, o sonarse la nariz ante la presencia de un defecto craneal.
b. Efecto de “botella invertida”, cuando sale líquido cefalorraquídeo a través de un defecto dural se crea un gradiente de presión negativa que origina que el aire sea succionado al interior del cráneo.24
c. El aire es entonces atrapado en las meninges o en el cerebro con el consecuente incremento en la presión intracraneal. Los síntomas más comunes son: cefalea, náusea y vómito. En el período posoperatorio inmediato, cambios en la conciencia, convulsiones y meningismo pueden estar presentes.

El tratamiento incluye reposo en cama con elevación de la cabeza, administración de oxígeno al 100% que eventualmente puede reemplazar el dióxido de nitrógeno; esto puede ser suficiente para manejar esta condición. Pero ocasionalmente se requiere de aliviar la presión mediante aspiración con agujas después de un trepano. Enfocándose posteriormente a sellar el defecto en la base del cráneo.

Una medida adicional habría que considerar realizar una intubación o traqueostomía para desviar el flujo de aire desde la vía aérea superior.

Aunque esta patología se asocia con una fuga de líquido cefalorraquídeo, una punción o drenaje lumbares no debe colocarse, porque el gradiente de presión resultante podría causar herniación cerebral.

Absceso epidural

Es una infección supurativa localizada en el espacio entre la duramadre y el hueso subyacente. La etiología, patogénesis y bacteriología son similares al empiema subdural. Es una lesión de crecimiento lento, lo cual explica la presentación clínica insidiosa. El dolor de cabeza es una queja usual, pero el paciente puede estar asintomático hasta que se complica con un empiema subdural o una invasión más profunda (absceso cerebral).4 La resonancia magnética es preferida más que la tomografía ya que permite visualizar pequeñas colecciones.

Puede también diferenciar entre efusión estéril, hematomas y pus. El tratamiento es médico-quirúrgico.

Absceso cerebral

Esta es una de las complicaciones raras en cirugía de senos paranasales. Esto ocurre generalmente secundaria a meningitis o a trombosis de seno cavernoso. La secuencia de eventos es infección de las venas diploicas, llevando a una diseminación de la infección a través de los senos venosos a las venas cerebrales, resultando en cerebritis. Esto ocasiona la formación de un absceso con la licuefacción del parénquima cerebral, el cual es seguido por una proliferación de fibroblastos formando una cápsula en un intento por limitar el daño. Si esto prosigue, llega a romper dentro de ventrículo, resultando en meningitis purulenta con un incremento en la presión intracraneal y quizá llevar a la muerte al paciente.

Los síntomas del absceso cerebral dependen del lóbulo involucrado con ciertas características generales tales como dolor de cabeza, cambio súbito en la personalidad, datos de aumento en la presión intracraneal, datos de meningitis y déficit neurológico focalizado. Los estudios de imagen generalmente revelan el sitio y tamaño de la lesión. Los organismos usualmente responsables son Streptococcus milleri, Staphylococcus aureus, especies de bacteroides y Peptoesteptococcus. El tratamiento es médico-quirúrgico.

Empiema subdural

Es la colección de pus en el espacio entre la duramadre y la membrana aracnoides. La patogénesis involucra tromboflebitis y diseminación de la infección al espacio subdural vía venas emisarias o a una osteomielitis de la base del cráneo acompañada de un absceso epidural. Las manifestaciones clínicas son:

a. Signos y síntomas relacionados a incremento de la presión intra- craneal
b. Irritación meníngea
c. Inflamación cortical focalizada: dando hemiparesia, hemiplejia, parálisis ocular, convulsiones, etc.

El empiema subdural es una urgencia médica y debe ser realizada una exploración quirúrgica inmediata.

GESTION 2021-2022

Trombosis de seno cavernoso

El seno cavernoso está en el espacio entre el periostio del hueso esfenoidal y el desdoblamiento de la duramadre. El seno cavernoso corre a lo largo del hueso esfenoidal de ambos lados en la fosa craneal media. La arteria carótida interna y el sexto nervio craneal pasa a través de él. El tercero, cuarto y quinto par craneal están hallados en la pared lateral. El seno cavernoso es diferente a otros senos venosos, ya que tiene diversos tabiques dividiendo la sangre en espacios. La trombosis del seno cavernoso puede ser causada por tromboflebitis ascendente vía venosa posterior a una infección de los senos paranasales o durante el periodo postoperatorio. Los pacientes presentan dolor de cabeza, proptosis, edema de párpado, nausea, vómito, dolor ocular, papiledema, estasis venosa y hemorragia en el fondo óptico. Síntomas tardíos son total oftalmoplejia causados por daño del tercero, cuarto y sexto par craneal. Pocos pacientes se manifiestan con fiebre alta. El tratamiento incluye altas dosis de antibióticos, anticoagulantes y agentes fibrinolíticos.25

Prevención

El diagnóstico oportuno de una complicación y su adecuado manejo inmediato es sumamente importante parar disminuir la posibilidad de secuelas permanentes en un paciente, e inclusive disminuir la posibilidad de muerte.

Es bien conocido que las variaciones anatómicas pueden contribuir a las complicaciones quirúrgicas a lo largo de la base craneal anterior.3

El adiestramiento en las técnicas endoscópicas es indispensable para trabajar en esta área en una forma más segura. Ello implica tanto prácticas de disección en cadáver, como la supervisión durante la etapa de formación en la residencia, o en un adiestramiento formal. El entrenamiento en estas técnicas es muy importante para adquirir las destrezas en el manejo de los endoscopios, y tener el concepto tridimensional de la anatomía, logrando así la conceptualización de la profundidad en los senos paranasales y principalmente en el laberinto etmoidal.

Las instituciones en todo el país capacitan a muchos residentes anualmente. La supervisión estrecha es primordial en la cirugía sinunasal. Bumm informó que la mayoría de las lesiones ocurrieron cuando los cirujanos en formación se encontraban en la segunda mitad de su residencia. Estos residentes habían llevado a cabo entre 100 y 300 cirugías endoscópicas y frecuentemente en las últimas realizadas no habían sido supervisados, lo cual los hacía sentirse falsamente seguros. Este estudio demostró una diferencia en lugar de la lesión, ya que al principio de su entrenamiento se observó que las lesiones estaban en la parte anterior del etmoides cercano a la inserción del cornete medio (lamela lateral y lámina cribiforme), mientras que las lesione del cráneo en cirujanos más experimentados se ubicaron en las inmediaciones del seno frontal.26

La identificación de las referencias anatómicas es de vital importancia para prevenir las complicaciones, teniendo en mente que estas pueden variar ampliamente de un caso a otro, por lo que el análisis de la tomografía computarizada de cortes milimétricos en el preoperatorio es de mucha importancia para la realización de cualquier procedimiento quirúrgico en esta área. La presencia de la propia enfermedad, el sangrado, o la cicatrización en casos de cirugía previa pueden alterar o distorsionar la anatomía. Además, los estudios preoperatorios deben de ayudarnos a decidir el plan quirúrgico y nos permiten reconocer previamente los casos de riesgo. El conocimiento anatómico no va a ser sustituido por ningún equipo como lo sería el neuronavegador (muy útil en algunos procedimientos), ni el estudio radiológico previo a la cirugía.

Otras consideraciones anatómicas cuando se trabaja a lo largo de la base del cráneo incluyen la extensión de la enfermedad sinusal. La enferme- dad extensa puede afectar la visualización durante la cirugía debido a aumento de la inflamación y el consiguiente sangrado intraoperatorio. Se ha observado que el sangrado es significativo en varias series de casos que tuvieron lesiones iatrogénicas en la base del cráneo. Por otro lado, en otros estudios se ha encontrado que 74% de lesiones en la base del cráneo ocurrieron en pacientes con enfermedad mínima o nula de la mucosa, y esto se explica debido a que, si no hay un proceso tan crónico, existen zonas de hueso más delgadas o débiles que son más fácilmente vulnerables, a diferencia de algunos casos en donde la enfermedad crónica origina un estímulo al hueso formándose zonas de osteoneogénesis con un hueso más denso y difícil de penetrar.3, 27

Los sistemas guiados por imágenes se utilizan cada vez con mayor frecuencia dentro de la sala de operaciones. Cuando se usan estos sistemas, el cirujano debe comprender que existe un error de reconocimiento de estructuras implícito en esta tecnología. Este error de reconocimiento se define como la ubicación de los objetivos de interés en el paciente, en comparación con la ubicación correspondiente en el sistema de navegación alimentado con el estudio de tomografía. Se han realizado diversos estudios y se ha visto que el margen de error es aproximadamente de 2 mm. Por lo tanto, a que tener en cuenta que esta tecnología funciona con un margen de error y no es un sustituto de una comprensión profunda de la anatomía de los senos paranasales y la base del cráneo.28

Debe comenzarse con una técnica cuidadosa, teniendo en mente que existen áreas de mayor riesgo para penetrar inadvertidamente la cavidad craneal. Sin embargo, este tipo de complicaciones suceden, incluso, en manos experimentadas. La idea de practicar una técnica cuidadosa y sin prisas, evitando lastimar ciertas áreas que puedan provocar un sangrado profuso o en capa. Aunque en ocasiones el sangrado no sea tan intenso, los sangrados en capa obstruyen la visión, pudiendo perder de vista las referencias anatómicas en un momento dado y ocasionar desorientación del cirujano. De ahí que se debe cohibir cualquier punto hemorrágico con algodones o cotonoides embebidos en vasoconstrictor, o con el empleo de electrocauterio. Si el sangrado sigue siendo muy profuso y dificulta la visión, lo ideal es detener el procedimiento antes de causar un daño secundario.

Es importante que el cirujano esté consciente que es posible perder la sensación de profundidad en los procedimientos endoscópicos con relativa facilidad, y puede suceder que se traspase la base del cráneo con algunos instrumentos varios centímetros, antes de percatarse de ello y de que el problema sea reconocido, máxime cuando se emplean lentes anguladas.24

La base del cráneo no se encuentra al mismo nivel en toda su extensión. A medida que uno se profundiza más en el área quirúrgica ésta cambia, siendo en la parte anterior mucho más alta que en la parte posterior, por lo que, al intervenir la base del cráneo, en casos de enfermedad extensa, especialmente con pérdida de las referencias anatómicas, es de gran ayuda localizar primero el seno esfenoidal, y partiendo de ahí operar a nivel del techo del etmoides de posterior a anterior.

Hay que tener en cuenta que el proceso uncinado puede tener variaciones anatómicas y estar insertado hacia el cornete medio o, a veces, hacia la base del cráneo, por lo que debe evitarse una manipulación muy brusca hacia la parte superior del mismo. La base del cráneo localizada entre el cornete medio y el septum (lámina cribosa), generalmente se encuentra más abajo que la base del cráneo localizada entre el cornete medio y la órbita (fóvea etmoidal).

En ocasiones la base del cráneo se puede encontrar adelgazada por diversos procesos: poliposis recurrente, osteítis, mucoceles, tumores o sinusitis fúngica. Al trabajar los senos paranasales, uno debe contar con todo el instrumental mínimo necesario para facilitar el trabajo. Se debe escoger el instrumento adecuado y el tamaño apropiado. Un instrumento demasiado grande puede obstruir el campo visual, además de que es más fácil dañar inadvertidamente con el mismo. Operar con un instrumento con el que no se está acostumbrado puede originar problemas técnicos importantes.

Debe evitarse la excesiva manipulación del cornete medio, sobre todo en su inserción vertical. Los movimientos del cornete medio en su parte anterior pueden resultar en una fractura de la base de cráneo con la consecuente fístula de líquido cefalorraquídeo. El cornete superior está insertado en la base del cráneo y debe tenerse cuidado de no traumatizarlo demasiado. La avulsión de las fibras olfatorias puede causar una fístula dural sin fractura.

El uso de instrumentos con motor, como el microdebridador, es común en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de senos paranasales. Un microdebridador aspira mientras gira la cuchilla y corta el tejido aspirado. En consecuencia, una cantidad significativa de tejido se puede eliminar rápidamente. Debido a esta naturaleza agresiva de corte, un microdebridador debe usarse con mucho criterio en áreas susceptibles, como la base del cráneo. Los cirujanos pueden considerar usar instrumentos para morder y agarrar al intervenir en áreas más vulnerables.29

Siempre hay que recordar que las lesiones pueden ocurrir independientemente del instrumento o técnica.

Algunos autores han indicado que el uso del microdebridador conduce a mayores complicaciones, pero por otro lado diversos autores han demostrado que el uso del microdebridador tiene ciertas ventajas: menor tiempo quirúrgico, campo más limpio y libre de sangre. Estos elementos llevan a la conclusión de que la mayor seguridad durante el procedimiento quirúrgico no incrementa el riesgo de complicaciones, por el contrario, las disminuye.30

Revisar la lista del equipamiento e instrumental requerido para el procedimiento, antes de comenzar la cirugía, es decisivo, pues contar con el instrumental adecuado mejorará la precisión quirúrgica.

Disponer de un plan quirúrgico para cada intervención es importante. Trazar un plan de acción con base en la TAC puede disminuir la probabilidad de mayor comprensión de qué detalles pueden esperase durante la cirugía, dándonos una idea clara del índice de Keros, la longitud, altura y pendiente de la base del cráneo, asimetría de la lámina cribiforme, defectos o dehiscencias óseas, entre otras anormalidades anatómicas.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Conclusiones

La cirugía endoscópica de la nariz y los senos paranasales es un procedimiento cada vez más común en nuestra área, demostrando una gran eficacia en una gran diversidad de patologías tanto benignas como malignas, y es un procedimiento quirúrgico seguro. A pesar de ello, no está exento de eventos adversos secundarios de diversa índole, como las complicaciones intracraneales.

Las complicaciones intracraneales por fortuna son de baja incidencia con respecto al resto de las complicaciones.

Ante el avance en las técnicas endoscópicas dirigidas a la patología en la base de cráneo, se ha visto un incremento de las complicaciones intracraneales.

La fístula de líquido cefalorraquídeo es la complicación intracraneal más frecuente, puede sobrevenir en el transoperatorio o en el posoperatorio inmediato y tardío. Su tratamiento es cuando se detecta con precisión el defecto en la base del cráneo, y la reparación quirúrgica un procedimiento con un alto índice de éxito, independientemente del tipo de tejido que se utilice como injerto para sellar el defecto.

Una complicación potencialmente mortal es la lesión a grandes vasos, como la lesión a la arteria carótida interna, que requiere actuar en forma inmediata y el apoyo de un equipo multidisciplinario.

Otras complicaciones intracraneales, como la meningitis y la formación de un absceso epidural, subdural o cerebral son aún menos frecuentes, pero requieren de un alto índice de sospecha, y en ellas cuando el paciente cursa el posoperatorio tórpido, con cefalea importante, fiebre, ataque al estado general y alteraciones de la conciencia. Cuando aparecen datos de focalización o convulsiones, el diagnóstico se facilita, pero las posibilidades de secuelas son muy altas.

Si se produce una lesión en la base del cráneo, el defecto debe evaluarse a fondo. Si el cirujano se percata del daño durante la intervención debe resolverse inmediatamente para tratar de evitar otras complicaciones. Si sobreviene en un entorno postoperatorio, la evaluación debe incluir endoscopia nasal, estudios de imagen, medios de contraste intratecales entre otros.

Fuente

Eulalio Vivar Acevedo

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

ANEXO

Sugerencias para prevenir complicaciones

1. Contar con estudios radiológicos previos a la realización de cualquier procedimiento endoscópico
2. Analizar cuidadosamente el estudio tomográfico para determinar la extensión de la enfermedad y poder prever una potencial complicación.
3. Buscar intencionadamente alguna variante anatómica en los estudios de imagen.
4. Verificar en el estudio tomográfico la integridad de la base del cráneo, el índice de Keros, el grado de neumatización de los senos paranasales y de celdillas de Onodi.
5. Ser cuidadoso al momento de la disección, sobre todo cuando se aproxima uno a la base del cráneo.
6. Contar con un campo quirúrgico limpio de sangre para no dificultar la visión y dar lugar a una complicación.
7. En caso de sangrado ser cuidadoso en la hemostasia y no proseguir el procedimiento quirúrgico hasta que se haya controlado adecuadamente.
8. Contar con el instrumental adecuado: pinzas anguladas y endoscopios angulados para visualizar adecuadamente la base de cráneo.
9. En caso de tener que trabajar algunas zonas óseas lo ideal es contar con un equipo de fresado endoscópico en vez de usar cucharillas y cinceles, que pueden ser más traumáticos.
10. Tener en mente que el microdebridador es de gran utilidad para cualquier procedimiento endoscópico, sin olvidar que se han generado graves complicaciones con su aplicación.
11. Ante la duda de una violación a la base del cráneo es mejor tomarse un poco más de tiempo, verificar si hubo daño o no.
12. Si llega a dañarse la base del cráneo, lo indicado es repararlo de inmediato y administrar antibióticos de amplio espectro para evitar otra complicación posterior.
13. Cuando se interviene la base de cráneo lo ideal es contar con el apoyo de otros servicios: neurocirugía o hemodinamia para que en caso de alguna eventualidad se pueda proceder en forma inmediata.
14. La vigilancia en el posoperatorio inmediato y tardío es decisiva para establecer oportunamente el diagnóstico de alguna complicación.
15. En el paciente posoperado de los senos paranasales, con fiebre, cefalea intensa o alteración del estado de conciencia, sospechar una complicación intracraneal.
16. Concientizar al paciente que ante la aparición de alguno de estos síntomas debe acudir inmediatamente a revisión.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Mosher HP. The applied anatomy and intranasal surgery of the ethmoidal labyrinth. Laryngoscope 1913;23: 881-901. https://doi.org/10.1288/00005537-191309000-00001
2. Martin J, Patadia M. Rare and Other Notable Complications in Endoscopic Sinus Surgery. Otolaryngol Clin North AM 2015; 48(5): 861-69.
3. Kim E, and Russell P. Prevention and management of skull base injury. Otolar- yngol Clin N AM, 2010; 43: 809-16.
4. Maniglia AJ. Fatal and major complications secondary to nasal and sinus surgery. Laryngoscope 1989; 99: 276-383. https://doi.org/10.1288/00005537-198903000-00008
5. Cappabianca P, et al. Endoscopic Endonasal transsphenoidal approach to the sella: towards functional endoscopic pituitary surgery. Minim Invasive Neurosurg 1998; 41: 66-73. DOI: 10.1055/s-2008-1052019
6. Predevello DM, et al. History of endoscopic skull base surgery: its evolution and current reality. J Neuroserg 2007; 107: 206-13. https://doi.org/10.3171/JNS-07/07/0206
7. May M, Levine H, Mester S. Complications of endoscopic sinus surgery: Analysis of 2108 Patients–Incidence and Prevention. Laryngoscope 1994; 104: 1080-83. https://doi.org/10.1288/00005537-199409000-00006
8. Vargas AA, et al. Cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales. Complica- ciones en 150 pacientes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(2):134-7.
9. McManis Ch. Safety in endoscopic sinus surgery. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2008; 16: 247-51.
10. Ortega P, et al. Complicaciones de la cirugía endoscópica nasosinusal. In: Bernal M, Massegur H, Sprekelsen C, et al. Cirugía Endoscópica Nasosinusal Básica y Avanzada. Grafiques Alzamora, Girona, 2001: 257-79.
11. Keros P. On the practical value of difference in the level of the lamina cribrosa of the ethmoid. Z Laryngol Rhinol Otol 1962; 41: 809-13.
12. Solares CA, Lee WT, Batra PS, Citardi MJ. Lateral lamella of the cribriform plate. Software-enabled computed tomographic analysis and its clinical relevance in skull base surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 134 (3): 285-89.
13. Stammberger HR, Kenedy DW. Paranasal sinus anatomic terminology and nomenclature. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995; 104: 7-16. https://doi.org/10.1177/000348949510410s01
14. Kassam Am, et al. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of compli- cations in the authors' initial 800 patients. J Neurosug 2011; 114: 1544-68. https://doi.org/10.3171/2010.10.JNS09406
15. Ulualp SO. Complications of endoscopic sinus surgery: appropriate management of complications." Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2008; 16: 252-59. doi: 10.1097/MOO.0b013e3282fdc3b2
16. McMains KC, et al. Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. Laryngoscope 2004; 114: 1833-36. https://doi.org/10.1097/00005537200410000-00029
17. Mattox DE, Kennedy DW. Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. Laryngoscope 1990; 100:857-62. https://doi.org/10.1288/00005537-199008000-00012
18. Schlosser R, Bolger W. Management of multiple spontaneous nasal meningoen- cephaloceles. Laryngoscope 2002;112: 980-85. https://doi.org/10.1097/00005537-200206000-00008

19. Hegazy HM, et al. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrea: A meta-Analysis. Laryngoscope 2000; 110: 1166-72. https://doi.org/10.1097/00005537-200007000-00019
20. Platt MP, Parnes SM. Management of unexpected cerebrospinal fluid leak during endoscopic sinus surgery. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2009; 17: 28-32. doi: 10.1097/MOO.0b013e32831fb593
21. Karam E, et al. Carotid-cavernous fistula after functional endoscopic sinus surgery. The Journal of Craniofacial Surgery 2009; 20: 556-58. doi: 10.1097/SCS.0b013e- 31819ba1e8
22. Gardner PA, et al. Carotid artery injury during endoscopic endonasal skull base surgery: Incidence and Outcomes. Operative Neurosurgery 2013; 73: 261-69. https://doi.org/10.1227/01.neu.0000430821.71267.f2
23. Pagliano P, et al. Characteristics of meningitis following transsphenoidal endo- scopic surgery: a case series and a systematic literature review. Infection 2017; 45(6): 841-48. https://doi.org/10.1007/s15010-017-1056-6
24. Reardon EJ. Navigational risks associated with sinus surgery and the clinical effects of implementing a navigational system for sinus surgery. Laryngoscope 2002; 112: 1-19. https://doi.org/10.1002/lary.5541121301
25. Kaluskar SK, and Sachdeva S. Intracaneal Complications. In: Complications in Endoscopic Sinus Surgery. Diagnosis, prevention and management. 2a ed: JAYPEE, 2006; 80-100.
26. Bumm K, et al. Localization in infliction pattern of iatrogenic skull base defects following endoscopic sinus surgery at a teaching hospital. Auris Nasus Larynx 2009; 36: 671-6. https://doi.org/10.1016/j.anl.2009.03.004
27. Stankiewicz JA, Chow JM. The low skull base. An invitation to disaster. Am J Rhinol 2004; 18: 35-40. https://doi.org/10.1177/194589240401800108
28. Labadie RF, Daavis BM, Fitzpatrick JM. Image-guided surgery: what is the accu- racy? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 13: 27-31.
29. Church CA, et al. Endoscopic repair of large skull base defects after powered sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129 (3): 204-9. https://doi.org/10.1016/S0194-5998(03)00521-7
30. Chou TW, et al. Multiple analyses of factors related to complications in endoscopic sinus surgery. J Chin Med Assoc. 2016; 79(2): 88-92. https://doi.org/10.1016/j. jcma.2015.11.001222

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Alteraciones en la cicatrización por cirugía endoscópica nasosinusal

Puntos clave

- La mayor parte de las complicaciones en la cicatrización por cirugía nasosinusal se relacionan con el estado inflamatorio intrínseco del sitio quirúrgico y los factores ambientales que lo afectan.
- Las complicaciones suelen originarse por la técnica quirúrgica o el seguimiento posoperatorio inadecuado.
- Es importante evitar zonas de denudación mucosa y exposición de hueso.
- El cirujano debe practicar una cirugía limpia, que favorezca la recuperación de la función nasosinusal, tomando en cuenta los factores ambientales y procesos
- biológicos intrínsecos que afecten la cicatrización.

Consideraciones conceptuales

División funcional de la nariz

El rinólogo debe considerar al complejo nasosinusal la asociación de tres unidades funcionales distintas:1

a. Nariz respiratoria: constituida por el septo, el cornete inferior y la zona valvular. A través de esta división pasa 85% del flujo aéreo en condiciones normales. Las alteraciones en esta zona (deformidad o perforación septal, hipertrofia o atrofia de cornetes inferiores) repercuten directamente en la obstrucción y el flujo aéreo anormal.

b. Nariz olfatoria: constituida, esencialmente, por el complejo etmoidal (incluidas las celdillas etmoidales), vestíbulo y corredor olfatorios. Las alteraciones en esta zona pueden provocar de manera directa sinusitis etmoidal y, con frecuencia, disosmias. El etmoides puede tener un microambiente proinflamatorio, con tendencia a mala cicatrización.2,3

c. Los senos paranasales maxilar, frontal y esfenoidal también pue- den designarse senos paraetmoidales por la íntima relación que guarda su drenaje y ventilación con el complejo etmoidal. De hecho, gran parte de las afecciones en los senos son secundarias a padecimientos localizados en el etmoides. La exostosis se relaciona con irrigación de soluciones frías empleadas para el lavado nasal posoperatorio.

Generalidades

Para los cirujanos de nariz y senos paranasales pocas cosas pueden resultar más frustrantes que ver cómo una cirugía inicialmente exitosa se complica durante el seguimiento posoperatorio por alteraciones en la cicatrización. Aunque exista buena preparación preoperatoria y se lleve a cabo una técnica quirúrgica adecuada puede haber alteraciones cicatriciales como: sinequias o mucoceles. En muchos casos se debe a factores ambientales o inflamatorios propios del paciente que no se consideraron o identificaron con antelación y predisponen a mala cicatrización. En otras situaciones los trastornos en la cicatrización se relacionan directamente con el acto médico y pueden evitarse o tratarse oportunamente, antes de suponer una complicación. El cirujano debe practicar una cirugía limpia, que favorezca la recuperación temprana de la

función nasosinusal, tomando en cuenta los factores ambientales y procesos biológicos intrínsecos del paciente que afecten la cicatrización. Por tanto, debe llevarse siempre el seguimiento posoperatorio cuidadoso y a largo plazo.

Factores ambientales

Daño térmico

En el largo plazo se han reportado lesiones exostóticas en cavidades posquirúrgicas. Estas lesiones se identifican en estudios tomográficos de control y no deben confundirse con procesos de osteoneogénesis cicatricial posquirúrgica. La exostosis se relaciona con irrigación de soluciones frías empleadas para el lavado nasal posoperatorio. El fenómeno se compara con la aparición de exostosis en los conductos auditivos externos de nadadores expuestos al agua fría.4 Hasta la fecha existe poca información en torno al supuesto daño térmico de los lavados nasales, aunque éstos se emplean de manera casi universal en la práctica rinológica.

Contaminación ambiental

Diversos estudios señalan que los pacientes expuestos a mayores concentraciones de partículas contaminantes del medio ambiente tienen alto riesgo de padecer rinosinusitis crónica.5

Además del daño directo de las partículas contaminantes en el epitelio respiratorio, se ha demostrado que la exposición a contaminantes durante el embarazo o en los primeros años de vida predispone al niño a padecer alergia respiratoria, lo que a su vez favorece la aparición de algunos tipos de sinusitis crónica.6 Exposición laboral

Los datos actuales permiten extraer conclusiones definitivas de la exposición ocupacional o ambiental a agentes químicos o solventes de pacientes con inflamación nasosinusal crónica.5

Tabaquismo

Se ha demostrado ampliamente que el humo del tabaco afecta el aclaramiento mucociliar y la ciliogénesis de manera dosis-dependiente. Existe, además, un subgrupo de pacientes con hipersensibilidad al tabaco que los predispone a procesos inflamatorios crónicos de la vía aérea superior. Estos pacientes tienen alteraciones en la inmunidad innata del epitelio nasosinusal y defectos en la expresión de membrana de receptores tipo-Toll, menor activación de macrófagos tisulares y disminución de la producción local de proteínas del complemento y de βdefensinas tipo 2.5 Estas últimas son enzimas bacteriostáticas altamente efectivas contra bacterias grampositivas: algunas especies de estafilococos y estreptococos, con efecto citotóxico en bacterias gramnegativas.

La exposición a contaminantes durante el embarazo o en los primeros años de vida predispone al niño a padecer alergia respiratoria.

El humo del tabaco también se relaciona con menor producción de IL-8 por parte de los linfocitos Th1, lo que disminuye la quimiotaxis y activación de neutrófilos tisulares locales, facilita la colonización y formación de biopelículas bacterianas en las cavidades posquirúrgicas.

El humo del tabaco induce daño directo en el epitelio nasosinusal y causa metaplasia escamosa.5 Algunos autores han demostrado relación significativa entre el tabaquismo y la poliposis nasosinusal, a través de un efecto proinflamatorio etmoidal.7

Varios estudios señalan que los pacientes que fuman y son intervenidos mediante cirugía nasosinusal, tienen peor desenlace posquirúrgico, con menor control de los síntomas y mayor requerimiento de cirugías de revisión.8 El tabaquismo pasivo también ha demostrado interferir con la regeneración ciliar de niños intervenidos de cirugía nasosinusal.9

Factores intrínsecos del paciente

Factores localizados en la región nasosinusal

Son los factores tisulares preexistentes del sitio anatómico que será tratado quirúrgicamente.

Remodelación tisular local

La inflamación crónica puede inducir cambios irreversibles en la mucosa comparables con los fenómenos de remodelación bronquial de pacientes con asma no controlada a largo plazo. Se han detectado concentraciones elevadas del factor de crecimiento transformante beta (TGF-

β) que aumentan la concentración y activación de fibroblastos y miofibroblastos en el epitelio sinusal de pacientes con sinusitis crónica. Las células pro- inflamatorias (granulocitos, principalmente eosinófilos) producen estas grandes cantidades de TGF-β, además de IL-11 e IL-17, que en conjunto provocan un mayor depósito de colágeno en la membrana basal del epitelio. De hecho, existe relación directa entre el grado de inflamación eosinofílica y engrosamiento de la membrana basal que caracteriza a la rinosinusitis crónica. Desafortunadamente, el depósito tisular de colágeno es un fenómeno irreversible asociado con la evolución de la enfermedad inflamatoria, llegando a un punto en el que los corticosteroides tópicos y sistémicos no ofrecen prácticamente ningún beneficio.10 La remodelación profibrótica lógicamente repercute en la cicatrización posquirúrgica exagerada, con subsiguiente formación de sinequias y fibrosis, además de impedir el aclaramiento mucociliar, aún con la cirugía bien realizada. Por lo mismo, algunos autores han propuesto diversas técnicas quirúrgicas radicales para eliminar la mucosa disfuncional.11

Osteítis

En algunas formas severas de rinosinusitis crónica, como la fibrosis quística o poliposis nasosinusal, suelen observarse zonas de osteítis o engrosamiento óseo en los estudios de imagen de pacientes sin antecedentes de cirugía previa. Esta reacción osteítica es un factor de mal pronóstico para la cicatrización posquirúrgica, pues favorece fenómenos de osteoneogénesis que pueden causar estenosis u obstrucción de las cavidades quirúrgicas y persistencia de la inflamación local.12, 13 Se ha relacionado a la osteítis con la identificación de Pseudomonas o cirugías previas.14 Algunos autores recomiendan el fresado del hueso osteítico, con la finalidad de evitar una reacción exagerada de osteoneogénesis.12

Biopelículas bacterianas y sobreinfección crónica

Sin duda, la colonización de cavidades posquirúrgicas por biopelículas (Biofilms en inglés) representa un factor adverso para la adecuada cicatrización. Embebidas en esa matriz, las bacterias sobreviven fácilmente a la administración de antibióticos, propiciando un estado de sobreinfección e inflamación permanentes.15, 16

Un estudio demostró que 76% de los pacientes intervenidos de cirugía endoscópica de senos paranasales por sinusitis crónica (con o sin polipoisis) tiene biopelículas bacterianas.17

Las biopelículas también pueden tener participación importante en la poliposis nasosinusal, a través de la colonización crónica por Staphylococcus aureus productor de enterotoxina. La enterotoxina puede funcionar como superantígeno, estimulando de manera directa y no específica al receptor de células T, para producir la activación policlonal de células T veinte veces más potente que la mediada por la activación antígeno-específica del receptor a través de una molécula presentadora de antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad.17, 19 También se ha demostrado que la enterotoxina del Staphylococcus aureus favorece la resistencia local a glucocorticoides, lo que interfiere con la acción benéfica de los fármacos durante el proceso de cicatrización.20

Alergia local

Se han descrito episodios de alergia local etmoidal, identificando en el tejido polipoide lamoidal. En el tejido polipoide se identifica la enterotoxina de Staphylococcus aureus de pacientes que simultáneamente tienen pruebas cutáneas negativas y ausencia de reacción sistémica al mismo antígeno.18 Algunos hongos, notablemente especies de Alternaria, se han relacionado con este tipo de alergia local.21 La alergia local en la mucosa etmoidal refuerza la teoría de inmunidad propia en el etmoides.1

Autoinmunidad local

En pacientes con poliposis nasosinusal se han identificado auto-anticuerpos antinucleares de tipo IgA e IgM en la mucosa etmoidal y en el tejido polipoideo.22 Es interesante recalcar que aunque no se encontraron dichos auto-anticuerpos en la mucosa del cornete medio de los mismos pacientes, se refuerza nuevamente la teoría del etmoides como órgano olfatorio vestigial con inmunidad propia.1, 22 Las repercusiones de esta teoría son importantes, pues la reacción autoinmunitaria etmoidal, sin duda, es desfavorable para los procesos de cicatrización.

Poliposis nasosinusal

Los pacientes con poliposis nasosinusal suelen tener mayor tasa de cirugías de revisión y procesos inflamatorios locales: degeneración polipoidea, edema, fibrosis y recurrencia de los pólipos.23 (Figura 3) El etmoides funciona como microambiente en el que persiste la inflamación, generalmente de predominio eosinofílico, que favorece la fibrosis, osteítis, sobreinfección y remodelación mucosa irreversible.2, 3, 10

La génesis de algunos mucoceles también se ha relacionado con la poliposis nasal, incluso se han descrito mucoceles en pacientes con pólipos nasales no intervenidos previamente.24

Es importante recalcar que los fenómenos de alergia y autoinmunidad locales, y poliposis nasosinusal, son propios del etmoides; la afección de los senos frontal, maxilar y esfenoidal se origina solo por contigüidad y debe resolverse al controlar el proceso inflamatorio etmoidal.

Cicatrización previa

En sujetos con antecedente de traumatismo, radioterapia local o cirugía previa suele haber sinequias y fibrosis. El tejido previamente cicatricial favorecerá la cicatrización inadecuada en cirugías subsecuentes.25

Factores sistémicos

Rinitis alérgica

Sin duda es uno de los factores etiológicos fuertemente asociados con inflamación nasosinusal crónica (60-85% de los casos).26, 27, 28

Además de causar importante inflamación sistémica y local, con edema, infiltración eosinofílica y liberación de citocinas proinflamatorias, la alergia se ha relacionado con resistencia a los glucocorticoides locales y sistémicos. La mayoría de los pacientes posoperados mediante cirugía endoscópica por sinusitis crónica reciben este tipo de fármacos para el control posquirúrgico de la enfermedad de base, por lo que su resistencia favorece la inflamación perenne y mala cicatrización.29 También se ha reportado que las concentraciones elevadas de histamina estimulan la quimiotaxis y proliferación de fibroblastos tisulares, lo que induce mayor fibrosis y mala cicatrización posquirúrgica.30

Enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA)

También conocida como síndrome de Samter o enfermedad de Widal, esta enfermedad se caracteriza por grados extremos de inflamación en la vía aérea superior e inferior, lo que clínicamente resulta en rinosinusitis crónica eosinofílica, con o sin poliposis nasal, asma e intolerancia a la aspirina y otros inhibidores COX-1.31 La poliposis nasosinusal asociada con EREA es la de mayor severidad, genera elevadas tasas de recurrencia y cirugías de revisión, peor pronóstico funcional y asma de difícil control.32-35 La inflamación etmoidal severa se relaciona, también, con trastornos de cicatrización local. Los pacientes con esta alteración pue- den beneficiarse de los glucocorticoides sistémicos y desensibilización a la aspirina, pues favorecen menores tasas de recurrencia y cirugías de revisión, mejor puntuación en las escalas endoscópicas y de síntomas, y buena cicatrización.36-39

Asociación entre asma y sinusitis crónica

La mayor parte de la información referida en la EREA se repite en pacientes tolerantes a AINES, que suelen padecer asma y rinosinusitis crónica, con o sin atopia demostrable. Se ha reportado que los pacientes asmáticos tienen mayor inflamación de la vía aérea y elevada tasa de cirugía nasosinusal de revisión.40, 41

Síndromes asociados con poliposis nasosinusal

La fibrosis quística, discinesia mucociliar primaria (incluido el síndrome de Kartagener) y las inmunodeficiencias primarias son enfermedades que estimulan la inflamación crónica de la vía aérea en general. En estos pacientes suele haber un patrón de inflamación nasosinusal de franco predominio neutrofílico, con importante coexistencia de biopelículas por Pseudomonas aeruginosa.42, 43, 44

Vasculitis y enfermedades granulomatosas

La granulomatosis con poliangitis y su variante eosinofílica (previamente conocida como enfermedad de Churg-Strauss), entre otras aún más raras, son enfermedades caracterizadas por afección tisular extrema, con infiltrado inflamatorio crónico perivascular, edema, tejido de granulación y fibrosis que alteran directamente la cicatrización posquirúrgica.45 Debe tenerse un alto grado de sospecha y controlarlas lo mejor posible, antes de efectuar la cirugía y durante el seguimiento posquirúrgico. La granulomatosis con poliangitis se asocia con sinequias nasosinusales y osteítis en su fase cicatricial; por lo tanto, estos pacientes carecen de una buena cicatrización.45

Falla en la cicatrización por cirugía endoscópica nasal

Deformidad septal

La septoplastia es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente asociado con cirugía endoscópica nasosinusal. Entre sus ventajas, mejora la función respiratoria y aporta un efecto positivo en los síntomas generales del paciente. A pesar de ello, es frecuente que el cirujano endoscopista no corrija la desviación septal mientras ésta no interfiera con el paso del endoscopio hacia la zona quirúrgica.46 Esta práctica puede resultar perjudicial, porque se ha demostrado que la desviación septal no tratada favorece directamente la aparición de sinequias, lateralización del cornete medio, incluso el cierre temprano por obstrucción fibrosa por sinusotomía maxilar en el lado de la desviación.46 El cornete medio paradójico puede tener el mismo efecto que la deformidad septal, causando estrechamiento del meato medio.

Hipertrofia de los cornetes inferiores

Esta alteración suele asociarse con rinitis crónica. Si bien no interfiere directamente con la cicatrización de los senos paranasales por cirugía endoscópica, puede dificultar las curaciones posoperatorias o el paso de medicamentos tópicos hacia las cavidades quirúrgicas.

GESTION 2021-2022

Defectos en la cicatrización específicos por cirugía endoscópica

La mayor parte de las cirugías endoscópicas de nariz y senos paranasales acceden primordialmente al laberinto etmoidal, región en la que pueden encontrarse casi todas las complicaciones del proceso cicatricial. Los reducidos espacios quirúrgicos, las frágiles láminas óseas y la delicada mucosa que las recubre pueden lastimarse fácilmente de manera inadvertida. De hecho, la mayor parte de las alteraciones cicatriciales de los senos maxilar, frontal y esfenoidal se originan por procesos cicatriciales o alteraciones en el etmoides. Por orden de frecuencia, los trastornos en la cicatrización por cirugía etmoidosinusal incluyen: sinequias, lateralización del cornete medio, etmoidectomía incompleta (incluida la uncinectomía incompleta y celdillas de Haller no identificadas), estenosis del receso frontal, estenosis de la antrostomía maxilar y mucoceles.12, 46, 47 Con menor frecuencia ocurren estenosis de la esfenoidotomía y sinusitis esfenoidal iatrogénica. Sinequias

Son adherencias de tejido fibroso que suelen formarse entre dos superficies cruentas o con erosión mucosa cercanas entre sí. Las sinequias representan la complicación posquirúrgica más frecuente por cirugía sinusal (10 a 40% de los casos).46

Se han descrito factores prequirúrgicos de riesgo que predisponen a la formación de sinequias después de la cirugía etmoido-sinusal. Los más importantes son: cirugía etmoidal previa, coexistencia preoperatoria de sinequias, deformidad septal, costras o granulomas en las fosas nasales y peores puntajes prequirúrgicos, tanto radiológicos como endoscópicos.43

En relación con el último punto, las sinequias pueden ser una manifestación de inflamación crónica y fibrosis expresada por algunos casos. Estos pacientes muestran alteraciones en la inmunomodulación de los fibroblastos nasales.10

Muchas veces las sinequias no conllevan ninguna repercusión clínica mientras no interfieran con el drenaje y la ventilación de las cavidades sinusales. De hecho, algunas veces se crean sinequias iatrogénicas de manera voluntaria entre el septum nasal y el cornete medio para evitar que este último se desplace lateralmente y cierre la cavidad etmoidal.48

Las repercusiones clínicas asociadas con las sinequias pueden:

1. Indicar un fenotipo de enfermedad más severa.
2. Causar obstrucción directa del flujo aéreo y ventilación.
3. Impedir la motilidad mucociliar y el drenaje.
4. Impedir el paso de los medicamentos tópicos hacia la cavidad donde se efectuó la etmoidectomía.

La prevención de las sinequias durante el procedimiento quirúrgico es el punto clave del tratamiento. Es importante evitar erosiones o laceraciones de la mucosa, sobre todo en áreas anatómicas estrechas. Deben utilizarse instrumentos cortantes para resecar los septos óseos sin ejercer tracción alguna en la mucosa del hueso que permanecerá en la región quirúrgica y así evitar las zonas de hueso denudado.12 También es importante corregir todas las alteraciones anatómicas que causen estrechamiento de la zona quirúrgica, como las desviaciones septales o los cornetes paradójicos. En algunas regiones es útil el diseño de colgajos mucosos que permiten cubrir cierta zona denudada de mucosa, lo que impide que dos superficies cruentas se adhieran.

Al terminar la disección pueden emplearse espaciadores o taponamientos de material absorbible (geles o espumas impregnadas de antibiótico y corticosteroides) para favorecer la cicatrización local. El espaciador ideal debe ser absorbible, hemostático y capaz de estimular la cicatrización; sin embargo, los agentes hemostáticos comúnmente aplicados (surgicel® o gelfoam®) son poco efectivos para la adecuada cicatrización temprana. Los estudios recientes demuestran resultados prometedores con microesferas porosas de polisacáridos o gel de Chitosan, que parecen ser benéficos en la cicatrización y funcionan como hemostáticos locales al aplicarlos al finalizar la cirugía.49, 50

Algunos autores señalan que la mitomicina C, aplicada localmente al término de la disección, disminuye la formación de sinequias en 66% de los casos;51 sin embargo, su indicación aún se discute.52

Incluso se han empleado diversos tipos de espaciadores y materiales no absorbibles como: Silastic®, férulas de silicón o dedos de guante, con la finalidad de mantener abierta la cavidad quirúrgica y evitar el contacto entre superficies cruentas durante las primeras fases de la cicatrización.49, 53 El espaciador no absorbible debe permanecer en el sitio quirúrgico por lo menos 48 horas, con la intención de disminuir significativamente la incidencia de sinequias o lateralización del cornete medio.54 Se ha reportado, además, que impregnar los espaciadores, absorbibles o no, con glucocorticoides aporta un efecto benéfico adicional en la cicatrización local.54, 55

Si a pesar de una buena técnica quirúrgica y el empleo de espaciadores hubo formación de sinequias, es importante resecarlas tempranamente durante las curaciones, antes de que lleguen a ser demasiado extensas o consolidarse. De acuerdo con diversos estudios, se sugiere efectuar curaciones posoperatorias una vez por semana, pues uno de los principales factores asociados con la formación de sinequias es la coexistencia de costras en exceso.56, 57 Durante las curaciones deben retirarse solo las costras que se desprendan con facilidad y evitar a toda costa producir algún sangrado o erosión de la mucosa. En ocasiones puede considerarse oportuno interponer algún material absorbible o no absorbible entre dos superficies erosionadas, con la finalidad de evitar la formación de nuevas sinequias.

Hasta la fecha se discute la necesidad y frecuencia de curaciones posquirúrgicas. Sin embargo, una revisión sistemática de 2018 demostró que las curaciones no conllevan riesgos significativos y los pacientes evaluados tuvieron mejores puntajes en las escalas sintomáticas y endoscópicas.58

Los lavados nasales con soluciones iso o hipertónicas son importantes para evitar la formación de costras en exceso en las cavidades quirúrgicas porque facilitan la remoción temprana de costras, coágulos y biopelículas durante las curaciones.59 Algunos autores sugieren utilizar champú para bebé como agente surfactante, para eliminar fácilmente las costras y biopelículas de las cavidades quirúrgicas, y así favorecer una mejor cicatrización.60

Lateralización del cornete medio

Esta complicación se relaciona íntimamente con la formación de sinequias y comparte mecanismos biológicos similares. De hecho, es común que ambas complicaciones aparezcan simultáneamente, pues las mismas sinequias pueden ejercer una tracción en el cornete medio, hacia una posición lateral. La lateralización del cornete medio, por sí misma, rara vez es sintomática; sin embargo, se asocia con mayor requerimiento de cirugías de revisión, porque favorece la aparición de estenosis del receso frontal, con atrapamiento de mucosa

inflamatoria etmoidal y mucoceles, además de impedir las curaciones y penetración de fármacos hacia la cavidad quirúrgica.61, 62

En ciertas alteraciones es necesaria la remoción parcial o completa de la mucosa etmoidal para obtener un mejor control; por ejemplo, en pacientes con poliposis nasosinusal difusa se ha demostrado que la cirugía radical con remoción de la mucosa ofrece mejores resultados en la función nasosinusal a mediano y largo plazo, y menor tasa de recurrencia.63 No obstante, la denudación de hueso en la cavidad de etmoidectomía estimula una mayor reacción fibroblástica, con engrosamiento mucoso y fibrosis que característicamente inducen cicatrización contráctil, con subsiguiente tracción del cornete medio o sus remanentes, colapsando la cavidad de etmoidectomía.62

La resección parcial o total del cornete medio también favorece que el remanente de su lámina vertical se desplace en dirección lateral y colapse a la cavidad de etmoidectomía.62, 64 En un estudio reciente, nuestro grupo demostró que la preservación del cornete medio disminuye significativamente la tasa de complicaciones de cicatrización, como la lateralización del cornete, el colapso de la etmoidectomía o la formación de mucoceles, aún en cirugías con remoción mucosa.62

Otro factor importante en la lateralización del cornete medio es la pérdida de su estabilidad estructural. La manipulación excesiva del cornete, como la medialización forzada durante la etmoidectomía o lateralización en casos de esfenoidotomía transnasal, puede fracturar la lámina vertical o sus inserciones. También puede desestabilizarse el cornete al resecar completamente su lamela basal, al disecar las celdillas etmoidales posteriores. Por lo mismo se recomienda manipular lo menos posible el cornete medio y preservar la porción horizontal de su lamela basal, disecando al etmoides posterior por arriba de la misma.62

Existen técnicas quirúrgicas que devuelven cierta estabilidad al cornete medio después de la cirugía etmoidal. Puede crearse voluntariamente una sinequia entre la cabeza del cornete medio y el septum al erosionar la mucosa de ambas estructuras.48 Incluso suturar ambos cornetes medios contra el septum. Esto último ha mostrado un costo-beneficio óptimo y altamente efectivo para prevenir la lateralización de los cornetes.65

Algunos autores sugieren efectuar una incisión en la porción posterior de la lamela basal del cornete medio, con la finalidad de liberar la tensión cicatricial en esa zona y facilitar la medialización quirúrgica del cornete.66 Otros cirujanos proponen, además, la resección submucosa de la lámina ósea vertical del cornete medio, con el mismo fin de reducir la posibilidad de lateralización.67 Incluso pueden emplearse taponamientos o espaciadores etmoidales, como los descritos para la prevención de sinequias.49

Etmoidectomía incompleta

Durante la cirugía funcional suelen preservarse las celdillas etmoidales que no están afectadas. Sin embargo, en ciertas zonas, sobre todo en el complejo osteomeatal y el receso frontal, algunas particiones óseas no identificadas adecuadamente, desplazadas de forma inadvertida o resecadas incompletamente, pueden favorecer la aparición de una nueva alteración inflamatoria o persistencia de inflamación. La resección incompleta del proceso uncinado puede no identificar el ostium de drenaje del seno maxilar o que haya una estenosis persistente del infundíbulo etmoidal, lo que genera de manera secundaria inflamación maxilar etmoidal persistente.12 La celdilla de Haller no identificada, o resecada de manera incompleta, también puede causar estenosis del infundíbulo etmoidal. Figura 6

En el receso frontal, la resección inadecuada de la porción superior del proceso uncinado o la resección inadecuada de las celdillas del agger nasi, supraorbitarias o etmoidofrontales, pueden afectar la curación o aparición de novo de sinusitis frontal,12 además de favorecer la formación de mucocele frontoetmoidal.24, 68

En pacientes con enfermedad inflamatoria crónica severa (poliposis nasal) la disección etmoidal incompleta se asocia con elevadas concentraciones de IgE, peores puntajes de índices sintomáticos y mayor descontrol del asma, lo que confirma la función central del microambiente etmoidal en la inflamación del resto de la vía aérea.69

Estenosis u obstrucción del conducto nasofrontal

El receso frontal es una de las zonas quirúrgicas más difíciles de acceder por su estrechez, alta complejidad y variabilidad anatómica. Es fácil que se produzcan erosiones mucosas o fracturas inadvertidas de las láminas óseas que delimitan a cada espacio, además de denudación circunferencial de la mucosa con exposición ósea. Todo esto produce inflamación crónica, fibrosis y osteoneogénesis con subsecuente obstrucción del drenaje nasofrontal.12 Se estima que la estenosis nasofrontal ocurre en 33-50% de las cirugías funcionales del etmoides, y 12-30% de estos casos requerirán cirugía de revisión.70, 71

La lateralización del cornete medio y la coexistencia de sinequias también puede ocluir el receso frontal y ocasionar sinusitis frontal crónica o mucocele.

Para evitar la estenosis nasofrontal es fundamental el tratamiento correcto de los tejidos y la preservación de la mucosa durante la disección. Es importante la evaluación prequirúrgica minuciosa del drenaje nasofrontal en los estudios de imagen, y adecuada identificación de las estructuras durante el procedimiento. Debe considerarse que, a diferencia de la osteítis e inflamación residual, el resto de las estenosis del conducto naso-frontal son iatrogénicas.72

Debido a la relación directa entre la inserción superior del proceso uncinado y el drenaje del seno frontal, la uncinectomía incompleta o demasiado traumática puede ser suficiente para provocar sinusitis frontal. En la misma medida, la uncinectomía bien realizada es suficiente para liberar el drenaje del seno frontal.64, 73 Durante la permeabilización del ostium frontal, también puede ser útil la ampliación del receso frontal, resecando el hueso a nivel de la axila o inserción anterosuperior del cornete medio. Esto permite la visión directa del receso frontal y resección completa de las celdillas del aggernasi, para generar el acceso directo al ostium frontal.74 Después de finalizar el procedimiento se coloca un colgajo de la misma mucosa del cornete medio hacia el receso frontal para evitar su estenosis o lateralización.74, 75

Al igual que en el etmoides, también se han empleado férulas y espacia- dores de diversos materiales absorbibles o no absorbibles en el receso frontal, con la finalidad de evitar un proceso de re-estenosis.69 Algunos autores emplean, también, la irrigación o aplicación directa de glucocorticoides para mejorar la cicatrización local.76, 77

La osteítis previa es uno de los principales factores de riesgo para el fracaso en la cirugía del seno frontal, pues genera una reacción severa de neoformación ósea después de la cirugía, con subsiguiente estenosis y obstrucción del drenaje nasofrontal.12, 13, 14 En estas circunstancias es necesario el uso de fresas de alta

velocidad para re-permeabilizar el seno frontal mediante alguna de las técnicas descritas por Draf, donde se realiza el fresado más o menos extenso del hueso del piso de los senos frontales.12, 13, 78

La mayor parte de fallas en la cirugía endoscópica del seno maxilar son idénticas a las descritas para otras áreas anatómicas.

La sinusotomía maxilar o meatotomía media no son técnicas del todo inocuas, como pudiera pensarse. Algunos estudios han mostrado que el traumatismo quirúrgico del ostium puede resultar perjudicial, porque tiene el potencial de producir un flujo aéreo anormal dentro del seno, afectar el aporte vascular y la inervación de la mucosa, e interferir en mayor o menor grado con el aclaramiento mucociliar.79 Se ha observa- do que por más amplia que sea la antrotomía, el flujo de moco seguirá dirigiéndose principalmente hacia las zonas del ostium natural que no se hayan alterado en la mucosa.79 Por lo mismo, se recomienda no alterar el ostium maxilar a menos que se identifique alguna alteración inflamatoria o se encuentre estenótico.

La primera causa de falla en la meatotomía media es la obstrucción persistente.12, 80 Puede originarse por la resección incompleta del proceso uncinado, que a su vez encubre la enfermedad inflamatoria residual o evita la visualización del ostium natural, lo que ocasiona que éste último se excluya dentro del área de la meatotomía, generando un fenómeno de recirculación del moco entre el ostium natural y la meatotomía, con sobreinfección de secreciones e inflamación crónica.81 En ocasiones el proceso uncinado se encuentra atelectásico o adherido a la lámina papirácea, lo que dificulta su remoción completa.

Otra causa frecuente de obstrucción del ostium natural del maxilar es la estenosis o cierre completo por fibrosis, sobre todo cuando se resecó demasiado la mucosa de manera circunferencial en el ostium. También puede haber obstrucción causada por sinequias entre el ostium y alguna celdilla etmoidal residual, o un cornete medio lateralizado.

En ocasiones, la meatotomía media bien realizada puede complicarse con inflamación crónica por drenaje anómalo de secreciones purulentas provenientes del seno frontal o del etmoides anterior. En estos casos la cirugía de revisión etmoido-frontal resuelve el problema maxilar.12, 80

Los cuerpos extraños representan una causa adicional de inflamación maxilar persistente, sobre todo hacia el piso del seno. Pueden encontrarse secuestros óseos por fragmentos de hueso desprendidos en cirugías previas, piezas dentarias o material de endodoncia.12, 80 Es importante descartar la coexistencia de fístulas oroantrales.

La persistencia de sinusitis maxilar suele deberse al remodelamiento irreversible de la mucosa, incluso a la extensa reacción osteítica subyacente. En estos casos puede erradicarse la mucosa del seno.10, 12, 80

En los pacientes cuya pared antronasal se encuentra en una posición muy medializada, se ha observado que la meatotomía media amplia favorece el flujo aéreo anormal dentro del seno, ocasionando la desecación mucosa y entrada de alérgenos y partículas contaminantes que provocan inflamación y sobreinfección crónicas. Por tal motivo se sugiere, sobre todo en pacientes con esta variante anatómica, ampliar el ostium natural de manera moderada y con máxima preservación mucosa.12, 79

En casos de afección intrínseca del aclaramiento mucociliar (fibrosis quística, discinesia mucociliar primaria o síndrome de Sjögren), el drenaje del seno maxilar dependerá en gran parte de la fuerza de gravedad. En estos pacientes se recomienda efectuar una mega-antrostomía que conecte al meato medio con el inferior.12 En el seno maxilar también puede haber mucoceles.

Mucoceles

Son lesiones pseudoquísticas de contenido mucoso.82 Suelen aparecer en la región fronto-etmoidal en 60-80% de los casos; siguiendo en orden de frecuencia el etmoides, seno esfenoidal y seno maxilar.24

Los mucoceles pueden originarse por obstrucción mecánica secundaria a fracturas craneofaciales, procedimientos del complejo naso-orbito-sinusal y neoplasias, incluso por mecanismos inflamatorios como los que aparecen en pacientes con sinusitis crónica, alergia y fibrosis quística.68 La popularización de la cirugía endoscópica de senos paranasales se ha visto acompañada de un aumento muy significativo en la incidencia de mucoceles y hoy en día el antecedente de cirugía nasosinusal es el factor etiológico más importante en la génesis de la mayor parte de estas lesiones.24, 68 Pueden aparecer en los primeros meses y hasta 23 años después del procedimiento quirúrgico, aunque la mayor parte se diagnostica en los primeros 6 años del posoperatorio, con una incidencia máxima entre 2 y 3 años.24

Sin embargo, no todos los pacientes con obstrucción mecánica de la cavidad sinusal padece mucocele. Un estudio experimental en perros no reportó ningún mucocele después de la obstrucción ósea intencional del conducto de drenaje nasofrontal.83 Otros estudios realizados en Inglaterra reportaron la identificación de múltiples mediadores de la inflamación y moléculas de adhesión (IL-1, TNF-a, ICAM-1, Selectina-E y PGE2) en el revestimiento epitelial de los mucoceles.65, 84 También se han descrito mucoceles en los senos paranasales de pacientes con poliposis nasosinusal sin cirugía previa.24 Al parecer, la manifestación del mucocele debe conjuntarse con factores inflamatorios regionales (poliposis nasal, osteítis o sobreinfección crónica) y factores obstructivos locales (fragmentos óseos, celdillas etmoidales residuales, sinequias y tejido cicatricial). Las observaciones posquirúrgicas sugieren que la lateralización del cornete medio y las sinequias, al causar el colapso de la cavidad de etmoidectomía, propician el atrapamiento de mucosa previamente inflamada por la alteración de base, lo que favorece la aparición de mucoceles.62 Por lo mismo, cualquier esfuerzo para evitar la lateralización del cornete medio y estenosis nasofrontal debe redituar en una menor incidencia de estas lesiones.62

Hoy en día el tratamiento más prescrito en pacientes con mucoceles de senos paranasales consiste en marsupialización quirúrgica incluso cuando se asocia con erosión ósea hacia la órbita o fosa anterior. Se ha observado regeneración espontánea de los límites óseos en 66.6% de los pacientes a quienes se efectúa marsupialización endoscópica, siempre y cuando no haya afectado el periostio circundante.85 La resección de mucoceles por vía externa se reserva para casos muy extensos o que no sean accesibles por vía endonasal, pues prácticamente 90% de los pacientes resulta con desenlaces satisfactorios con la marsupialización endoscópica exclusiva.86

Estenosis y falla en la esfenoidotomía

La mayor parte de las afecciones cicatriciales que aparecen en el seno esfenoidal son similares a las descritas para los senos paranasales. No obstante, la principal afección es la sinusitis crónica secundaria a estenosis del ostium por inflamación o sinequias provenientes del cornete medio o etmoides posterior.12

Durante la esfenoidotomía es importante evitar la erosión circunferencial de la mucosa en el ostium, pues puede causar estenosis, obstrucción por fibrosis y osteoneogénesis. También puede haber reacciones de osteoneogénesis y osteítis en el seno esfenoidal cuando se afecta la mucosa. La génesis de mucoceles dentro del seno esfenoidal sigue el mismo modelo que el descrito para los mucoceles frontoetmoidales.

Conclusiones

El éxito de la endoscopia nasosinusal no sólo depende de lo que el cirujano realice en la sala operatoria. El paciente debe valorarse exhaustivamente antes del procedimiento, con la finalidad de identificar factores que favorezcan la mala cicatrización posquirúrgica. Es importante solicitar al paciente que interrumpa el hábito tabáquico y evite la exposición a contaminantes ambientales. Antes de la cirugía, el médico debe controlar o estabilizar todos los factores inflamatorios locales y sistémicos, e identificar en los estudios de imagen cualquier alteración anatómica que pueda interferir con la cicatrización o dificultar las curaciones. En el quirófano, el cirujano debe realizar un procedimiento limpio y cuidadoso, preservando al máximo la mucosa nasosinusal y manteniendo áreas quirúrgicas amplias, libres de desgarros y espículas óseas. Al terminar el procedimiento pueden emplearse agentes hemostáticos y espaciadores que favorezcan la cicatrización.

Es importante el seguimiento posoperatorio periódico y frecuente. Durante las curaciones deben extraerse las costras que se desprendan con facilidad y resecarse las sinequias incipientes. Es importante que el paciente realice adecuadamente sus lavados nasales y la aplicación de los glucocorticoides tópicos correspondientes. Las infecciones del sitio quirúrgico deben prevenirse, o tratarse, oportunamente. El seguimiento del paciente posoperado debe mantenerse a largo plazo, pues algunas complicaciones aparecen años después del procedimiento.

Todos los esfuerzos del paciente y el médico deben enfocarse en la obtención de cavidades quirúrgicas amplias, limpias y con buena reepitelización mucosa, lo que repercutirá en una mejora sustancial de la calidad de vida.

Fuente

Marcos Alejandro Jiménez Chobillón

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Jankowski Roger. The Evo-Devo origin of the nose, anterior skull base and midface. Paris: Springer-Verlag. 2013. DOI: 10.1007/978-2-8178-0422-4
2. Shin SH, et al. The effect of nasal polyp epithelial cells on eosinophil activation. Laryngoscope 2003;113:1374-77. DOI: 10.1097/00005537-200308000-00020
3. Jankowski R. Eosinophils in the pathophysiology of nasal polyposis. Acta Otolar- yngol (Stockh) 1996;116:160-63. DOI: 10.3109/00016489609137813
4. Adelson RT, et al. Paranasal sinus exostoses: possible correlation with cold temperature nasal irrigation after endoscopic sinus surgery. Laryngoscope 2013;123(1):24-7. DOI: 10.1002/lary.23616
5. Sundaresan AS, et al. Occupational and environmental risk factors for chronic rhinosinusitis: a systematic review. Int Forum Allergy Rhinol 2015;5(11):9961003. Doi: 10.1002/alr.21573
6. Deng Q, et al. Early life exposure to traffic-related air pollution and allergic rhinitis in preschool children. Respir Med. 2016;121:67-73. DOI: 10.1016/j.rmed.2016.10.016
7. Uhliarova B, et al. The effect of smoking on CT score, bacterial colonization and distribution of inflammatory cells in the upper airways of patients with chronic rhi- nosinusitis. Inhal Toxicol 2014;26(7):419-25. DOI: 10.3109/08958378.2014.910284
8. Senior BA, et al. Long-term results of functional endoscopic sinus surgery. Laryngoscope 1998;108(2):151-157. DOI: 10.1097/00005537-19980200000001
9. Atef A, et al. Effect of passive smoking on ciliary regeneration of nasal mu- cosa after functional endoscopic sinus surgery in children. J Laryngol Otol 2009;123(1):75-79. DOI: 10.1017/S0022215108003678
10. Bassiouni A, et al. Does mucosal remodeling in chronic rhinosinusitis result in irreversible mucosal disease? Laryngoscope 2012;122:225-229. DOI: 10.1002/ lary.22374
11. Videler WJM, et al. Repetitive endoscopic sinus surgery failure: A role for radical surgery?. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:586-591. DOI: 10.1016/j. otohns.2005.11.013
12. Cohen NA, et al. Revision endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Clin N Am2006;39:417-435. DOI: 10.1016/j.otc.2006.01.003
13. Ye T, et al. Frontal ostium neo-osteogenesis and patency after Draf III procedure: a computer-assisted study. Int Forum Allergy Rhinol 2014;4(9):739-44. DOI: 10.1002/alr.21357
14. Huang Z, et al. Clinical predictors of neo-osteogenesis in patients with chronic rhinosinusitis. Int Forum Allergy Rhinol 2015;5(4):303-9. DOI: 10.1002/alr.21485
15. Bendouah Z, et al. Biofilm formation by Staphylococcus aureus and Pseudomona aeruginosa is associated with an unfavorable evolution after surgery for chronic sinusitis and nasal polyposis. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:991-996. DOI: 10.1016/j.otohns.2006.03.001
16. Singhal D, et al. Staphylococcus aureus biofilms: Nemesis of endoscopic sinus surgery. Laryngoscope 2011;121(7):1578-83. DOI: 10.1002/lary.21805
17. Dlugaszewska J, et al. The pathophysiological role of bacterial biofilms in chronic sinusitis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2016;273(8):1989-94. DOI: 10.1007/ s00405-015-3650-5
18. Bachert C, et al. Total and specific IgE in nasal polyps is related to local eosinophilic inflammation. J Allergy Clin Immunol 2001;107:607-614. DOI: 10.1067/ mai.2001.112374
19. Quinn GA, et al. Suppression of innate immunity by a nasal carriage strain of Staphylococcus aureus increases its colonization on nasal epithelium. Immu- nology 2007;22:80-89. DOI: 10.1111/j.1365-2567.2007.02615.x

20. Wang M, et al. Superantigen-induced glucocorticoid insensitivity in the recurrence of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. Otolaryngol Head Neck Surg 2011;145(5): 717-22. DOI: 10.1177/0194599811413859
21. Asero R, et al. Hypersensitivity to molds in patients with nasal polyposis: A clinical study. J Allergy Clin Immunol 2000;105:186-8. DOI: 10.1016/s00916749(00)90198-2
22. Tan BK, et al. Evidence for intranasal antinuclear autoantibodies in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. J Allerg Clin Immunol 2011;128(6):11981206. DOI: 10.1016/j.jaci.2011.08.037
23. Deal RT, et al. Significance of nasal polyps in chronic rhinosinusitis: Symptoms and surgical outcomes. Laryngoscope 2004;114:1932-1936. DOI: 10.1097/01. mlg.0000147922.12228.1f
24. Jiménez-Chobillon MA, et al. Relationship between mucoceles, nasal polyposis and nasalisation. Rhinology 2004;43:219-224.
25.McMains KC, et al. Revision functional endoscopic sinus surgery: Objective and subjective surgical outcomes. Am J Rhinol 2005;19:344-347.
26. Stroud RH, et al. Prevalence of hypersensitivity to specific fungal allergens as determined by intradermal dilutional testing. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125:491-4.DOI: 10.1067/mhn.2001.119969
27. Muñoz del Castillo F, et al. Allergenic profile of nasal polyposis. J Investig Allergol Clin Immunol 2009;19:110-16.
28. Alobid I, et al. The impact of atopy, sinus opacification, and nasal patency on quality of life in patients with severe nasal polyposis. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134(4):609-12. DOI: 10.1016/j.otohns.2005.10.061
29. Embid C, et al. Nuclear translocation of the glucocorticoid receptor in fibroblasts of asthmatic patients with nasal polyposis insensitive to glucocorticoid treatment. Arch Bronconeumol 2011;47(3):115-121. DOI: 10.1016/j.arbres.2010.09.016
30. Hong SM, et al. Stimulatory effects of histamine on migration of nasal fibroblasts. Int Forum Allergy Rhinol 2015;5(10):923-8. DOI: 10.1002/alr.21555
31. Stevenson DD. Et al. Clinical and pathologic perspectives on aspirin sensitivity and asthma. J Allergy Clin Immunol 2006;118(4):773-86. DOI: 10.1016/j.jaci.2006.07.024
32. García-Cruz ML, et al. Rhinosinusitis and aspirin-exacerbated respiratory disease.J Allergy 2012;2012:273752. doi: 10.1155/2012/273752
33. Awad OG, et al. Sinonasal outcomes after endoscopic sinus surgery in asthmatic patients with nasal polyps: a difference between aspirin-tolerant and aspirininduced asthma? Laryngoscope 2008;118(7):1282-6. DOI: 10.1097/MLG.0b013e318170af1e
34. Awad OG, et al. Asthma outcomes after endoscopic sinus surgery in aspirintolerant versus aspirin-induced asthmatic patients. Am J Rhinol 2008;22(2):197203. DOI: 10.2500/ajr.2008.22.3148
35. Danielides V, et al. f. Rhinology 2009;47(2):172-80.
36. Szczeklik A. Aspirin-induced asthma. J Allergy Clin Immunol 1999; 104:5-13.
37. Burnett T, et al. Mechanisms of aspirin desensitization. Imunol Allergy Clin North Am 2013;33(2):223-36. DOI: 10.1016/j.iac.2012.11.003
38. Rizk H. Role of aspirin desensitization in the management of chronic rhinosi- nusitis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2011;19:210-217. DOI: 10.1097/ MOO.0b013e3283450102
39. Steinke JW, et al. Factors driving the aspirin exacerbated respiratory disease phenotype. Am J Rhinol Allergy 2015;29(1):35-40. DOI:10.2500/ajra.2015.29.4123

40. Kountakis SE, et al. Effect of asthma on sinus computed tomography grade and symptom scores in patients undergoing revision functional endoscopic sinus surgery.Am J Rhinol 2003;17:215-219.
41. Deal RT, et al. Significance of nasal polyps in chronic rhinosinusitis: Symptoms and surgical outcomes. Laryngoscope 2004;114:1932-1936. DOI: 10.1097/01. mlg.0000147922.12228.1f
42. Schraven SP, et al. Prevalence and histopathology of chronic polypoid sinusitis inpediatric patients with cysticfibrosis. J Cyst Fibros 2011;10(3):181-6. DOI: 10.1016/jcf.2011.01.003
43.Sobol SE, et al. Cytokine profile of chronic sinusitis in patients with cystic fibrosis. ArchOtolaryngol Head Neck Surg 2002;128(11):1295-8.DOI: 10.1001/archotol.128.11.1295
44. Van Zele T, et al. Differentiation of chronic sinus diseases by measurement of inflammatory mediators. Allergy 2006;61(11):1280-9. DOI: 10.1111/j.13989995.2006.01225.x
45. Kohanski MA, et al. Chapter 11: Granulomatous diseases and chronic sinusitis. AmJ Rhinol Allergy 2013;27(Suppl 1):S39-41. DOI: 10.2500/ajra.2013.27.3895
46. Henriquez OA, et al. Impact of synechiae after endoscopic sinus surgery on long- term outcomes in chronic rhinosinusitis. Laryngoscope 2013;123(11):2615-9. DOI:10.1002/lary.24150
47. Musy PY, et al. Anatomic findings in patients undergoing revision endoscopic sinussurgery. Am J Otolaryngol 2004;25(6):418-22. DOI: 10.1016/j.amjoto.2004.06.002
48. Bolger WE, et al. Middle turbinate stabilization after functional endoscopic sinus surgery: the controlled synechiae technique. Laryngoscope 1999;109(11):18523. DOI: 10.1097/00005537-199911000-00025
49. Valentine R, et al. Nasal dressings after endoscopic sinus surgery: what and why? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2010;18(1):44-8. DOI: 10.1097/ MOO.0b013e3283346f36
50. Liu J, et al. Influence of chitosan-based dressing on prevention of synechia and wound healing after endoscopic sinus surgery: A meta-analysis. Am J Rhinol Allergy 2017;4;31(6):401-405. DOI: 10.1097/MOO.0b013e3283346f36
51. Numthavaj P, et al. Efficacy of Mitomycin C for postoperative endoscopic sinus sur- gery: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol 2013;38(3):198-207. DOI: 10.1111/coa.12114
52. Yamaoka WY, et al. The use of Mitomycin-C to reduce synechia in middle meatus in sinus surgery: preliminary results. Braz J Otorhinolaryngol 2012;78(5):44-50. DOI: 10.5935/1808-8694.20120007
53. Lee JM, et al. Middle meatal spacers for the prevention of synechiae following endoscopic sinus surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int Forum Allergy Rhinol 2012;2(6):477-86. DOI: 10.1002/alr.21052
54. Zhao X, et al. A systematic review of nonabsorbable, absorbable, and steroidim- pregnated spacers following endoscopic sinussurgery. Int Forum Allergy Rhinol 2013;3(11):896-904. DOI: 10.1002/alr.21201
55. Côté DW, et al. Triamcinolone-impregnated nasal dressing following endoscop- ic sinus surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Laryngo- scope 2010;120(6):1269-73. DOI: 10.1002/lary.20905
56. Lee JY, et al. Relationship between the frequency of postoperative debridement and patient discomfort, healing period, surgical outcomes, and compliance after endoscopic sinus surgery. Laryngoscope 2008;118(10):1868-72. DOI: 10.1097/ MLG.0b013e31817f93d3
57. Bugten V, et al. The effects of debridement after endoscopic sinus surgery. Laryn- goscope 2006;116(11):2037-43. DOI:10.1097/01.mlg.0000241362.06072.83

58.Tzelnick S, et al. Sinonasal debridement versus no debridement for the postoper- ative care of patients undergoing endoscopic sinus surgery. Cochrane Database Syst Rev 2018;11:CD011988. DOI: 10.1002/14651858.CD011988.pub2

59. Low TH, et al. A double-blind randomized controlled trial of normal saline, lactated Ringer's, and hypertonic saline nasal irrigation solution after endoscopic sinus sur- gery. Am J Rhinol Allergy 2014;28(3):225-31. DOI: 10.2500/ajra.2014.28.4031

60. Chiu AG, et al. Baby shampoo nasal irrigations for the symptomatic post-function- al endoscopic sinus surgery patient. Am J Rhinol 2008;22(1):34-7. DOI: 10.2500/ ajr.2008.22.3122

61. Bassiouni A, et al. Clinical significance of middle turbinate lateralization after en- doscopic sinus surgery. Laryngoscope 2015;125(1):36-41. DOI: 10.1002/lary.24858

62. Jiménez-Chobillon MA, et al. Refinement of the nasalisation technique for nasal polyposis. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2016;133(4):237-41. DOI: 10.1016/j.anorl.2015.08.043

63. Jankowski R, et al. Comparison of functional results after ethmoidectomy and na- salization for diffuse and severe nasal polyposis. Acta Otolaryngol 1997;117(4):601-8. DOI: 10.3109/00016489709113445

64. Chu CT, et al. An analysis of sites of disease in revision endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol 1997;11:287. DOI: 10.2500/105065897781446630

65. Hanna BM, et al. Middle turbinate suture technique: a cost-saving and effective method for middle meatal preservation after endoscopic sinus surgery. J Otolaryngol Head Neck Surg 2012;41(6):407-12.

66. Maharaj DD, et al. Comparison of basal lamella relaxing incision and combined conventional medialisation and controlled synechiae in functional endoscopic sinus surgery: a randomised prospective study. J Laryngol Otol 2018;132(7):605-610. DOI: 10.1017/S0022215118000944

67. Akiyama K, et al. Clinical effects of submucosal middle turbinectomy for eosinophi- lic chronic rhinosinusitis. Auris Nasus Larynx 2018;45(4):765-771. DOI: 10.1016/j. anl.2017.11.013

68. Lund VJ. Anatomical considerations in the aetiology of fronto-ethmoidal mucoceles. Rhinology 1987;25:83-88.

69. Okushi T, et al. Impact of residual ethmoid cells on postoperative course after endos- copic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. Auris Nasus Larynx 2012;39(5):484-9. DOI: 10.1016/j.anl.2011.09.001

70. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery--concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part I. Anatomic and pathophysiologic considerations. Otolaryngol Head Neck Surg 1986;94(2):143-7. DOI:10.1177/019459988609400202

71. Janisiewicz A, et al. In-office use of a steroid-eluting implant for maintenance of frontal ostia patency after revision sinus surgery. Allergy Rhinol 2015;6(1):e68e75. DOI: 10.2500/ar.2015.6.0104

72. Valdes CJ, et al. Causes of failure in endoscopic frontal sinus surgery in chronic rhi- nosinusitis patients. Int Forum Allergy Rhinol 2014;4(6):502-6. DOI: 10.1002/alr.21307

73.Stammberger H, et al. Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique. Eur Arch Otorhinolaryngol 1990;247(2):63-76.DOI: 10.1007/bf00183169

74. Wormald PJ. The axillary flap approach to the frontal recess. Laryngoscope2002;112(3):494-9. DOI: 10.1097/00005537-200203000-00016

75. Chen PG, et al. Incidence of middle turbinate lateralization after axillary flap approach to the frontal recess. Int Forum Allergy Rhinol 2014;4(4):333-8. DOI: 10.1002/alr.21265

76. Jorissen M, et al. Effect of corticosteroids on wound healing after endoscopic sinus surgery. Rhinology 2009;47(3):280-6. DOI: 10.4193/Rhin08.227

77. Hong SD, et al. The effect of anatomically directed topical steroid drops on fron- tal recess patency after endoscopic sinussurgery: a prospective randomized singleblind study. Am J Rhinol Allergy 2012;26(3):209-12. DOI: 10.2500/ajra.2012.26.3758
78. Jiménez-Chobillon MA, et al. Chirurgie du sinus frontal (tumeurs et traumatismes exclus). Techniques chirurgicales tete et cou. Encyclopedie Medico Chirurgicale. 2005;2(4):490-509. Paris: Elsevier Masson. Doi :10.1016/S16245849(05)39887-0
79. Perko D, et al. Nasoantral windows: an experimental study in rabbits. Laryngoscope1992;102:320-26. DOI: 10.1288/00005537-199203000-00014
80. Richtsmeier WJ. Top 10 reasons for endoscopic maxillary sinus surgery failure. Laryngoscope 2001;111:1952-56. DOI: 10.1097/00005537-200111000-00015
81. Parsons DS, et al. The missed ostium sequence and the surgical approach to revision functional endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Clin North Am 1996;29(1):169-83.
82. Raynal M, et al. Sinus mucoceles and surgery in iatrogenic diseases. Ann OtolaryngolChir Cervicofac 1999;116:85-91.
83. Schenck NL, et al. Frontal sinus disease. II Development of the frontal sinus model:occlusion of the nasofrontal duct. Laryngoscope 1974;84:1233-1247. DOI: 10.1288/00005537-197407000-00018
84. Lund V, et al. Involvement of cytokines and vascular adhesion receptors in the pathology of fronto-ethmoidal mucoceles. Acta Otolaryngol (Stock) 1993;113:540-546. DOI: 10.3109/00016489309135860
85. Terranova P, et al. Bone regeneration after sinonasal mucocele marsupialization: What really happens over time? Laryngoscope 2015;125(7):1568-72. DOI: 10.1002/ lary.25157
86. Plantier DB, et al. Mucocele: clinical characteristics and outcomes in 46 operated patients. Int Arch Otorhinolaryngol 2019;23(1):88-91. DOI: 10.1055/s-00381668126

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones orbitarias en cirugía endoscópica nasosinusal

Puntos clave

- El ojo derecho está en mayor riesgo de lesión orbitaria (70.4%) que el izquierdo (29.6%), quizá debido a que la mayoría de los cirujanos son diestros.
- La complicación más común de la cirugía endoscópica nasosinusal quizá sea la lesión a la lámina papirácea.
- Cuando la lesión a la lámina papirácea, o el prolapso del tejido graso orbitario no condicionan daño estético o funcional, las lesiones no deben considerarse, estadísticamente, complicaciones.
- Cuando se lesionan la lámina papirácea o la periórbita, no se requiere tratamiento transoperatorio. El cirujano debe evitar manipular, aspirar, tomar biopsias, cortar o cauterizar el tejido expuesto.
- La preparación detallada del cirujano, el dominio de la anatomía, el estudio preciso del paciente previo al tratamiento quirúrgico, el empleo adecuado y suficiente de la tecnología y la práctica de una técnica quirúrgica precisa reducirán al mínimo las complicaciones quirúrgicas.

Consideraciones Conceptuales

La Sociedad Rinológica Europea establece que las complicaciones en cirugía endoscópica nasosinusal se clasifican en mayores y menores, dependiendo de su gravedad.1 Se han descrito nuevas clasificaciones alternativas que subdividen a las complicaciones de acuerdo con la perspectiva de cada paciente. Esta escala divide la severidad del daño en cuatro grados, que van desde eventos adversos hasta la muerte.2 259

Complicaciones orbitarias en cirugía endoscópica nasosinusal

1. Eventos adversos: pueden resolverse espontáneamente y son fáciles de tratar.
2. Grado A (complicación menor): implica una cirugía adicional, sin daño permanente.
3. Grado B (complicación mayor): daño irreversible.
4. Grado C (complicación desastrosa): muerte.

Las complicaciones también se clasifican en tres categorías:3

a. Complicación menor: controlable en el transoperatorio, sin consecuencias.
b. Complicación mayor: controlable durante la cirugía o en cirugía de revisión, sin daño permanente.
c. Complicación seria: alto riesgo de daño permanente.

De acuerdo con lo reportado en las publicaciones internacionales, la incidencia de complicaciones orbitarias es muy variable, consecuencia del sesgo en las investigaciones, la población heterogénea de pacientes y las distintas estrategias quirúrgicas. Puesto que es frecuente que las complicaciones menores no se registren ni reporten, el conocimiento de su frecuencia es tan complejo como impreciso. En una base de datos de cerca de 80 mil pacientes de Estados Unidos se encontró que las complicaciones orbitarias correspondieron al 0.23% de todas las cirugías endoscópicas primarias y a 0.29% de casos de revisión.4 En otra base de datos de 2851

pacientes intervenidos para sinuplastia con balón, en un solo centro hospitalario de Estados Unidos, reportaron una incidencia de complicaciones orbitarias de 2.95%.5

El ojo derecho está en mayor riesgo de lesión orbitaria (70.4%) que el izquierdo (29.6%), quizá debido a que la mayoría de los cirujanos son diestros.6 Se señala la errónea creencia que el microdebridador aumenta el riesgo de complicaciones durante la cirugía endoscópica de senos paranasales porque está reportada menor incidencia de éstas cuando se usa en la lámina papirácea y base del cráneo.7 La incidencia de lesiones orbitarias se analiza en el grupo de cirujanos experimentados (con más de cinco años de práctica) y principiantes (menos de cinco años de práctica), sin encontrar diferencia estadística pero sí mayor cantidad de complicaciones.8

Complicaciones menores

Lesión de la lámina papirácea

La complicación más común de la cirugía endoscópica nasosinusal quizá sea la lesión a la lámina papirácea. Esto es más frecuente en un-cinectomías o antrostomías maxilares, sobre todo del lado derecho en cirujanos diestros y más frecuente en cirujanos jóvenes. Los factores predisponentes son: hipoplasia del seno maxilar (4% de los casos) e hipoplasia de etmoides (10% de las veces) en donde en la vista coronal se aprecia el ostium del seno maxilar lateral a la convexidad de la pared medial de la órbita.2

Los defectos congénitos o adquiridos (postraumáticos o posquirúrgicos) de la pared medial de la órbita también constituyen un factor de riesgo para el cirujano (0.5% de los casos). En casos muy aislados pueden encontrarse dehiscencias de la lámina papirácea con o sin prolapso del tejido graso orbitario hacia el seno etmoidal; curiosamente esto sucede siempre en el territorio de la bula etmoidal y anterior a la lamela basal del cornete medio.9 Dunya y su grupo encontraron que, en 372 pacientes, 4 de ellos tuvieron lesiones orbitarias a consecuencia de dehiscencias congénitas de la lámina papirácea.10

La incidencia de lesión de la periórbita es de alrededor de 2%, seguida de prolapso de la grasa orbitaria al lecho quirúrgico y en la mayoría de los casos un pequeño sangrado venoso orbitario (sangrado preseptal).

Cuando la lesión de la lámina papirácea, o el prolapso del tejido graso orbitario, no condiciona daño estético o funcional, las lesiones no deben considerarse, estadísticamente, complicaciones.

El diagnóstico transoperatorio temprano de estas lesiones disminuye o evita la lesión subsecuente. Si hay duda de una lesión de la pared medial de la órbita, lo indicado es efectuar la maniobra de Stankiewickz y Draf: si al ejercer presión repetida en los tejidos blandos de la órbita, de manera externa, se aprecia la trasmisión del movimiento sobre los tejidos del lecho quirúrgico significa que hay una dehiscencia de la pared medial.11, 12

Si prevalece la duda en relación con una lesión de la pared medial de la órbita y de haber resecado tejido orbitario, otra opción es poner en agua el tejido resecado y observar si la grasa flota y el tejido etmoidal se hunde.11

Cuando se lesiona la lámina papirácea o la periórbita, no se requiere tratamiento transoperatorio. El cirujano debe evitar manipular, aspirar, tomar biopsias, cortar o cauterizar el tejido expuesto.10, 13 Si hay sangrado en el sitio, lo conducente es la cauterización cuidadosa, siempre con energía bipolar. Si la visualización del lecho quirúrgico no se ve afectada por la exposición del tejido orbitario, la cirugía podrá continuarse sin problemas. Javer y sus colaboradores describieron la colocación transoperatoria o posoperatoria de una lámina de silicón sobre el área expuesta. Es conveniente evitar el taponamiento nasal posoperatorio para promover el drenaje de sangre y evitar la acumulación intraorbitaria de ésta.14

Es importante que después de la intervención el cirujano explique lo sucedido al paciente y vigilar el ojo durante el posoperatorio para detectar tempranamente: edema palpebral, equimosis, quemosis, cambios visuales, dilatación pupilar o proptosis. El paciente debe saber que no podrá limpiarse la nariz.11, 13

Las medidas preventivas que el cirujano puede implementar consisten en: revisar cuidadosamente el estudio tomográfico preoperatorio para detectar, antes de la intervención, la dehiscencia de la pared medial de la órbita y los factores anatómicos que pudieran incrementar el riesgo de lesión de la lámina papirácea.15 Es importante que durante la cirugía el paciente tenga los ojos descubiertos para poder valorar oportunamente las pupilas, los movimientos o cambios en el contenido orbitario.13, 14, 16

Enfisema orbitario

El enfisema orbitario es consecuencia de la lesión de la lámina papirácea y la introducción de sangre y aire al tejido subcutáneo. Esto puede suceder durante la urgencia del proceso anestésico o por la ventilación con mascarilla, o en el posoperatorio al sonarse la nariz, estornudar, vomitar o realizar algún esfuerzo. La exploración física evidencia crepitación, que casi siempre solo afecta uno de los dos párpados, con equimosis ligera. El tratamiento es conservador porque la evolución natural es la desaparición espontánea en los siguientes 7-10 días. Valga insistir en advertirle al paciente que no debe limpiarse la nariz porque el enfisema masivo puede afectar la presión intraocular y ocasionar dolor intenso o, incluso, dificultad respiratoria.

Al Shammari y Fleishman reportaron, en publicaciones diferentes, dos casos de “neumo-órbita a tensión”. En esta situación el tratamiento de urgencia implica la punción del tejido blando y la extracción del aire.17, 18 Rubinstein reportó un caso de síndrome compartamental orbitario agudo secundario a enfisema subcutáneo masivo, 48 horas después de una cirugía endoscópica de maxilar y etmoides.19

La disminución de la agudeza visual o la diplopia rara vez se originan por enfisema masivo. Cuando el enfisema condiciona ceguera súbita, el tratamiento es el mismo que el practicado para el hematoma orbitario con cantotomía lateral con cantolisis superior e inferior o punción con aspiración del aire, seguido de esteroide sistémico, manitol y acetazolamida.2

No suele ser indispensable la valoración por el oftalmólogo, salvo en casos en los que haya disminución de la agudeza visual.4 Con el fin de evitar una infección es conveniente prescribir un antibiótico oral durante una semana.

Queratitis por exposición

Las lesiones de la córnea se reportan, incluso, en 44% de los pacientes en los que no se utiliza una protección ocular transoperatoria. El riesgo se incrementa en los procedimientos quirúrgicos que se prolongan más de 90 minutos. Por esto en procedimientos que duren más de ese tiempo es necesario proteger los ojos con una cubierta estéril o, en su defecto, con algún gel lubricante.20 Cuando se decide no cubrir los ojos durante la cirugía, el equipo quirúrgico debe evitar la introducción de fluidos en los ojos: antisépticos o sangre y efectuar el lavado ocular en el transoperatorio o al término de la cirugía. En pacientes con queratitis posoperatoria por exposición no es infrecuente que refieran mayor dolor posoperatorio en la región ocular que en el sitio quirúrgico. La valoración oftalmológica posoperatoria es indispensable para limitar y reparar el daño corneal.1, 20, 21

Lesión del nervio infraorbitario

Se trata de una complicación poco frecuente de la cirugía endoscópica, en particular de la cirugía del seno maxilar. Casi siempre es consecuencia de una técnica quirúrgica agresiva, por el uso extenso del electrocauterio en el techo del seno maxilar, durante la resección de una celdilla infraorbitaria, al resecar pólipos del techo del seno maxilar y, más frecuentemente, en la dehiscencia del canal infraorbitario. Cuando la cirugía implica la manipulación extensa del seno maxilar, por vía endoscópica o externa, el cirujano debe buscar, antes de la intervención y de manera intencionada, dehiscencias en el canal infraorbitario en los cortes coronales de la tomografía.2, 22 El paciente, casi siempre, manifestará alteraciones en la sensibilidad de los dientes, labio superior o la mejilla. Cuando la lesión del nervio no sea completa puede esperarse la recuperación de la sensibilidad en semanas o meses. Las secciones completas del nervio suelen implicar la necesidad de anestesia permanente en la mejilla.13

Cuando el cirujano hace, como parte del procedimiento quirúrgico, una punción en la fosa canina para acceder al seno maxilar es posible que se lesione con el trocar el nervio infraorbitario o una de sus ramas, sobre todo el nervio alveolar anterior superior. La técnica ideal de punción de la fosa canina para evitar lesionar estas estructuras nerviosas la describieron Robinson y Wormald.23

Para las lesiones del nervio infraorbitario, o una de sus ramas, no hay tratamiento posoperatorio descrito. Es necesario que el cirujano explique al paciente lo sucedido. Cuando por la extensión de la enfermedad o diagnóstico se prevea, antes de la intervención, la lesión del nervio deberá advertírsele al paciente previo al procedimiento quirúrgico.2, 23

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones mayores

Lesión del ducto nasolagrimal

Si bien son parte de las complicaciones mayores, las lesiones del ducto nasolagrimal pueden implicar lesiones transitorias o fácilmente reparables. Debido a la posición y localización de la vía lagrimal, el rinólogo debe conocer muy bien la anatomía de esta región. El ducto nasolagrimal mide 7 mm y se extiende 4-8 mm en sentido craneal por arriba de la inserción anterior del cornete medio. El ostium primario del seno maxilar se ubica a 5 mm del ducto lagrimal.1, 13 El hueso lagrimal que cubre la vía lagrimal tiene un grosor aproximado de 100 micras, y dehiscencias en 20% de los casos. En la mitad de los casos el saco lagrimal estará relacionado con el Agger nasi, en casi dos tercios de los casos estará en íntima relación con el proceso uncinado. El borde libre del proceso uncinado está separado, habitualmente, solo 5 mm del borde posterior de la vía lagrimal.23

La epífora sucede en alrededor de .1 a 1.7% de pacientes en cirugía habitual de senos paranasales.24 Se ha descrito en 3% de las veces, con lesiones inaparentes de la vía lagrimal. Casi siempre sucede durante la infundibulotomía, seguida de la cirugía de la región anterior del receso del frontal o al ampliar la antrostomía maxilar.

Las lesiones durante la antrostomía inferior son poco frecuentes. A diferencia de las lesiones de la lámina papirácea, las de la vía lagrimal son más comunes del lado izquierdo del paciente en cirujanos diestros. Durante el transoperatorio, la presión repetida externa sobre el canto interno del ojo revela la presión trasmitida con el peloteo del tejido blando o de la vía lagrimal vista de manera trasnasal. Boler y su grupo encontraron que la mayoría de los pacientes a quienes se lesiona la vía lagrimal no tienen síntomas en el posoperatorio, solo epífora leve que cede espontáneamente.25, 26

Cuando en el transoperatorio el cirujano evidencia una lesión importante de la vía lagrimal, lo recomendable es practicar una dacriocistorrinostomía o cateterizar la vía lagrimal durante el mismo tiempo quirúrgico. La epífora posterior a una lesión se manifiesta en el posoperatorio inmediato o, incluso 2 a 3 semanas después. En casos de epífora, y duda acerca de una lesión inadvertida de la vía lagrimal, lo recomendable es el tratamiento conservador porque, en algunos casos, después de la desinflamación de los tejidos intranasales la epífora desaparece. Si persiste por más de una semana será necesaria la valoración por el oftalmólogo, quien indicará los estudios que correspondan y corroborará la permeabilidad de la vía lagrimal.

El cirujano debe tener en cuenta otras causas de lagrimeo: erosión corneal o inversión de las pestañas.2, 13

Como parte de la valoración preoperatoria, el cirujano deberá identificar en los cortes axiales y coronales de la tomografía las situaciones anatómicas que impliquen un riesgo mayor de lesión de la vía lagrimal. De la misma manera que en los casos donde se prevea la sección advertida de la vía lagrimal por la condición clínica del paciente, esta situación deberá ser aclarada con él antes de la intervención.

Durante el procedimiento quirúrgico la lesión a la vía lagrimal puede prevenirse si el cirujano conoce a detalle la microanatomía de la región. Se han descrito diferentes técnicas para la infundibulotomía; se recomienda la disección posteroanterior con una pinza de corte retrógrado; así mismo, también deberá ampliarse en todos los casos la antrostomía maxilar en sentido posterior a expensas de la fontanela posterior.13

Síndrome compartamental orbitario agudo-hematoma orbitario

El síndrome compartamental orbitario es una de las pocas urgencias oftalmológicas que deben conocer el oftalmólogo y el otorrinolaringólogo. La órbita es un espacio cerrado con limitación para expandirse. El síndrome ocurre cuando súbitamente se incrementa el volumen dentro del espacio orbitario y ello resulta en aumento de la tensión de la órbita. La fisiopatología es similar a otros síndromes compartamentales. Entre las causas más comunes están: hematoma orbitario secundario a traumatismo o cirugía, inyecciones locales, enfisema subcutáneo masivo, etc.27 En la bibliografía se reporta el síndrome compartamental orbitario secundario a la infiltración de 5 ml de ungüento de bacitracina.28

La órbita tiene un volumen de 30 ml, la presión intraorbitaria normal es de entre 3-6 mmHg. Cuando la presión excede este valor, el flujo arterial cesa. Si la vasa nervorum se afecta, también el nervio óptico. La isquemia retiniana sobreviene cuando la presión orbitaria excede la de la arteria central de la retina. Debido a que no hay drenaje linfático en la órbita, el único flujo de salida es a través de las venas mayores, como la oftálmica superior.27

El hematoma orbitario es la complicación mayor más común, y la causa más frecuente de síndrome compartamental orbitario. La importancia de esta complicación es que puede ocasionar ceguera irreversible si no se reconoce y trata rápidamente.13 El hematoma orbitario puede ser de dos tipos: de inicio lento de origen venoso, o capilar o arterial de comienzo rápido. La incidencia de hematoma orbitario es de 0.1%. Al igual que las lesiones de la lámina papirácea, esto es más frecuente en el lado derecho del paciente y en cirujanos diestros.

Si la presión intraocular se incrementa a 30 o 40 mmHg puede afectar la visión. El cuadro clínico del hematoma venoso es el exoftalmos de comienzo lento, pero progresivo y se diagnostica en el posoperatorio. La acumulación, incluso de solo 5 ml de sangre, puede elevar en forma importante la presión intraorbitaria y afectar la visión.2, 13

El hematoma arterial suele manifestarse durante el transoperatorio, aunque no es raro observarlo en la sala de recuperación e, inclusive, se ha reportado seis horas después del procedimiento quirúrgico.1,29 Esto debe considerarse en pacientes tratados ambulatoriamente, porque ello puede tener consecuencias legales.1, 29, 30, 31 En el caso de hemorragia orbitaria secundaria a blefaroplastia la mayoría de los casos suceden en las primeras 3 horas del posoperatorio; la incidencia disminuye significativamente en las primeras 24 horas.23

El cuadro clínico es de proptosis de inicio rápido, con quemosis, dolor, inyección conjuntival y equimosis o sangrado subconjuntival. A la palpación son evidentes: la tensión del contenido orbitario, la afectación de la movilidad ocular, la anormalidad del reflejo pupilar, la alteración del campo visual, la pérdida súbita de la visión y de la percepción de los colores.2, 13

En el examen de la retina se aprecian: pulsación de la arteria central de la retina, cierre de ésta, edema retiniano, congestión venosa y edema macular. El cirujano debe saber que el diagnóstico de hematoma orbitario es clínico, por lo que nunca debe esperarse a un estudio de imagen para establecerlo.2, 32

La causa más común de esta complicación es la lesión de la arteria etmoidal anterior en el techo etmoidal anterior derecho, con retracción secundaria del vaso en la órbita, aunque también es posible que la arteria se lesione en la región orbitaria o en el sitio de salida de la órbita a la cavidad nasal. Raras veces puede ser consecuencia de una lesión de la arteria etmoidal posterior.

La causa de la ceguera en estos pacientes aún no se ha aclarado del todo; quizá sea consecuencia del cierre o espasmo de la arteria oftálmica o de la arteria central de la retina, compresión directa del nervio óptico o afectación en la irrigación del nervio. También se ha sugerido la interrupción del flujo sanguíneo de la arteria ciliar posterior al incremento de la presión o tracción.1, 13, 30

En la bibliografía hay reportes que establecen que el tiempo máximo en el que se manifiesta la pérdida irreversible de la visión es de 90 minutos; esto depende de la tolerancia de la isquemia de la retina. La interrupción en el transporte axonal, asociada al incremento de la presión, puede mantenerse incluso durante 8 horas. La isquemia total solo puede tolerarse durante 2 a 3 horas. Existen estudios en perros donde la retina toleró, incluso, 120 minutos. Hay factores individuales que pueden influir en la tolerancia de la retina o del nervio óptico, como la vasculopatía

subclínica existente o los factores anatómicos.2, 13, 29, 30, 31

Para el tratamiento inicial se recomiendan las siguientes medidas:

- La cirugía endoscópica de los senos paranasales requiere la familiarización con el algoritmo de tratamiento de su complicación.
- Elevar la cabecera de la cama 45 grados, colocar compresas frías sobre la órbita, y advertirle que no debe toser o pujar.
- Después de retirar los taponamientos nasales deben valorarse, por el cirujano o el oftalmólogo: la agudeza visual, campo visual y reacción pupilar. En algunos casos se sugiere el masaje ocular, que ayuda a redistribuir los líquidos intra y extraoculares y a revertir la hipertensión intraocular.1, 13, 33-

Medidas y opciones quirúrgicas

1. Cantotomía lateral y cantolisis
2. Descompresión orbitaria endoscópica trasnasal
3. Descompresión medial por acceso externo o trascaruncular
4. Exploración o descompresión de la órbita lateral
5. Resección del piso orbitario por acceso transoral o subconjuntival

6. Paracentesis de la cámara anterior.2, 13, 29-39 Tratamiento médico
1. Manitol al 20% (1-2 g/kg endovenoso, solución al 15-25%) administrado en 30 minutos. El manitol tarda 20-30 minutos en hacer efecto, y habitualmente el efecto del medicamento no es suficiente para reducir la presión por si solo.
2. Esteroide sistémico (8-10 mg de dexametasona por vía endovenosa cada 8 horas hasta 4 dosis). Se desconoce la efectividad del esteroide, pero es menor para reducir la presión intraocular.
3. 500 mg de acetazolamida por vía endovenosa. El efecto de la acetazolamida es a través de la reducción que el de la producción del líquido intraocular, tiene un efecto lento.
4. Timolol gotas (0.5%) 1-2 cada 12 horas. El efecto es el mismo que el de la acetazolamida.

Se sugiere administrar un antibiótico sistémico y como estudios de imagen una tomografía posoperatoria, o resonancia magnética si se sospecha una afección del nervio óptico. En pacientes en quienes en el posoperatorio se identifique, en la tomografía, un hematoma debidamente localizado, es posible regresar al quirófano y drenarlo por vía endoscópica trasnasal.

Es importante recalcar la importancia de la cantotomía y cantolisis, que debe practicarse inmediatamente en todos los casos de hematoma orbitario. Este procedimiento es fácil de efectuar y es imprescindible que todo médico en adiestramiento lo practique en los cursos de disección de cadáver.

La cantotomía lateral se hace cortando con unas tijeras finas a través de la comisura lateral y 1 a 2 cm del tejido cantal lateral. La cantolisis se efectúa al girar las tijeras hacia la pared para cortar las inserciones superior e inferior del ligamento cantal lateral. El globo ocular libera presión prácticamente de manera inmediata y con ello se revierte el reflejo pupilar aferente. Figura 2

Cuando se está fuera del quirófano este procedimiento debe efectuarse en la cama del paciente y nunca esperar hasta la administración de la anestesia general.2, 13, 29-35 La cantotomía lateral, por si sola, reduce la presión intraocular alrededor de 14 mmHg. La cantolisis produce, por si sola, una liberación de presión de 30 mmHg. La descompresión orbitaria puede disminuir la presión 10 mmHg adicionales. Estas medidas quirúrgicas, aunadas al tratamiento médico, pueden disminuir la presión intraocular en 70%.27, 30, 40 La herida de la cantotomía-cantolisis puede no suturarse en el sentido de permitir la cicatrización por segunda intención. Si el cirujano lo prefiere, la herida se sutura con Vycril 7-0.

Por lo que se refiere a la descompresión orbitaria medial endoscópica, ésta se practica fácilmente mediante la resección de la lámina papirácea a lo largo del complejo etmoidal.2, 29

Cuando la presión intraocular ha disminuido debe tratarse de identificar el origen del sangrado. La arteria etmoidal anterior puede controlarse por vía endoscópica o mediante un acceso externo. Siempre es importante usar energía bipolar para evitar daño por trasmisión de calor.2, 13, 29-35

La tomografía computada es un estudio útil para continuar la evaluación de las órbitas. Ésta revelará el globo ocular protruido en los cortes axiales. La evidencia de un ángulo ocular posterior de menos de 120o en el contexto de una proptosis aguda implica un peor pronóstico con mayor riesgo de ceguera permanente.27

Como medidas preventivas es necesario identificar, antes de la intervención quirúrgica, a los pacientes con consumo crónico o reciente de aspirina, antiinflamatorios no esteroides o anticoauglantes.27 El cirujano debe revisar, antes de la intervención, la tomografía del paciente para identificar la altura e irregularidades de la base del cráneo, dehiscencias de la lámina papirácea y la posición de la arteria etmoidal anterior, que en todos los casos puede visualizarse en los cortes coronales. El cirujano debe recordar que la neumatización extensa del etmoides, lo mismo que las celdillas supraoribtarias, pondrán a la arteria etmoidal anterior en una posición más baja.41 You y su grupo reportaron que, incluso en 33% de las veces el canal de la arteria etmoidal anterior puede tener dehiscencias o cruzar el techo del etmoides sin un mesenterio que la proteja.42

Ceguera-lesión del nervio óptico

La ceguera como complicación de la cirugía endoscópica es catastrófica, pero por fortuna poco frecuente. La pérdida de la visión por lesión del nervio óptico puede ser de dos tipos: consecuencia de un traumatismo directo o indirecto.2, 10, 13, 43, 44 El nervio óptico se proyecta sobre la pared supero-lateral del seno esfenoidal, ubicándolo en una posición vulnerable al cirujano. La frecuencia con la que esto sucede es variable, con reportes que van de 8 a 100%. En 8% de los casos el canal óptico protruye en el seno esfenoidal en la mitad de su diámetro. En casos de neumatización extensa del receso lateral del esfenoides, el nervio cursa libremente a través del esfenoides o de una celdilla esfenoetmoidal. El promedio del espesor del hueso del canal óptico es de 0.3 mm, aunque hay reportes en donde en 75% de los pacientes es de 0.5 mm. Se encuentran dehiscencias del canal óptico en 4-8%.

La ceguera transoperatoria ocurre cuando se produce una lesión directa al nervio óptico o por interrupción en la irrigación local o debida a un hematoma orbitario (en algunos casos raros originada por enfisema orbitario), o en el caso de daño al sistema nervioso central. La lesión directa es más frecuente en el etmoides posterior debido a la proximidad de la lámina papirácea al nervio óptico y a la fina capa de grasa en ese sitio.2,27,43

El daño mecánico directo por instrumentación al nervio óptico es muy raro, reportado en casos individuales excepcionales, casi siempre consecuencia de la resección del hueso que cubre el canal óptico en la región craneal lateral del seno esfenoidal o en la órbita. También se ha reportado la lesión del nervio óptico como consecuencia de dehiscencias de la lámina papirácea y coagulación monopolar en esta región, con extensión del calor al nervio óptico y por la infiltración directa de lidocaína con epinefrina dentro de la órbita, que ocasionan isquemia en el nervio óptico.13,45 El autor de esta publicación refiere un caso de ceguera unilateral posterior a septoplastia y turbinoplastia con radiofrecuencia en cornetes inferiores. La tomografía computada y resonancia magnética posoperatoria no demostraron una lesión directa a la órbita o al nervio óptico.

Aunque rara, se ha reportado ceguera cortical como consecuencia de la herniación cerebral secundaria a neumoencéfalo en lesiones en la base del cráneo, lo mismo que por el síndrome de sobrempaquetamiento en el caso de lesiones de carótida.11 Bayramlar y su grupo reportaron un caso de anisocoria y disminución de la agudeza visual del ojo derecho posterior a cirugía etmoidomaxilar endoscópica. El estudio tomográfico posoperatorio no reportó daño alguno de estructuras orbitarias o nerviosas, por lo que el hallazgo se atribuyó a una lesión del tercer par craneal, secundario a la manipulación del tejido etmoidal adyacente. Se inició tratamiento con esteroide sistémico y el paciente recuperó la agudeza visual a los dos meses del posoperatorio.46

Por lo general, las lesiones al nervio óptico ocurren de manera indirecta, como en los casos del síndrome compartamental orbitario agudo.2 En pacientes con dehiscencias de la lámina papirácea o del nervio óptico se ha reportado la pérdida de la visión secundaria a la aplicación de taponamientos nasales humedecidos en adrenalina. La absorción de la adrenalina condiciona un espasmo de la red vascular alrededor del nervio óptico que condiciona neuropatía isquémica.47 En pacientes con síndrome vasoespástico también se ha reportado neuropatía óptica por la manipulación de las arterias etmoidales, como la enfermedad de Raynaud, que condiciona una hiperrespuesta vascular a la manipulación directa y estímulos térmicos.48

El daño al nervio óptico es frecuente cuando: 1) el cirujano confía en su propia experiencia más que en el conocimiento anatómico preciso, 2) cuando no se ha revisado minuciosamente la tomografía computada, o 3) cuando la cirugía se practica sin revisar con frecuencia la posición y dirección de los instrumentos.49

Enseguida de detectar la disminución súbita de la agudeza visual es indispensable la revisión oftalmológica de urgencia. Desde el punto de vista clínico es difícil diferenciar un daño directo de uno indirecto al nervio.10

En todos los casos de sospecha de lesión del nervio óptico es necesaria una resonancia magnética y buscar daño colateral, en el ápex orbitario o en la base del cráneo.2, 50 La tomografía computada evidenciará la violación de la pared medial de la órbita y tanto la resonancia magnética como la tomografía computada podrán evidenciar la sección parcial o total del nervio óptico.2, 10, 27, 50

Por desgracia, se carece de un tratamiento comprobado para el daño directo o indirecto del nervio. Hay controversia en relación con el tratamiento óptimo para pacientes con neuropatía óptica traumática. Las guías de tratamiento para lesiones del nervio óptico se han conformado con base en la experiencia de casos de neuropatía óptica traumática. En un meta análisis de 244 casos se concluyó que los pacientes se beneficiaron con esteroides endovenosos, cirugía de descompresión del nervio óptico o ambos, pero el valor terapéutico de cada uno de ellos no se ha determinado.50 En un intento por aclarar el dilema del tratamiento de pacientes con lesión traumática, se creó el estudio para el traumatismo del nervio óptico (Opticnerve trauma study). En este estudio no se encontró beneficio con la administración de esteroide endovenoso o descompresión orbitaria en la agudeza visual final.51

En general, si el nervio óptico ha sido completamente seccionado, no existe ningún tratamiento útil, aun en los casos en los que la continuidad del nervio está preservada, el tratamiento inmediato perioperatorio es problemático.2

El tratamiento es individualizado y se basa en guías oftalmológicas. En caso de sospecha de neuropraxia o hematoma se recomienda una dosis alta de esteroide sistémico (dexametasona endovenosa 0.5-1 mg/kg, alternativamente un esquema oral). También está reportado que la indicación de esteroide sistémico puede empeorar la agudeza visual.25,52 En el caso de neuropatía óptica relacionada con el síndrome vasoespástico, como en la enfermedad de Raynaud, se ha reportado buena respuesta con nitroglicerina sublingual.48

En pacientes con afectación de la agudeza visual, secundaria a síndrome compartamental orbitario agudo, debe procederse con el mismo algoritmo de tratamiento que para el hematoma orbitario.2, 38-40, 43

Como medida preventiva es importante que antes de la intervención quirúrgica se identifiquen las celdillas esfenoetmoidales o de Onodi para prever un nervio óptico expuesto o dehiscente, identificar a pacientes con síndrome vasoespástico o enfermedad de Raynaud.48 Como parte de la valoración preoperatoria es importante que el médico platique con el paciente acerca de esta complicación, que aunque muy poco frecuente, es susceptible de originar problemas médico-legales.2, 41, 45, 50, 53, 54

Enoftalmos

En adultos, la cirugía nasosinusal, con resección extensa de la mucosa, puede ocasionar distorsión de la totalidad de la cavidad del etmoides combinada con medialización de la lámina papirácea. Estos cambios pueden identificarse por el enoftalmos subclínico.2

En pacientes pediátricos se reporta hipoplasia del seno maxilar posterior a cirugía endoscópica. Senior y sus colaboradores encontraron que después de una cirugía endoscópica de etmoides en niños, el volumen orbitario fue estadísticamente mayor comparado con controles.55 Los estudios en traumatología revelan que aun en las lesiones menores (0.55 cm2) de la pared medial de la órbita puede aparecer un enoftalmos sub- clínico. Hay reportes individuales que describen enoftalmos posterior a lesiones de la pared medial de la órbita y el músculo recto medial. Pocas veces es necesario algún tratamiento médico o quirúrgico.56

Mioesferulosis-parafinoma

La mioesferulosis es una reacción a cuerpo extraño al contenido lípido del material comúnmente utilizado en los taponamientos nasales. En la bibliografía hay pocos casos reportados. Los taponamientos nasales suelen utilizarse para concluir los procedimientos quirúrgicos en los senos paranasales con el fin de proveer hemostasia y disminuir el riesgo de sinequias. Estos taponamientos suelen impregnarse con ungüentos de distintos tipos para reducir la incidencia de infección posoperatoria y el traumatismo a su retiro.2, 57

La mayor parte de estos ungüentos contiene un producto de base lipídica: lanolina, petrolato o parafina. Algunos ungüentos, al estar en contacto con la mucosa lesionada, pueden inducir una reacción a cuerpo extraño en el estroma expuesto. La infiltración de histiocitos alrededor de vacuolas llenas de contenido lipídico produce un hallazgo histológico típico de mioesferulosis o de “queso suizo”. Así, la mioesferulosis (también conocida como esferulocitosis o parafinoma) representa un proceso reactivo y iatrogénico causado por la interacción de eritrocitos con petrolato, lanolina, parafina o con tejidos traumatizados de la nariz y los senos paranasales.57

Hasegawa y sus coautores reportaron un caso de parafinoma posterior a cirugía endoscópica de seno etmoidal donde se advirtió una lesión pequeña en la lámina papirácea seguida de empaquetamiento de la cavidad etmoidal con gasa impregnada con ungüento de tetraciclina.58

El cuadro clínico suele ser de eritema y aumento de volumen del tejido palpebral superior e inferior, que puede manifestarse en las primeras horas posoperatorias y confundirse con un proceso infeccioso de tejidos blandos asociado al proceso quirúrgico. En otras ocasiones el material extraño da una apariencia de pseudotumor u oscurecimiento de la piel (xantelasma). En algunos casos la reacción a cuerpo extraño puede ocasionar un flegmón orbitario. La desaparición espontánea del cuadro inflamatorio es poco probable.2

Como parte del diagnóstico diferencial se tienen que considerar: xantelasma, paniculitis, eritema nodoso, sarcoidosis, necrosis grasa postraumática y síndrome de Melkersson-Rosenthal.56

Coulier reportó un caso de mioesferulosis y quiste de retención de parafina en el etmoides, manifestado 8 meses posteriores a cirugía endoscópica nasosinusal. Incluso, se han reportado lipogranulomas posteriores a dacriocistorrinostomía en pacientes con taponamientos impregnados con ungüento con base de petrolato.57, 58 En general, la latencia con la que el material produce una reacción a cuerpo extraño puede ser de semanas a años.2, 56

Se han reportado casos de lipogranulomas orbitarios en donde no se ha usado ungüento. Estos casos se han asociado con lesiones de la lámina papirácea, donde se produce un sangrado pequeño y hematoma subsecuente con necrosis de la grasa orbitaria expuesta con acumulación de grasa libre extracelular.2, 56, 57, 58

La tomografía computada posoperatoria ayuda al diagnóstico evidenciando densidades de tejido graso en los tejidos blandos orbitarios o en los senos paranasales. La resonancia magnética corrobora los hallazgos mencionados.

El tratamiento se basa en la resección quirúrgica de las lesiones.56, 58 El reporte histopatológico evidencia reacción inflamatoria con vacuolas y residuos eritrocitoides. Los pacientes con mioesferulosis tienen mayor incidencia de adherencias y sinequias, quizá debido a cierta predisposición.56, 57

Una medida de prevención es no indicar algún tipo de ungüento anti- biótico en los taponamientos nasales posteriores a cirugía endoscópica, aunque la incidencia de síndrome de choque tóxico asociada con taponamientos nasales sea muy baja. Si hay taponamiento nasal se recomienda dejarlo el menor tiempo posible e indicar un antibiótico profiláctico.2

Diplopia-lesión de los músculos extraoculares

El músculo recto medial, oblicuo superior a nivel de la tróclea, el origen del oblicuo inferior y el recto inferior son propensos a lesiones en cirugía endoscópica.10 El músculo que más suele dañarse es el recto medial, sobre todo en el etmoides medio y posterior donde el músculo pierde el cojín de grasa entre la lámina papíracea.2, 10, 13, 59, 60 La incidencia de lesión del músculo recto medial se reporta en 1 caso por cada 1000 intervenciones.2 En general, las lesiones que pueden condicionar alteraciones en la motilidad ocular son:

1. Sección parcial o completa del músculo.
2. Contusión con hematoma del tejido muscular.
3. Lesión del nervio oculo motor, por ejemplo, al contactar el músculo recto medial en su tercio medial a posterior.
4. Prolapso y atrapamiento muscular o de grasa orbitaria en la pared orbitaria.
5. Afectación de la fascia intraorbitaria con fibrosis irregular (síndrome de adherencia grasa).2, 13, 59, 60, 61

Lo más común es la lesión de solo un músculo. Casi siempre este tipo de lesiones ocurre después de la resección accidental de la lámina papirácea, aunque es posible también en dehiscencias congénitas de la lámina papirácea. El músculo recto inferior suele lesionarse en procedimientos del o dentro del seno maxilar y el músculo oblicuo superior en procedimientos etmoidales extensos, por ejemplo, con el uso de fresas.2 Thacker

y su grupo encontraron en 14 pacientes con lesión de estructuras musculares extraoculares, que la mayoría fueron en casos de pansinusotomías, y en 71% de los casos en el lado derecho del paciente.59

Desde hace ya algunos años el uso del microdebridador se ha vuelto muy popular en cirugía endoscópica. Se han reportado diversos casos de lesión a estructuras orbitarias con estos instrumentos motorizados, incluso que algunas lesiones orbitarias que tuvieron consecuencias triviales con instrumentación normal resultaron con complicaciones mayores e irreparables. Cuando se viola la barrera ósea entre la cavidad y la órbita, el reconocimiento de este evento por parte del cirujano puede ser muy difícil de identificar inmediatamente y la aspiración irreversible del tejido, como por ejemplo el músculo recto medial, es inevitable.2, 13, 59, 60, 62 De hecho, es más frecuente que el cirujano no se percate en el transoperatorio de la lesión. En caso de duda de lesión de la lámina papirácea o violación de la periórbita lo conducente es practicar la maniobra de presión ocular externa.2, 59 Si se lesiona alguna estructura muscular debe solicitarse la valoración inmediata por el oftalmólogo. Con pocas excepciones, la diplopia consecuencia de la lesión será evidente en el posoperatorio inmediato.2

El otorrinolaringólogo debe estar familiarizado con las pruebas de reflejo pupilar, de movilidad ocular pasiva y activa que ayudan a diferenciar el atrapamiento de neuropatía o miopatía.

A los pacientes con sospecha, o evidencia de lesión de los músculos extraoculares, debe hacérseles un estudio de tomografía computada con cortes finos y resonancia magnética posoperatoria contrastada, ambos en tres cortes para definir la causa y la extensión de la lesión. La tomografía evidenciará la violación de la pared medial de la órbita y aportará información acerca de las estructuras intraorbitarias dañadas. La resonancia magnética es muy útil para evidenciar el daño muscular específico y para la planeación quirúrgica.2, 13, 63, 64 Existen casos en los que el daño funcional será mayor que el documentado en los estudios de imagen posoperatorios debido al síndrome de adherencia grasa, la descompartamentalización del tejido graso orbitario y la formación de adherencias entre la periórbita, el tejido graso, la esclera y la musculatura extraocular.2, 63

El tratamiento y el mejor momento para reparar la lesión dependerá del tipo de lesión y cantidad de músculos o estructuras afectadas. El objetivo es restaurar la alineación ocular con visión binocular única. La única indicación de tratamiento inmediato es el hematoma retrobulbar. Cuando el músculo está intacto y la lesión predominante es en el nervio o cuando hay hematoma del músculo, el tratamiento oftalmológico no será inmediato porque puede haber mejoría del músculo parético.59-63

Si el músculo está intacto, pero con atrapamiento en una pared fracturada, se sugiere tratamiento quirúrgico temprano en la primera o segunda semana. Cuando la lesión implica mayor daño también se sugiere tratamiento quirúrgico temprano y la estrategia quirúrgica dependerá de la naturaleza de la lesión. Si el fragmento remanente de músculo es mayor de 20 mm y es funcional debe intentarse la recuperación muscular por vía anterior.2, 13, 59-65 Cuando el músculo está por completo seccionado puede intentarse la reinserción de los extremos lacerados mediante una sutura Hang-back para puentear el defecto.

Como tratamiento adicional se ha descrito, con éxito, la aplicación de toxina botulínica en el músculo antagonista.2, 59, 66 En caso de lesiones mayores con destrucción muscular excesiva puede practicarse una transposición muscular, siempre y cuando la lesión no implique la afectación de más de un músculo. 2, 13, 4, 59-65

A pesar del tratamiento oftalmológico oportuno, la mayoría de los pacientes tendrá déficit funcional permanente y 90% quedará insatisfecho con el resultado.2 Como medidas preventivas, el cirujano deberá hacer un cotejo tomográfico preoperatorio a fin de identificar anomalías anatómicas que puedan aumentar el riesgo de lesiones orbitarias. Está debidamente documentado que el sangrado transoperatorio que dificulta la correcta visualización del campo quirúrgico es un factor común en pacientes con complicaciones orbitarias o de base de cráneo, de manera que el cirujano deberá mantener, en lo posible, un campo quirúrgico limpio. De lo contrario, considerar suspender el procedimiento quirúrgico cuando se considere prudente.

Conclusiones

La cirugía endoscópica es el área de la Otorrinolaringología que más ha evolucionado en las últimas dos décadas. Se han desarrollado técnicas de invasión mínima y la rinoneurocirugía. En los últimos años se ha visto una disminución en la incidencia de complicaciones debido a perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, a una mayor difusión de la enseñanza y a un mayor reporte de errores y complicaciones. Ha mejorado la evidencia en cuanto al cuidado del paciente, a la estructura y calidad de los procedimientos quirúrgicos, así como a la mejor formación del personal médico.2 La cirugía endoscópica funcional de senos paranasales es un método relativamente seguro y de bajo porcentaje de complicaciones.67, 68

Entre las complicaciones en cirugía endoscópica, las que suceden en la órbita son diversas y pueden ocasionar secuelas catastróficas para el paciente. La preparación detallada del cirujano, el dominio de la anatomía, el estudio preciso del paciente previo al tratamiento quirúrgico, el empleo adecuado y suficiente de la tecnología y la práctica de una técnica quirúrgica precisa reducirán al mínimo las complicaciones quirúrgicas. El médico siempre debe dedicar al paciente el tiempo suficiente para la explicación detallada del procedimiento quirúrgico, de las complicaciones, y del llenado adecuado del consentimiento informado.2, 54, 69

Fuente

José Ricardo Sánchez Santa Ana, Arturo Jesús Alanis Núñez, Jorge Alberto Romo Magdaleno

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Fokkens W, Lund V, Mullol J. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007. Rhinol Suppl 2007; 20: 1-146.
2. Hosemann W. Fehler und Gefahren: Comprehensive Review on Danger Points, Complications and Medico-Legal Aspects in Endoscopic Sinus Surgery. Laryn- go-Rhino-Otol. 2013; 92 (S 01): S1-S22. doi 10.1055/s-0033-1337908
3. Siedek V, et al. Complications in endonasal sinus surgery: a 5 year retrospective study of 2596 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 2012. https://doi.org/10.1007/s00405-012-1973-z
4. Krings JG, et al. Complications of primary and revision functional endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis. Laryngoscope 2014; 124 (4): 838-45 https://doi.org/10.1002/lary.24401
5. Chaaban MR, et L Outcomes and complication of balloon and conventional func- tional endoscopic sinus surgery. American Journal of Rhinology & Allergy 2018; 32(5): 388-96. https://doi.org/10.1177/1945892418782248
6. Wu H, Shen T, Chen J, Yan J. Long-term therapeutic outcomes of ophthalmic complications following endoscopic sinus surgery. Medicine 2016; 95(38):1-6.
7. Ghera B, et al. Comparative study of conventional versus microdebrider asisted endoscopic sinus surgery in sinunasal polyposis. Int J Otorhynolaringol Head Neck Surg 2016; 2(4): 197-214. http://dx.doi.org/10.18203/issn.24545929.ijohns20162226
8. Seredyka Burduk M, et al. Ophtalmic complications of endoscopic sinus sur- gery. Braz J Otorhinolaryngol 2017; 83(3): 318-23. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.04.006
9. Moulin G, Dessi P, Chagnaud C, Bartoli JM, et al. Dehisence of the lamina papiracea of the ethmoid bone: CT findings. AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15; 151-53
10. Dunya, AM, Salman SD, Shore JW. Ophtalmic complications of endoscopic ethmoid surgery and their managment. Am J Otolaryngology. 1996; 17 (5).
11. Stankiewicz JA, Lal D, Connor N, Welch K. Complications in endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis: A 25 year Experience. Laryngosope 2011, 121: 2684-2701
12. Weber R, Draf W. Komplikationen der endonasalen mikroendoskopischen Sieb- beinoperation. HNO 1992; 40: 170-175.
13.Patel AB, Hoxworth JM, Lal D. Orbital Complications associated with the treatment of chronic rhinosinusitis. Otolaryngol Clin N Am 48 (2015).
14. Javer AR, Alandejani T. Prevention and managment of complications in frontal sinus surgery. Otolayngol Clin N Am 2010; 43:827-838.
15. Simmen D, Schuknecht B. Computertomografie der Nasennebenhöhlen – eine preoperative Checkliste. Layngorhinootologie 1997; 76: 8-13.
16. Koitschev A, Baumann I, Renny CT, Dammann F. Rationelle CT-Diagnostik vor Operationen an den Nasennebenhöhlen. HNO 2002; 50: 217-222
17. Shammari AL, Adams MA, Chatrath P. Tension pneumo orbit treated by endo- scopic, endonasal sinus surgery. J Laryngol Otol 2006;120: e38
18. Fleishman JA, Beck RW, Hofmann RO. Orbital emphysema as an ophtalmologic emergency. Ophtalmology 1984; 91:1398-1391.
19. Rubinstein A, Ridell CE, Akram I, Ahmado A, Bnejamin L. Orbital emphysema leading to blindness following routine functional endoscopic sinus surgery. Arch Ophtalmol, Vol 23, Oct 2005
20. White E, Crosse MM. The aetilogy and prevention of peri-operative corneal abra- sions. Anaesthesia 1998; 53: 157-161
21. Batra YK, Bali IM. Corneal abrasions during general anesthesia. Anesth Analg. 1977; 56: 363-365

22. Kim E, Duncangave JA. Prevention and management of complications in maxillary sinus surgery. Otolaryngol Clin N A, 2010; 43: 865-873
23. Robinson S, Wormald PJ. Patterns of innervation of the anterior maxilla: a cadáver study with relevance to canine fossa puncture of the maxillary sinus. Laryngoscope 2005; 115:1785-8
24. Cohen NA, Antunes MB, Morgenstern KE. Prevention and management of lacrimal duct injury. Otolaryngol Clin North Am 2010: 43: 781-788
25. Bhatti MT. Neuro-ophtalmic complications of endoscopic sinus surgery. Current Opinion in Ophtalmology 2007, 18:450-458.
26. Bolger W.E., Parsons D.S., Mair E.A., et al: Lacrimal drainage system injury in functional endoscopic sinus surgery. Incidence, analysis, and prevention. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118: pp. 1179-1184
27. Lima V, Burt B, Leibovitch I, Prabhakaran V, Goldberg RA, Selva D. Orbital com- partment syndrome: the ophtalmologic surgical emergency. Surv Opthalmol 2009; 54: 441-449.
28. Castro E, et al. Orbital compartment syndrome caused by intraorbital bacitracin ointment after endoscopic sinus surgery. Am J Ophtalmol 2000; 130: 376-78. https://doi.org/10.1016/S0002-9394(00)00557-2
29. Arya AK, Machin D, Al-Jassim H. Late periorbital haemorrahge following functional endoscopic sinus surgery. BMC Ear Nose Throat Disord 2006; 6:11
30. Rombout J, de Vries N. Complications in sinus surgery and new classification proposal. Am J Rhinol 2001; 15: 363-370.
31. Ramakrischnan VR, et al. Prevention and management of orbital hematoma. Otolaryngol Clin N Am 2010; 43: 789-800. https://doi.org/10.1016/j.otc.2010.04.006
32. Kurt MM, Akpolat C, Fethallah B. A rare complication of endoscopic sinus surgery: Retinal artery occlusion. Eur J Ophtalmol 2019; 29 (3): 9-11.
33.Welch KC, Palmer JN. Intraoperative emergencies during endoscopic sinus sur- gery; CSF leak and orbital hematoma. Otolaryngol Clin North Am 2008; 41: 58196
34. Sharma S, et al. Management of acute surgical orbital haemorrhage: an otorrhino- layngological and ophtalmological perspective. J Laryngol Otol 2000; 114: 621-26. https://doi.org/10.1258/0022215001906327
35. Interpretation of the dilated pupil during endoscopic sinus surgery. J LAryngol Otol 1998; 112: 622-627.
36. Thompson RF, Gluckman JL, Kulwin D. Savoury L. Orbital Hemorrhage duringethmoid sinus surgery. Otolaryngol Head and Neck Surg 1990; 102: 45-50
37. Rochels R, Rudert H. Notfalltherapie bei traumatischem Orbitahämatom mit acuter Visusminderung. Laryngorhinootologie 1995; 74: 325-327.
38. Graham SM, Nerad JA. Orbital complications in endoscopic sinus surgery using powered instrumentation. Laryngoscope 2003; 113: 874-878
39. Burkat CN, Lemke BN. Retrobulbar hemorrhage: Inferolateral anterior orbitotomy for emergent managment. Arch Ophtalmol 2005; 123: 1260-1262
40. Yung CW, Moorthy RS, Lindsey D, Ringle M, Nunery WR. Efficacy of lateral can- thotomy and cantholysis in orbital hemorrhage. Ophtal Plast Reconstr Surg 1994; 10: 137-141.
41. Vaid S, Vaid N, Rawat S, Ahuja AT. An Imaging checklist for pre-FESS CT: framing a surgically relevant report. Clin Radiol 2011 May; 66(5): 459-70.
42. You-Xiong Y, Qin-kang L, Jian-chun L, Rui-shan D. Morphological Characteristics of the anterior ethmoidal artery in ethmoid roof and endoscopic localization. Skull base 2009 Sep; 19(5): 311-317.
43. Vasquez L, Gonzalez-Candial M. blindness after endoscopic sinus surgery. Orbit, 30 (2), 108-110, 2011.
44. Tariq M, Stankiewicz J. Ophtalmic complications of endoscopic sinus surgery. Surv Ophtalm vol. 48, num 4, July-Aug 2003.

45. Huang TW, Liu CM, Cheng PW, Yang CH. Posterior ischemic optic neuropathy following endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129: 448-50.
46. Bayramlar, H, Miman MC, Demirel S. Inferior oblique paresis, and accommodative pal- sy as temporary complications of sinus surgery. J NeuroOphtalmol 2004; 24: 225-27.
47. Tariq M. Neuro-ophtalmic complications of endoscopic sinus surgery. Current Op in Opthalm 2007; 18:450-458.
48. Byrd S, Hussaini AS, Antisdel J, Acute Vision Loss Following Sinus Surgery. Hindawi 2017;1:1-3.
49. Jim JY, Kim HJ, Kim CH, Lee JG, Yoon JH. Optic nerve injury secondary to endoscopic sinus surgery: an analysis of three cases. Yonsei Med 2005 Apr 30;46 (2): 300-304.
50. Castellarin A, Lipskey S, Sternberg P Jr. Iatrogenic open globe eye injury following sinus surgery. Am J Ophtalmol. 2004; 137:175-6.
51. Levin LA, Beck RW, Joseph MP. The treatment of traumatic optic neuropathy: The international Optic nerve trauma study. Ophtalmology 106; 1268-77, 1999.
52.McClenaghan FC, Ezra DG, Holmes SB. Mechanisms and managment of visión loss following orbital and facial trauma. Curr Opin Ophtalmol. 2011 Sep; 22(5): 426-431.
53. Ilieva K, Evens PA, Tassignon MJ, Salu P. Ophtalmic complications after functional endoscopic sinus surgery (FESS). Bull Soc belge Ophtalmol, 308, 913, 2008.
54. Ramakrischnan VR Kingdom TT, Nayak JV. Nationwide incidence of major complications in endoscopic sinus surgery. Int Forum Allergy Rhinol 2012, 2:349
55. Senior B, Wirtschafter A, Mai C, Becker C, Belenky W. Quantitative impact of pediatric sinus surgery on facial growth. Laryngoscope. 2000, Nov; 110 (11); 1866-70.
56. Hosemann W, Draf C. Danger points, complications and medico-legal aspects in endoscopic sinus surgery. GMS Current Topics in Otorhinolaryngology- H&NS 2013, Vol 12.
57. Coulier B, et al. Sinonasal myospherulosis and paraffin retention cysts suggested by CT: Report of a case. Head Neck Pathol 2012; 6(2) 270-74. https://doi.org/10.1007/ s12105-011-0310-y
58. Hasegawa T, et al. A case of eyelid paraffinoma that developed after endoscopic sinus surgery. Auris Nasus Larynx. 2011; 38: 538-42. https://doi.org/10.1016/j. anl.2010.09.009
59. Thacker NM, et al. Extraocular muscle damage associated with endoscopic si- nus surgery: An Ophalmology perspective. Am J Rhinol. 2005; 19 (4). https://doi.org/10.1177/194589240501900414
60. Huang CM, et al. Medial rectus muscle injuries associated with functional en- doscopic sinus surgery. Ophtalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 2003;19 (1): 25-37.
61. Hwang SY, Flanders M, Desrosiers M. Endoscopic ocular muscle surgery. Operative Techniques in Otolaryngol 2008; 19: 205-8.
62. Hackman TG, Ferguson B. Powered instrumentation and tissue effects in the nose and paranasal sinuses. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 13:22-26, 2005.
63. Ela-Dalman N, Velez FG, Rosenbaum AL. Importance of sagital orbittal imaging in evaluating extraocular muscle trauma folowing endoscopic sinus surgery. Br J Ophtalmol 2006; 90: 682-685.
64. Bhatti MT, Schmalfuss IM, Mancuso AA. Orbital complications of functional endoscopic sinus surgery: MR and CT findings. Clin Radiol (2005) 60, 894-904.
65. Bhatti MT, et al. Ocular motility complications after endoscopic sinus surgery with powered cutting instruments. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125-501-9. https://doi.org/10.1067/mhn.2001.119514
66. Trotter WL, Kaw P, Meyer DR, Simon JW. Treatment of subtotal medial rectus myectomy complicating functional endoscopic sinus surgery. Journal of AAPOS, vol 4, No. 4, Aug 2000.
67. Ilieva L, Sapundzhiev N, Georgiev G, Ivanova D, Evaluation of Complications of Functional Endoscopic Sinus Surgery. Scripta Scientifica Medica 2018; 50(2): 33-36.

68. Amadei EM, Functional Endoscopic sinus surgery (FESS): Is it always a safe procedure?. Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2019; 4: 1-5.
69. Snissarenko EP, Church CA. Informed consent process and patient communication after complications in sinus surgery. Otolaryngol Clin North Am. 2010 Aug;43(4):915-27. 10.1016/j.otc.2010.04.015

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

V. Lex Artis Médica Nacional en Cirugía Facial Estética y Reconstructiva para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial

Las emociones se trasmiten a través de la expresión facial, por lo que una lesión del nervio facial y la subsecuente incapacidad para ejecutar movimientos pueden ocasionar ansiedad. Se estima que tiene una incidencia de 20 a 30 por cada 100,000 pacientes-año y predomina entre los 15 y los 45 años. Las implicaciones psicológicas y sociales no deben subestimarse porque la expresión facial desempeña un papel fundamental en las relaciones interpersonales, por lo que no contar con ésta puede llevar al paciente al aislamiento y la depresión.

Anatomía

El nervio facial está compuesto, aproximadamente, por 10,000 axones. Éstos están predominantemente mielinizados e inervan los músculos de la expresión facial y a los músculos digástrico (vientre posterior), estilohioideo y estapedio. Las fibras restantes contribuyen al sentido del gusto (dos tercios anteriores de la lengua), sensibilidad cutánea del oído externo y a la función lagrimal y salivatoria por me- dio de fibras secretoras.

El trayecto del nervio facial se divide en tres segmentos:

1. Intracraneal: la corteza somatomotora del nervio facial se encuentra en el giro precentral del lóbulo frontal. El nervio facial deja el tallo cerebral en el ángulo cerebelo-pontino y entra al conducto auditivo interno. Los cuerpos celulares de la rama frontal reciben inervación cortical bilateral. El resto de las ramas recibe inervación cortical contralateral; por lo tanto, las lesiones supranucleares ocasionan parálisis facial contralateral, pero se mantiene la función del músculo frontal.
2. Intratemporal: la primera rama del nervio facial es el nervio petroso mayor, que proporciona inervación parasimpática a la glándula lagrimal, glándulas salivales y el paladar blando. Las otras ramas que surgen en esta porción son el nervio petroso menor, estapedio y la cuerda del tímpano.
3. Extratemporal: inicia en el foramen estilomastoideo. Se encuentra a nivel profundo del lóbulo de la oreja y se hace más superficial antes de pasar entre las porciones superficiales y profundas de la parótida. Se divide en las cinco ramas del nervio facial: frontotemporal, cigomática, bucal, marginal y cervical. Al pasar la parótida puede haber entre 8 y 15 ramificaciones, existiendo distalmente mayor arborización e interconexión entre las ramas.
4. La musculatura facial consiste en 17 músculos pares y un impar (orbicular de los labios). Todos se encuentran inervados en su superficie profunda, a excepción del mentoniano, elevador del ángulo de la boca y el buccinador.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Etiología

Idiopática o parálisis de Bell

Es la parálisis unilateral del nervio facial de causa desconocida más común y es un diagnóstico de exclusión. Tiene un inicio rápido (menos de 72 horas) y desaparece espontáneamente en la mayoría de los pacientes, quienes tienen una función prácticamente normal en 84%, mientras que el 71% muestra alivio completo. En parálisis parcial, el 94% experimenta recuperación completa en cuatro meses. El origen más aceptado es el edema del nervio facial inducido por infección por el virus herpes simple (HSV-1). Los factores de riesgo identificados son: embarazo, preeclampsia, diabetes, infección de vías aéreas superiores, hipertensión arterial y obesidad. Infecciosa

Por lo general, es de origen viral, como el herpes, varicela zoster (síndrome de Ramsay Hunt), etc.

Traumatismo

Es la segunda causa más frecuente. El momento de la parálisis coincide con el traumatismo, que por lo general es por fracturas del hueso temporal o heridas penetrantes.

Autoinmunitaria

Como el síndrome Melkersson-Rosenthal.

Neoplasias

Pueden afectar únicamente ciertas ramas del nervio facial u otros nervios craneales; por ejemplo, neurinoma del acústico, tumor parotídeo, tumores del sistema nervioso central.

Congénita

Parálisis facial adquirida durante la gestación o al nacimiento. Parálisis del desarrollo:

- Alteraciones durante el desarrollo fetal.
- Síndrome de Moebius:
- Clásico: parálisis del VII y VI par bilateral
- Incompleto: parálisis del VII y VI par craneal con función motora residual unilateral
- Moebius-like: parálisis del séptimo par craneal unilateral, con parálisis de otros nervios craneales
- Charge Vacterl: microsomía hemifacial

Otológica

Otitis media aguda, otitis media crónica, colesteatoma.

Intracraneana

Evento vascular cerebral.

Iatrogenia

Posterior a la resección de un neuroma del nervio acústico, posinmunización, cirugía de parótida, dentales, lesiones térmicas, entre otras.

Tóxica

Monóxido de carbono, tétanos, intoxicación por arsénico, etilismo, etc.

Clasificación

- Periférica: parálisis facial unilateral (músculos superiores e inferiores), cara asimétrica en reposo o en movimientos voluntarios, y ocurre el fenómeno de Bell (giro del globo ocular hacia arriba con exposición de la esclera, al cierre palpebral).
- Central: se trata de una parálisis supranuclear. Afecta al movimiento voluntario de la parte inferior de la cara, con preservación del músculo frontal y del orbicular de los párpados. Por lo general existen síntomas de afección de otras estructuras del sistema nervioso central.

Clasificación de severidad

La disfunción resultante se valora en términos de severidad. La cara se divide en varias subunidades y esto tiene implicaciones en cuanto a las opciones de tratamiento. Las subunidades más importantes son: frente, periocular, nasal, mejilla, perioral y cervical. Existen diversas escalas para clasificar la severidad de la parálisis facial.

- House-Brackmann: es la escala más aceptada, con utilidad clínica para una monitorización objetiva durante el tratamiento del paciente.
- Sunnybrook: es una escala objetiva y confiable para valorar los resultados en la clínica y en investigación.
- E-Face: se desarrolló recientemente, incorpora funciones de las escalas más utilizadas. Es rápida, provee detalles respecto al desempeño estático, dinámico y de sincinesias, así como un puntaje gráfico e instantáneo. Se encuentra digitalizada disponible para uso en plataformas electrónicas en teléfonos celulares, tabletas y computadoras portátiles.

Diagnóstico

La evaluación del paciente con parálisis facial tiene tres objetivos principales: determinar el sitio de lesión, el grado de disfunción y la causa. La historia clínica y la exploración física son de vital importancia. Debe determinarse la fecha de inicio, la velocidad de progresión, los síntomas y las enfermedades sistémicas asociadas. Deben explorarse cuidadosamente la cabeza y el cuello con atención en la oreja, parótida, otros pares craneales, salivación, lagrimeo y gusto.

GESTION 2021-2022

Electrofisiología

Se trata de pruebas de apoyo en el estudio de enfermedades neuro- musculares, pero no son un método diagnóstico ni de confirmación etiológica. Su objetivo es localizar el sitio de lesión a lo largo del nervio, determinar la severidad de la lesión y diferenciar si el nervio lesionado se encuentra en degeneración o en regeneración.

- Electroneuronografía (ENoG): determina el porcentaje de fibras nerviosas en degeneración en etapas tempranas de una parálisis facial aguda. Es útil para predecir el pronóstico y se ha reportado que una degeneración más o menos menor de 25%. En las primeras dos semanas del inicio del cuadro indica una recuperación satisfactoria de la función facial en el 98% de los casos de parálisis de Bell. Se realiza estimulación trascutánea del nervio facial en el agujero estilomastoideo utilizan- do un electrodo bipolar. Se puede practicar a partir de las 72 horas del inicio de la parálisis y antes de los 21 días.
- Electromiografía: útil posterior a la pérdida de la excitabilidad del nervio y una vez completada la degeneración. Se realiza después de 10-14 días del inicio de la parálisis.

Tratamiento

El tratamiento de la parálisis de Bell puede ser temprano o tardío, dependiendo de la recuperación funcional y si hay secuelas, como las sincinesias. En la etapa temprana el tratamiento está dirigido a mejorar la recuperación facial. La etapa tardía está dirigida al tratamiento del déficit residual en el movimiento facial, de las sincinesias, contracturas faciales y disfunciones autonómicas. En parálisis de Bell, el movimiento facial comienza a recuperarse a las 3 semanas del inicio del cuadro.

Tratamiento médico

Se encuentran bien documentados el edema y la inflamación del nervio facial en la parálisis de Bell, por lo que la terapia orientada a la disminución de éstos sigue siendo la base del tratamiento.

- Esteroides
  - El tratamiento con corticosteroides orales en el trascurso de las primeras 72 horas del inicio de los síntomas puede tener un beneficio clínicamente significativo en la recuperación de la función facial (menor tiempo de recuperación y mejor recuperación funcional). La prednisona: a dosis de 1 mg/kg/día durante 5 días, disminuyendo posteriormente 10 mg/día con duración de 10 días del tratamiento, es una de las formas comunes de prescribirlos.
- Antiviral
  - Su indicación es motivo de controversia. Existen estudios en los que se afirma que no hay diferencia en la recuperación del paciente, y otros que los contraindican. Sin embargo, es decisión del médico agregar un antiviral en conjunto (nunca solo) con el tratamiento con esteroide, en las primeras 72 horas. El valaciclovir es de primera elección a dosis de 500 mg 2 veces al día por 7 días.
- Protección ocular:
  - lubricación durante el día y cerrar el párpado por la noche para prevenir exposición corneal y desecación.

Tratamiento Quirúrgico

Existen las siguientes metas a lograr en la reanimación:

- Apariencia normal en reposo
- Simetría con movimiento voluntario e involuntario
- Restauración de expresión facial espontánea
- Protección corneal
- Sonrisa simétrica y dinámica
- Competencia del esfínter oral y ocular
- Pérdida mínima de otras funciones importantes

TJulia Terzis propuso en 2008 un algoritmo de tratamiento para casos de parálisis facial secundaria a resección tumoral, traumatismo o parálisis de Bell.

Reconstrucción dinámica (reinervación)

El factor más importante por considerar para determinar la reconstrucción dinámica (que provee movimiento) óptima es saber la viabilidad de los músculos de la expresión facial y de las placas motoras. Esta consideración no es relevante en casos de parálisis facial congénita o en casos de larga evolución, ya que los músculos están ausentes desde su desarrollo o atrofiados de forma irreversible.

Neurorrafia

Es la reconstrucción inmediata (antes de las 72 horas), más sencilla y eficiente. Se practica en casos de lesión del nervio facial por traumatismo o durante procedimientos quirúrgicos. Se hace una neurorrafia epineural con sutura 10-0 u 11-0 y, de forma opcional, se coloca pegamento de fibrina al final del procedimiento para proteger la reparación. En casos de traumatismo contuso la conducta es expectante y se sugiere la electromiografía a las seis semanas.

Injerto nervioso

Cuando la neurorrafia no es posible debido a que podría existir tensión o una brecha (menor de 7 cm) se debe colocar un injerto nervio-so. La regeneración axonal es de 1 mm al día en promedio.

Injerto nervioso cruzado

En este procedimiento se aprovecha el nervio facial contralateral sano, por lo que solo puede practicarse en pacientes con parálisis unilateral. Los axones del nervio contralateral llegan al lado paralizado a través de injertos nerviosos y se realiza la coaptación al muñón distal del nervio facial. Tiene la desventaja del tiempo prolongado de recuperación para el crecimiento axonal, que toma alrededor de nueve meses, lapso en que la musculatura se encuentra denervada.

El nervio donador más utilizado para transferencias nerviosas e injertos es el nervio sural por su longitud, disponibilidad, mínima morlidad del sitio donador y facilidad para su toma. Otros posibles donadores son: temporal, frénico, glosofaríngeo, gran auricular, C4 y C7.

Transferencias nerviosas

Están indicadas cuando el muñón proximal del nervio facial ipsilateral no se encuentra disponible, pero sí se cuenta con muñón distal y los músculos faciales aún son susceptibles de reinervación utilizando nervios regionales distintos al facial, como el hipogloso, glosofaríngeos, espinal, maseterino o nervios frénicos.

El nervio motor ideal para inervar una trasferencia muscular para reanimación facial debe ser: 1) nervio cercano para evitar injerto nervioso, 2) nervio fuerte, 3) que tenga un tiempo rápido de recuperación y rehabilitación, 4) mínima morbilidad del sitio donador, 5) potencial de crear una sonrisa espontánea y 6) que tenga una aplicación universal en diferentes situaciones. Las desventajas de esta técnica son que se debe sacrificar un músculo sano, que la disponibilidad de tejido nervioso es limitada, el tiempo de regeneración es prolongado hasta el lado contralateral, con dos sitios de coaptación.

Procedimiento “babysitter”

Descrita por Terzis, esta técnica consiste en dos tiempos. En el primero se hace una transferencia nerviosa utilizando el 40% del nervio hipogloso al nervio facial ipsilateral afectado y se hace una coaptación término-lateral. Posteriormente, se realizan injertos nerviosos cruzados (con nervio sural) de ramas seleccionadas del lado sano al lado afectado; por lo general los siguientes: 1) esfínter ocular rama cigomática superior, 2) sonrisarama cigomática principal, 3) rama bucal, 4) depresión del labio inferior-rama mandibular. El segundo tiempo se efectúa 6 a 8 meses después, dependiendo del signo de Tinel y los hallazgos electromiográficos. Éste consiste en la coaptación de las ramas con mejor respuesta a la micro estimulación a su respectivo injerto nervioso cruzado; se respeta la coaptación hipogloso-facial.

Esta técnica está indicada en el transcurso de los primeros dos años de la denervación, deben existir fibrilaciones en la electromiografía y disponibilidad del nervio facial contralateral. Las ventajas son que mantiene y restaura la musculatura parética, el nervio facial contralateral funciona como marcapaso, y provee movimientos faciales fisiológicos y sincronizados. El nervio hipogloso cuenta con una carga axonal promedio de 9,500 axones. Transferencia maseterino (V)-facial (VII)

Se ha convertido en la fuente estándar para fortalecer la inervación de transferencias musculares libres en casos de síndrome de Moebius. Cuenta con la ventaja de inducir mínima morbilidad en el sitio donador, longitud adecuada, anatomía constante, sonrisa de apariencia natural, recuperación rápida de la función y tono muscular (6 meses), alta carga axonal (1500 axones) que produce contracciones poderosas y reeducación más sencilla por la relación fisiológica entre ambos nervios.

Transferencia espinal (XI)/facial (VII)

Esta transferencia está indicada en casos de parálisis facial con participación de múltiples nervios craneales y en los que por electromiografía se evidencia la afectación de los pares craneales V y XII. Tiene la desventaja de otorgar un desenlace menos dinámico y natural y con mayor déficit del sitio donador (debilidad y atrofia del trapecio). Los pacientes con síndrome de Moebius son los más aptos para esta transferencia. El nervio espinal tiene una carga axonal promedio de 1500 a 1700 axones.

Transferencia de rama motora del plexo cervical (C4)

Su indicación en parálisis facial se limita a casos con afectación de múltiples nervios craneales, como casos severos de síndrome de Moebius.

La raíz de C4 cuenta con una carga axonal de 893 axones.

Transferencia nerviosa de raíz de C7

Se reserva para pacientes con parálisis facial del desarrollo severa, con participación de los pares craneales V, XI y XII. Éste es un donador poderoso, con una carga axonal promedio de 5,000 a 12,000 axones.

Neurotización directa

Esta técnica consiste en la implantación de un nervio en la sustancia de un músculo denervado. La neurotización puede ser directa o por medio de un injerto nervioso. Se indica solo en casos en los que se desee fortalecer un blanco débil sin sacrificar su inervación nativa. Se utiliza para la reanimación del orbicular de los ojos, elevador del ángulo de la boca, depresor del ángulo de la boca y la lengua.

En la actualidad, Terzis y Zuker proponen la neurotización corneal directa para restaurar la sensibilidad de la córnea en pacientes con parálisis facial y anestesia corneal. Se utilizan ramas de los nervios supraorbitario y supratroclear contralaterales que son llevadas al limbo corneal del ojo afectado.

Transferencia muscular regional

Utiliza músculos inervados por el V par craneal y su aplicación en parálisis facial es cuando no hay musculatura adecuada debido a atrofia de larga evolución sin potencial de recuperación con procedimientos de reinervación. La dirección y fuerza de los músculos trasferidos determinan la calidad y simetría de la reanimación dinámica. Esta técnica es confiable, reproducible, con resultados rápidos y requiere del apego del paciente para su reeducación y de que tenga molares para mayor fuerza.

Los músculos temporal y masetero son los de elección para la reanimación de la sonrisa. Los resultados son visibles a partir de la segunda semana posoperatoria. Esta técnica no confiere la sonrisa espontánea; sin embargo, los pacientes son capaces de sonreír sin apretar los dientes. Otro músculo descrito es el digástrico (vientre anterior) para la restauración de la función del depresor del labio inferior como antagonista de la fuerza muscular de los elevadores del labio. Las técnicas descritas son:

Técnica antidrómica

Consiste en la desinserción del músculo temporal de la apófisis coronoides y su trasposición por encima del arco cigomático (creando un abultamiento) con alargamiento de su propia fascia para fijarse en el bermellón.

Técnica de Labbé (mioplastia de alargamiento)

Consiste en la movilización del músculo temporal desde la fosa temporal hasta el labio superior y comisura. El músculo se fija en un punto nuevo a un nivel más bajo de la fosa temporal.

Técnica ortodrómica (Viterbo)

Se indica en pacientes con parálisis de larga evolución (más de 1 año) o con un injerto nervioso fallido. Se realiza una trasposición del músculo temporal por medio de un injerto de fascia lata que se fija en el surco nasogeniano y en el tendón del temporal.

Transferencia muscular libre

Concepto introducido en 1970, actualmente representa el estándar de tratamiento para pacientes con parálisis facial de larga evolución. Tiene la ventaja de restaurar la animación emocional de la musculatura facial, así como proveer buen tono en reposo y expresión facial voluntaria.

Las indicaciones de transferencia muscular libre son:

- Atrofia de músculos faciales (parálisis por más de 2 años)
- Deseo de movimiento espontáneo
- Parálisis del desarrollo con ausencia del nervio facial
- Cirugía intracraneana con lesión crónica de los pares VII y V
- Parálisis facial de larga evolución en niños

El donador muscular ideal debe cumplir con las siguientes características:

- Excursión muscular igual a la del lado sano
- Pequeño, con la posibilidad de dividirlo en varias tiras independientes
- Pedículo neurovascular constante, con tamaño similar al de las estructuras receptoras
- Pedículo neurovascular largo
- No ocasiona morbilidad significativa en el sitio donador
- Su localización lejana a la cara permite el trabajo de 2 equipos quirúrgicos simultáneos

Entre los músculos descritos para este procedimiento se encuentran:

gracilis, serrato, pectoral menor, dorsal ancho, platisma, recto abdominal, recto femoral y extensor corto de los dedos.

El gracilis es el músculo de elección (también en nuestro servicio) ya que cumple con las características mencionadas. Su irrigación es por medio de la arteria circunfleja femoral medial y está inervado por la rama anterior del nervio obturador, que puede disecarse hasta 10 a 12 cm. Los posibles nervios donadores son:

- Nervio facial contralateral: en caso de estar sano, por lo tanto, solo en parálisis facial unilateral. Se realiza por medio de un injerto nervioso cruzado. Tiene la ventaja de proveer un estímulo simultáneo y espontáneo.
- Maseterino: de elección por su localización y potencia.
- Doble inervado: indicado en parálisis unilateral, de larga evolución (≥2 años). Descrito por Cárdenas en 2014. Se utiliza un injerto nervioso cruzado del VII par contralateral en una primera etapa y en la segunda se hace una coaptación término-terminal del obturador del injerto y se agrega una coaptación término-lateral del maseterino al obturador a 1 cm del músculo para obtener rápida reinervación.

Las opciones antes descritas se realizan en dos tiempos quirúrgicos.

- Espinal: descrito por Chuang. Tiene las ventajas de poder practicarse en un solo tiempo, útil en parálisis unilateral y bilateral y es de rápida recuperación.
- Hipogloso: se espera movimiento de 6 a 9 meses después de la trasferencia muscular y mejoría subsecuente en los siguientes 2 a 3 años.

Procedimientos estéticos

Son técnicas que se utilizan para suspender las estructuras de tejidos blandos de la cara. No proveen reanimación facial. Frecuentemente se aplican como técnicas adyuvantes a las dinámicas para mejorar la simetría facial. Están indicadas, además, en pacientes que no son candidatos a reanimación dinámica como procedimientos para restaurar la simetría facial por razones funcionales. Sus principales funciones son: 1) protección corneal, 2) mejorar masticación y lenguaje y 3) restaurar simetría facial en reposo. Su indicación es por subunidades.

Tercio superior

Ceja

La ptosis de la ceja puede tener consecuencias estéticas y funcionales, como afectación del campo visual. Entre los procedimientos disponibles se encuentran: suspensión ciliar, resección de piel de la frente y ritidectomía unilateral.

Párpado superior

Pesa de oro: es una técnica sencilla y reversible que provee adecuado alivio sintomático. Se coloca encima de la placa tarsal y se sutura a la misma. Entre las complicaciones se encuentra la extrusión, su visibilidad a través del párpado y en ocasiones irritación ocular.

Otras: müllerectomía, tarsorrafia, spring palpebral. Párpado inferior

Tarsal strip: está indicada en casos de ectropión >2-3mm de exposición corneal y laxitud cantal extrema. Se realiza una cantotomía lateral y se diseca el tendón cantal lateral fijándose al periostio de la pared de la órbita. Cantoplastia medial y lateral, cantopexia, suspensión palpebral, injertos espaciadores de mucosa palatina o concha auricular.

Tercio medio

Tiene el objetivo de mejorar el tono y simetría en reposo del labio y la mejilla, el lenguaje y la continencia oral, así como la obstrucción respiratoria por hipotonía de la musculatura nasal.

Tira estática

Es el procedimiento más utilizado. Se usa tejido autólogo como fascia lata o tendón plantar. Se toman tres tiras de fascia para la suspensión del surco nasolabial, válvula nasal externa y comisura oral, mismas que se suspenden al arco cigomático o reborde orbitario o fascia temporal profunda. Se realiza sobrecorrección para la compensación del estiramiento que sufre con el tiempo. Se han utilizado materiales alo-plásticos tales como:

dermis acelular, Gore-Tex y polipropileno, que eliminan la morbilidad del sitio donador, pero tienen mayor tasa de complicación y extrusión.

Otros

Ritidectomía asimétrica.

Tercio inferior

El labio inferior es esencial para sellar la boca y prevenir la incontinencia y salivación; también para la generación de sonidos explosivos en el lenguaje. Se realizan procedimientos para la restauración de la simetría del labio inferior.

Miomectomía de depresores (lado sano)

Escisión en cuña en V o W, queiloplastia: se realiza resección de tejido redundante del labio paralizado.

Sincinesias

Son contracciones anormales e involuntarias de la musculatura facial durante el movimiento voluntario de un grupo muscular diferente, éstas pueden ser desde movimientos sutiles hasta desfigurantes. Este fenómeno ocurre después de la recuperación de una lesión del nervio facial (comúnmente a los 6 meses). El mecanismo propuesto es por la regeneración y ramificación aberrante de los axones en los músculos. Las sincinesias afectan socialmente al paciente e incluso ocasionan dolor y rigidez facial debido a los espasmos. Su tratamiento se basa en fisioterapia, aplicación de toxina botulínica y quirúrgicamente con neurectomía, miomectomía o injerto nervioso cruzado.

Toxina botulínica

La toxina botulínica ha demostrado resultados prometedores como un método no quirúrgico para restaurar las facciones. La toxina ocasiona una denervación química de la unión neuromuscular, bloqueando permanentemente la liberación de acetilcolinesterasa presináptica. Ha demostrado inducir mejoría en la autopercepción y calidad de vida del paciente con secuelas posparalíticas, como las sincinesias. Se obtienen mejores desenlaces a largo plazo cuando se vincula la aplicación de la toxina con biorretroalimentación y terapia de readiestramiento neuro-muscular. Otra opción es a manera de método para evaluar resultados previos a un tratamiento definitivo, como la miomectomía.

Otras opciones de inyectables son los rellenos de ácido hialurónico, hidroxiapatita e injerto graso pueden beneficiar la asimetría del tercio medio facial y labios.

GESTION 2021-2022

Rehabilitación

Se han reportado intervenciones tales como: masajes, ejercicios faciales, biofeedback, terapia térmica, electroterapia y acupuntura. Los métodos más aceptados son los masajes y el ejercicio facial, este último ha demostrado una disminución en el tiempo de recuperación y en las secuelas de casos agudos. La reeducación neuromuscular se ha convertido en un factor clave para el éxito de los procedimientos quirúrgicos; con ésta se logra regresar a los patrones de movimiento y expresión deseados y eliminar los no deseados. Este readiestramiento puede enfocarse a la pérdida de la fuerza y de control motor, hipertonía muscular y sincinesias.

Fuente

Alexander Cárdenas Mejía, José Eduardo Telich Tarriba,

Pamela Villate Escobar, Alejandro Elnecavé Olaiz, Carlo Pane Pianese

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M

RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad

Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. O'Brien BM, Franklin JD, Morrison WA. Cross-facial nerve grafts and microneurovascular free muscle transfer for long established facial palsy. Br J Plast Surg 1980; 33 (2): 202-215. doi: 10.1016/0007-1226(80)90013-2
2. Terzis JK, Tzafetta K. The "Babysitter" procedure: minihypoglossal to facial nerve transfer and cross-facial nerve grafting. Plast Reconstr Surg 2009; 123: 865. doi: 10.1097/PRS.0b013e31819ba4bb
3. Hohman MH, Hadlock T. Etiology, diagnosis, and management of facial palsy: 2000 patients at a facial nerve center. Laryngoscope 2014; 124: E283-E293. doi: 10.1002/ lary.24542
4. McCaul JA, Cascarini L, Dodden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala JC. Review: Ev- idence based management of Bell's palsy. Br J Oral Maxillofac Surg 2014; 52 (5): 387- 391. doi: 10.1016/j.bjoms.2014.03.001
5. Zuker RM, Manktelow RT. A smile for the Möbius syndrome patient. Ann Plast Surg 1989; 22 (3): 188-194. doi: 10.1097/00000637-198903000-00005
6. Klebuc MJA. Facial reanimation using the masseter-to-facial nerve transfer. Plast Reconstr Surg 2011; 127: 1909-1915. doi: 10.1097/PRS.0b013e31820e9138
7. Terzis JK, Konofaos P. Nerve transfers in facial palsy. Facial Plast Surg 2008; 24: 177- 193. doi: 10.1055/s-2008-1075833
8. White H, Rosenthal E. Static and dynamic repairs of facial nerve injuries. Oral Maxillo- fac Surg Clin North Am 2013; 25: 303-312. doi:10.1016/j.coms.2013.02.002
9. Leckenby JI, Gahli S, Butler DP, Grobbelaar AO. Reanimation of the brow and eye in facial paralysis: Review of the literature and personal algorithmic approach. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2015; 68 (5): 604-14. doi: 10.1016/j.bjps.2014.12.023
10. Iñigo MF, Reyes Amador M, Iñigo AF, Zendejas-Reyes L. Tratamiento quirurgo del lagoftalmos utilizando un injerto de cartílago auricular para elongar el músculo elevador del párpado. Cir Plast 2011; 21 (2): 80-84

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Heridas por proyectiles de arma de fuego en Cabeza y Cuello

Puntos clave

- Las heridas por proyectiles de arma de fuego requieren ser tratadas por un grupo multidisciplinario, para conseguir establecer el diagnóstico correcto e indicar el tratamiento adecuado que permita salvar la vida del paciente y minimizar las secuelas funcionales y cosméticas.
- El calibre, tipo de arma, distancia entre el agresor y la víctima a la hora del disparo y la trayectoria del proyectil, son indispensables para determinar los órganos afectados y las posibilidades de supervivencia del herido. Las trayectorias perpendiculares a la cara o a la región occipital casi siempre son mortales, no así las trayectorias oblicuas o tangenciales al plano de la cara, que tienen mayor probabilidad de supervivencia, con secuelas.
- Las lesiones en el cuello tienen el riesgo potencial de complicarse tempranamente con infecciones agresivas, sobre todo cuando son en la faringe y el esófago. Está indicada la exploración quirúrgica inmediata si hay hematoma en expansión y choque hipovolémico, y salida de aire o saliva por la herida.
- Las verdaderas urgencias quirúrgicas de estos pacientes se circunscriben al control de la hemorragia y de la vía aérea.
- La disponibilidad de recursos tecnológicos, insumos médicos y equipo quirúrgico determinará si la atención del paciente se efectúa en fases o en un solo acto quirúrgico para tratar todas las lesiones de tejidos blandos y del esqueleto facial.

Consideraciones Conceptuales

Para la atención de pacientes con lesiones por proyectiles de arma de fuego se requiere cierto grado de conocimiento básico en balística y medicina legal que permita determinar con precisión el comportamiento del proyectil una vez que ingresa a la región anatómica afectada y las características de las lesiones que podría ocasionar.

Clasificación de las armas de fuego

- Por el tipo de cañón: cortas (pistolas) y largas (rifles o fusiles).
- Por el calibre (se refiere al diámetro de la ojiva o proyectil): desde el .22, .25, .9 mm, .38, .40 de las pistolas, hasta el 223. 7.62, 5.56 mm, que corresponden a las armas largas.
- Por su velocidad: baja velocidad, proyectiles que viajan entre 210 a y 610 m/s, que corresponde a las armas cortas o pistolas, y las de alta velocidad, que viajan a más de 610 m/s, corresponde a los fusiles o rifles.
- Por el tipo de proyectil: convencionales, expansivos, recubiertos o rellenos de materiales especiales, etc.

Luego que el proyectil penetra el cuerpo éste puede sufrir variaciones en su trayectoria o en la integridad del proyectil, lo que aumenta el daño a los tejidos: giro, explosión, fragmentación o expansión. Las lesiones por proyectiles de arma de fuego producen una cavidad permanente o temporal según el diámetro del proyectil, consecuencia de la energía que se produce por la velocidad y que puede extenderse a varios centímetros alrededor de la cavidad permanente.

Aspectos médico-legales de las heridas por arma de fuego

Desde el punto de vista médico-legal es importante consignar los hallazgos de la exploración física en los siguientes aspectos: describir con exactitud la forma, dimensión, estado de los bordes de las heridas (invertidos, evertidos, estrellados). Si la piel circundante muestra huellas de quemadura o ahumamiento indica una cercanía estrecha de la boca del cañón, a menos de 50 cm. Debe precisarse la trayectoria del proyectil y consignar los hallazgos del probable orificio de salida. El proyectil no siempre sigue una trayectoria recta; puede haber variaciones y el sitio de salida puede estar completamente alejado de la trayectoria en línea recta. Las heridas de bala pueden ser penetrantes (sin orificio de salida), perforantes (el proyectil sale del cuerpo) y avulsivas. Las radiografías simples son útiles para la localización de los proyectiles o las esquirlas, que dejan restos metálicos en toda su trayectoria. Los proyectiles pueden terminar su recorrido en sitios tan insospechados como el estómago, al ser deglutidos por el paciente.

Clasificación traumática de las zonas del cuello

Zona I.	Se localiza por debajo del cricoides, hasta la entrada torácica. Alberga a las principales estructuras vasculares del cuello y tórax, relativamente protegida por las clavículas.
Zona II.	Se ubica arriba del cricoides, hasta el ángulo mandibular. Prácticamente aloja a todas las estructuras que pasan por el cuello, sobre todo las vasculares y viscerales.
Zona III.	Va del ángulo mandibular hacia la entrada en la base del cráneo. Aloja a los grandes vasos del cuello y pares craneales bajos.

Tratamiento en el servicio de Urgencias

Zona III Zona II

Zona I

El tratamiento inicial de los pacientes con herida en la cabeza, el cuello o ambos, por proyectil de arma de fuego es el que se describe en el ATLS (Advanced Trauma Life Support),1 siguiendo la secuencia del ABCD. Estos pasos pueden modificarse si el caso lo amerita; por ejemplo, darle prioridad al control de la hemorragia exanguinante en lesiones vasculares por traumatismo penetrante de cara y cuello. El médico debe tener la suficiente capacidad y adiestramiento para tomar decisiones rápidas, adecuadas y, sobre todo, efectivas.

Las verdaderas urgencias se limitan al control de la vía aérea y detener el sangrado. Estas dos condiciones, en el ámbito pre u hospitalario, son las que más rápidamente conducen a la muerte del paciente si no se atienden con prontitud. En el servicio de urgencias, el papel del otorrinolaringólogo es fundamental, como miembro indispensable del equipo multidisciplinario que atiende a este tipo de pacientes. Este especialista cuenta con un conocimiento a detalle de la anatomía orofacial y cervical y dispone de los instrumentos especializados (nasofibroscopio) que permiten la visión directa de la toda la faringe.

Control de la vía aérea

El control de la vía aérea requiere médicos realmente experimenta- dos en la intubación naso, orotraqueal o quirúrgica. Es indispensable que los servicios de Urgencias dispongan de equipos de intubación que incluyan nasofibroscopio y todo tipo de dispositivos, incluso de video laringoscopia (se estima que 10% de los pacientes pueden tener lesión en la columna cervical). La comunicación entre los integrantes del equipo que atiende al paciente debe ser precisa y permanente. La cricotiroidotomía quirúrgica es el método más rápido para acceder a la vía aérea. La práctica de la traqueostomía en Urgencias es compleja, consume más tiempo valioso y existe el potencial riesgo de no obtener la vía aérea, por esta razón debe preferirse la cricotiroidotomía quirúrgica. Después, en el quirófano, puede convertirse a traqueostomía formal en un ambiente quirúrgico más controlado. En pacientes con lesiones penetrantes a la laringe o tráquea, el orificio de entrada ofrece un acceso rápido a la vía aérea si la intubación por la nariz o la boca se torna complicado.

Control de las lesiones vasculares

El control y tratamiento de las lesiones vasculares penetrantes de cara y cuello es complejo. Si se trata de la cara, los sangrados provienen de vasos adyacentes al hueso, o en el espesor de tejidos blandos u órganos (ramas de la arteria maxilar interna de la carótida externa o de la arteria y vena facial en la región submandibular, o del piso de la boca), (Figura 7) o la arteria carótida interna en el espacio parafaríngeo o medial al cóndilo mandibular. Es indispensable disponer de aspiradores con la suficiente potencia para evacuar la sangre de la cavidad nasal, oral o faríngea, y poder determinar el origen del sangrado, controlarlo mediante presión directa o colocando un taponamiento con gasa que permita la intubación. Debe evitarse colocar pinzas hemostáticas a ciegas, porque son de poca utilidad y pueden lesionar más estructuras. La embolización temprana permite el control de la hemorragia que no cede con la presión directa ni el empaquetamiento.2

Las lesiones de la zona I del cuello frecuentemente requieren acceso al tórax o esternotomía. Para los sangrados de la zona III también es necesario resecar el ángulo mandibular o mandibulotomía por línea media, para llegar al sitio de sangrado o la colocación de un puente. Todas las venas del cuello pueden ligarse con seguridad, incluida la yugular interna unilateral; debe intentarse reparar, al menos, una yugular interna en el caso de que ambas estén lesionadas. Si se trata de las arterias carótidas externas, éstas pueden ligarse sin complicaciones. Las arterias carótidas comunes deben repararse con técnicas de cirugía vascular; la ligadura solo se considera en caso de lesiones graves irreparables, y en pacientes con daño neurológico severo.

Para lograr el control del sangrado en lesiones vasculares de la zona III o la base del cráneo pueden aplicarse diversas técnicas de radiología intervencionista, como embolización con diferentes materiales.

La angiotomografía3 es el mejor método de evaluación de las lesiones vasculares del cuello y la cara; debe realizarse en todos los pacientes sintomáticos, o no, con lesiones en la zona I o III, y en los asintomáticos con lesiones en la zona II; por ejemplo, en quienes tienen sangrado persistente o déficit neurológico, como en el caso del síndrome de Horner, que indicaría lesión de la carótida interna adyacente al plexo simpático. Un estudio de angiotomografía puede resultar útil, en particular en pacientes estables y en los que se quiere descartar, por rutina, lesiones vasculares de la zona I o III en los asintomáticos.

Exploración dirigida

Después de resolver los problemas agudos de la vía aérea y las lesiones vasculares que ponen en peligro la vida, debe practicarse un examen físico exhaustivo y ordenar los estudios de imagen pertinentes.

La órbita y el globo ocular debe examinarlos un oftalmólogo con experiencia en traumatismos oculares, quien valorará y documentará las lesiones de los párpados, evitará los cierres primarios en Urgencias por parte de médicos sin experiencia. La valoración completa debe incluir movimientos oculares, estado de las pupilas, párpados, conjuntivas y agudeza visual.

El examen de la nariz comienza en la pirámide nasal hasta la rinoscopia, en busca de lesiones que haya dejado el paso del proyectil, comunicaciones anormales entre el piso nasal y la cavidad oral, estado de los huesos nasales y su relación con las órbitas.

La cavidad oral reviste particular importancia porque es fuente de gran contaminación que puede complicar las heridas de los tejidos blandos con las secreciones, particularmente la saliva. En el primer acto quirúrgico es obligatorio dar cobertura de tejidos blandos a las regiones óseas, que el desbridamiento sea mínimo, a pesar de que el tejido parezca desvitalizado y lograr el cierre mucoso y de tejidos blandos de la cavidad oral, con el propósito de evitar la complicación de una fistula salival. Debe establecerse la relación oclusal con cualquier método de fijación interdentomaxilar.

La exploración física no debe pasar por alto el estado de la mímica facial. Sospechar por la trayectoria del proyectil si está involucrado el nervio facial y revisar los movimientos de la cara antes que el paciente sea anestesiado. También deben inspeccionarse las glándulas salivales mayores, en particular la parótida. Pasar por alto una lesión del parénquima o del conducto de Stenon podría complicarse con un sialocele o una fístula salival.

Vías de acceso y tratamiento por regiones y sitios específicos

Lesiones del tercio inferior de la cara

El tercio inferior facial incluye, prácticamente, la mandíbula y el piso de la boca, que pueden lesionarse de manera directa en cualquiera de las trayectorias posibles: perpendiculares, oblicuas, tangenciales hacia arriba y hacia abajo. Los dos principales factores que determinan la severidad de las lesiones son el calibre del proyectil (masa y velocidad = a energía cinética) y la trayectoria.

Las fracturas mandibulares por arma de fuego son lesiones óseas severas que pueden ser avulsivas y ocasionar grandes defectos en el hueso y tejido blando. Uno de los principios más importantes consiste en mantener la competencia oral y aislar la secreción salival del resto de los tejidos.

Los proyectiles de baja velocidad ocasionan fracturas estables, sin avulsión ni pérdidas de tejido óseo, por eso pueden tratarse de la misma manera que el traumatismo cerrado.

La primera acción médica debe dirigirse a proteger la vía aérea y detener la hemorragia. Estas lesiones tienen el potencial peligro de obstruir la vía aérea o causar hemorragias exanguinantes que complican la intubación en el servicio de Urgencias, sobre todo cuando las lesiones han entrado o salido por el piso de la boca.

El examen de la cavidad oral es decisivo para determinar con exactitud el estado de la oclusión y la integridad de la mucosa oral. Las radiografías simples resultan útiles para efectos legales en la localización de los proyectiles o calcular su trayectoria por el rastro de plomo que deja en los tejidos.

El estudio de elección es la tomografía axial computada, con reconstrucción 3D, porque permite una visión más amplia e íntegra de los segmentos óseos implicados y determinar con exactitud los que faltan.

Estas proyecciones resultan de utilidad para planear el tratamiento quirúrgico, que consistiría en:

1. Obtener, asegurar y mantener una vía aérea definitiva.
2. Cohibir la hemorragia.
3. Llevar a la oclusión al paciente.
4. Reparar la mucosa oral.
5. Reducción y fijación rígida interna.

El tratamiento de las fracturas mandibulares, cuando están conservados los segmentos, no representa mayor dificultad. En las lesiones avulsivas de segmentos óseos es necesario conservar el espacio con una placa de reconstrucción mandibular3 para mantener la integridad mandibular mientras se planea un tratamiento definitivo con injerto vascularizado de hueso o cresta iliaca.4

Una de las complicaciones más temidas es la fístula salival, que ocasiona gran destrucción de los tejidos blandos y contaminación del sitio de la fractura. Es indispensable la adecuada desbridación del tejido no viable y dejar una cobertura adecuada, con cierre primario o colgajos regionales.

Lesiones del tercio medio y superior de la cara

Las lesiones del tercio inferior y superior de la cara no representan mayor problema mientras no haya pérdida de tejidos blandos u óseos. El tratamiento dependerá, en gran medida, de los recursos disponibles en el lugar donde se atiende el paciente. Si son limitados, el tratamiento inicial debe ser el de primera fase, que consiste en obtener la vía aérea, cohibir la hemorragia y desbridar tejido no viable, sin excesos, porque los tejidos de la cara tienen gran aporte sanguíneo y los tejidos que parecen desvitalizados, en la primera inspección, tienden a mejorar con el paso de las horas.

La pérdida de los tejidos blandos y óseos de la región centro facial es todo un reto para superar porque los segmentos perdidos deben reponerse con tejidos autólogos (injertos de calvaria, cresta iliaca, cartílago, etc.) y reconstruir la anatomía. En esta fase el objetivo es cubrir los defectos con tejido blando y mantener la irrigación de las áreas o de los lechos. La reconstrucción definitiva busca evitar, a toda costa, la contractura de los segmentos perdidos cuando las pérdidas faciales son externas o afectan varios segmentos. Incluso puede llegarse a contemplar la posibilidad de un trasplante facial.6

Evaluación y tratamiento del nervio facial

El nervio facial puede lesionarse, sobre todo el segmento extra temporal, debido a una sección directa o por la onda de energía que acompaña al. Paciente masculino con herida con arma de fuego de alta velocidad, con entrada en la sínfisis mandibular y salida por el ángulo mandibular, con avulsión de un segmento del cuerpo mandibular; se le colocó una placa de reconstrucción para mantener los segmentos y la estabilidad mandibular.

Cuando la parálisis facial es total de alguna de sus ramas, e inmediata después del traumatismo, debe procederse de la siguiente ma- nera: si las lesiones son mediales al canto lateral del ojo, no se exploran porque seguramente se regenerarán. Pero si la lesión es medial al canto lateral debe explorarse quirúrgicamente para efectuar la anastomosis del perineuro con material de sutura sintético 9-0. Cuando la parálisis es progresiva después del traumatismo, lo indicado es la conducta conservadora y esperar su recuperación tardía. La electromiografía del nervio facial es el estudio de elección para pacientes con parálisis parcial del nervio facial; con base en la información se confirmará la conducta conservadora o la quirúrgica inmediata.

Lesión del conducto de Stenon en heridas por proyectil con arma de fuego en la cara

Salida de secreción salival

La herida cercana a la región debajo del arco cigomático debe sospechar o alertar a la posible lesión del conducto de Stenon. Esta herida debe explorarse y repararse.

Evaluación y control de las lesiones faringo-esofágicas

La integridad de la faringe y del esófago debe restablecerse en las primeras 24 a 48 horas del traumatismo. Ello se consigue mediante endoscopia rígida o flexible; el edema y el sangrado favorecen que se pasen por alto lesiones puntiformes. Para que no suceda, lo conducente es la valoración complementaria con un estudio de deglución con medio de contraste hidrosoluble. Durante el transoperatorio puede instilarse azul de metileno por una sonda nasogástrica y observar la salida del colorante por el sitio de la lesión faringo-esófagica. La combinación de ambas técnicas aumenta las posibilidades de identificar estas lesiones. La reparación primaria debe llevarse a cabo con suturas por planos e interponiendo colgajos pediculados de músculos adyacentes. Debe dejarse un drenaje y complementar con gastrostomía. En el caso de las lesiones extensas, la esofagostomía ofrece la mejor opción para derivar al exterior las secreciones y planear una reintervención posterior.

Evaluación y tratamiento de las lesiones laríngeas y traqueales

Las soluciones de continuidad del esqueleto laríngeo y traqueal suelen manifestarse, clínicamente, como salida de aire por la herida o enfisema subcutáneo. La reparación primaria de la laringe es lo ideal: se efectúa mediante desbridación cuidadosa, sutura con material sintético, aguja atraumática y cubriendo los tejidos blandos al cartílago expuesto. Las fracturas del esqueleto de la laringe pueden repararse mediante la colocación de miniplacas y tornillos de titanio, tal como se hace en las fracturas de la cara. En el quirófano siempre debe haber férulas y stents laríngeos de silastic que puedan colocarse, de inmediato, en caso de lesión de la glotis por un tiempo de 4 a 6 semanas.

Las rupturas traqueales deben repararse, primero, con disección gentil de la cara anterior y posterior. Debe evitarse la disección agresiva de las paredes, pues ello implica el riesgo de devascularizar, colocar pun- tos separados de material absorbible y dejar los nudos en su aspecto externo. A veces es necesario efectuar la liberación infra o suprahioidea para obtener un cierre primario sin tensión. La traqueostomía de rutina debe evitarse, se reserva para casos con pérdidas de un gran segmento de la tráquea.

Conclusiones

Los pacientes heridos por arma de fuego en la cara y el cuello requieren atención inmediata. Lo ideal es hacerlo en una institución hospitalaria que cuente con equipos multidisciplinarios integrados por otorrinolaringólogos, cirujanos de trauma, maxilofaciales, radiólogos, endoscopistas, cirujanos vasculares, entre otros. Además, debe contarse con recursos de diagnóstico avanzado e insumos médicos de alta especialidad para que los pacientes con esas heridas puedan supervivir con la menor morbilidad. Los médicos de primer contacto deben tener siempre en mente que las urgencias se circunscriben a detener la hemorragia y obtener una vía aérea definitiva y segura y referir al paciente al hospital que disponga de todos los elementos mencionados.7, 8

Las lesiones vasculares y del tubo digestivo implican mayor morbilidad y mortalidad en lo que se refiere al cuello. Para esto es indispensable definir la integridad de estas estructuras en las primeras 24 a 48 horas. Las lesiones en la cara producidas por arma de fuego a alta velocidad suelen ser avulsivas y dejar secuelas severas; el tratamiento debe dirigirse a efectuar una reducción temprana y lograr una cobertura adecuada de los tejidos blandos.

Fuente

Jesús Abel García Mendoza

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Kaufman Y, et al. Facial Gunshot Wounds: Trends in Management . Craniomaxi- llofac Trauma Reconstruction 2009;2:85–90
2. Moo Hyun Kim, Jae Hong Yoo, Seung Soo Kim, and Wan Suk Yang . Massive Hemorrhage facial fracture Patient Treated by Embolization. Arch Craniofac Surg. 2016 Mar; 17(1): 28–30.
3. AS Madsen, GL Laing, JL Bruce, DL Clarke. A comparative audit of gunshot wounds and stab wounds to the neck in a South African metropolitan trauma service. Ann R Coll Surg Engl 2016; 98: 488–495.
4. Ashutosh V, et al. Reconstruction and rehabilitation of short-range gunshot injury to lower part of face: A systematic approach of three cases. A. Vatsyayan et al. / Chinese Journal of Traumatology 19 (2016) .
5. Kwonwoo L, et al. Treatment of extensive comminuted mandibular fracture between both mandibular angles with bilateral condylar fractures using a reconstruction plate: a case report . J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2014;40:135-139, 136 Stabilization.
6. Evgenia T, et al. A review of the world's published face transplant cases: ethical perspectives. A review of the world's published face transplant cases: ethical perspectives. Scars, Burns & Healing Vol. 3: 1-10.
7. Kummoona R. Management of missiles injuries of the facial skeleton: primary, intermediate, and secondary phases. J Craniofac Surg. 2010 Jul;21(4):976-81. doi: 10.1097/SCS.0b013e3181e56e7e.
8. Mohammed Hashim Maki, BDS, FIBMS. Management Outline of Oral and Maxillofacial Missile Injuries in Iraq: The Value of the Intermediate Phase. The Journal of Craniofacial Surgery & Volume 20, Number 3, May 2009. 10.1177/2059513117694402 Reprints and permissions: sagepub.co.uk/journals- Permissions.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Blefaroplastía Superior

Consideraciones Conceptuales

Los objetivos principales de la blefaroplastia son la restauración de una mirada de aspecto descansado, el logro de una hendidura palpebral más ancha y una mayor simetría. Cuando existen alteraciones visuales, el principal objetivo es mejorar el campo visual temporal. Esos objetivos pueden lograrse mediante resecciones cutáneas, musculares y grasas, que varían en cada caso concreto.

Resulta fundamental conocer cuáles son los límites de la blefaroplastia. La blefaroplastia superior no eleva la ceja ni elimina las arrugas de expresión, y la blefaroplastia inferior no elimina las arrugas estáticas ni las arrugas de expresión activas. Ninguna de estas técnicas modifica el ángulo cantal.

Las decisiones más importantes que deben adoptarse a la hora de realizar una blefaroplastia superior son la necesidad de extender la incisión en dirección lateral y superior en los casos que exista dermatocalasia lateral o si es necesario practicar una lipectomía junto a la resección músculo-cutánea. Aunque existe la tendencia actual de eliminar sólo piel y no grasa, en los casos de pseudoherniación grasa, en especial del paquete graso medial, si no se realiza una lipectomía, el resultado será insatisfactorio.

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estèticos rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Fincher EF, Moy RL. Cosmetic blepharoplasty. Dermatol Clin 2005 Jul; 23 (3): 431-42, vi. doi: 10.1016/j.det.2005.05.002.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Blefaroplastía inferior

Consideraciones Conceptuales

El aspecto del párpado inferior puede verse alterado por pseudoherniaciones de grasa y disminución de volumen en el surco nasoyugal. Por tanto, el objetivo es la creación de un contorno y una superficie uniformes. Aunque por lo general será necesario eliminar grasa de cada uno de los tres paquetes grasos, es preferible hacerlo de manera conservadora. El abultamiento importante del párpado inferior, especialmente en varones, se debe comúnmente a hipertrofia del músculo orbicular. Puede realizarse mediante dos procedimientos diferentes: transcutáneo o subciliar y transconjuntival, este último es el preferido por la ausencia de incisiones externas y cicatrices visibles, menor riesgo de complicaciones orbitarias, ausencia de manipulación del músculo orbicular y menor riesgo de malposiciones palpebrales inferiores. Los pacientes más idóneos para el acceso transconjuntival son los jóvenes con mínima redundancia cutánea, pero con una herniación grasa importante (estéticamente indeseable) y los de mayor edad sin malposiciones palpebrales inferiores ni laxitud cutánea, pero con herniación grasa considerable. Esta vía de acceso también permite realizar transposiciones de grasa para corregir los surcos nasoyugales marcados debidos al descenso del paquete graso malar y a la emanciación orbitaria.

Blefaroplastia inferior

Transconjuntival o subciliar sin transposición de grasa

Pacientes jóvenes o adultos mayores con herniación grasa, pero sin descenso malar, ni redundancia o laxitud cutánea

Transconjuntival o subciliar con transposición grasa

Pacientes jóvenes o adultos mayores sin redundancia o laxitud cutánea, pero con descenso de paquetes grasos, surcos nasoyugales marcados y emanciación orbitaria

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estètico rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Fincher EF, Moy RL. Cosmetic blepharoplasty. Dermatol Clin 2005 Jul; 23 (3): 431-42, vi. doi: 10.1016/j.det.2005.05.002.

Blefaroplastia inferior con técnica de liberación de los ligamentos orbitomalares y reposicionamiento de la grasa orbitaria en el plano submuscular

Puntos clave

- El proceso de envejecimiento conduce a laxitud y debilitamiento de las estructuras de sostén del párpado, principalmente el septo orbitario, la fascia capsulo-palpebral y el ligamento de Lockwood.
- Los ligamentos de sostén del músculo orbicular y del surco de la lágrima contienen a la grasa y los tejidos palpebrales por encima de ellos, que ocasionan los efectos de bolsa del párpado inferior y la deformidad de los surcos palpebral y palpebromalar, característicos del problema.
- La corrección quirúrgica incluye blefaroplastia inferior, con conservación y avance de la grasa orbitaria, originalmente descrita a través de la vía sub- perióstica por Hamra.
- Existen diversas variantes, incluidas las supraperiósticas suborbicualares, como la de Jacono, que además de conservar la grasa libera los ligamentos de sostén del orbicular y del surco de la lágrima, y suspende al tarso y al músculo orbicular.

Consideraciones Conceptuales

El proceso de envejecimiento de los párpados inferiores implica, básicamente, tres cambios degenerativos: 1) exceso de piel, 2) formación de bolsas palpebrales debidas a pseudoherniación de la grasa orbitaria y 3) surcos orbitarios debidos al aumento del volumen del párpado, adelgazamiento del tejido en el área de los ligamentos orbitomalares y ptosis del tercio medio por redundancia del músculo orbicular que da origen a la deformidad en Y.1-3

En estos casos la resección quirúrgica de la grasa orbitaria puede producir efecto de “ojos hundidos”. Este inconveniente es lo que da lugar a las técnicas de reposicionamiento de la grasa. En la clasificación de Hirmand se describen tres grados de deformidad:

Clase I: pacientes con pérdida de volumen limitada medialmente al sur- co de la lágrima. Estos pacientes pueden también mostrar aplanamiento leve que se extiende a la región central de la mejilla.

Clase II: los pacientes exhiben pérdida de volumen en el área orbital lateral en adición a la órbita medial y pueden tener moderada deficiencia de volumen en la zona medial de la mejilla, que también revela aplana- miento del área centro-superior.

Clase III: los pacientes tienen completa depresión alrededor del rim-orbitario medial o lateral .2

GESTION 2021-2022

Bases anatómicas

Topografía del párpado inferior

Lamela anterior: formada por 1) piel extremadamente delgada; 2) músculo orbicular que se divide en tres regiones que están en relación con el área que cubren: pretarsal, preseptal y orbitaria; se incluyen las glándulas sebáceas de Zeis que descargan en los folículos pilosos y en las glándulas ecrinas sudoríparas de Moll que se encuentran cercanas al margen palpebral; 3) el músculo orbicular de Riolan marca el límite posterior de la lamela y es conocido como línea gris.

Lamela posterior: la placa tarsal y la conjuntiva forman la lamela posterior separada de la anterior por la línea gris. El tarso mide 4 mm de altura en el párpado inferior y está formado por tejido conectivo denso de aproximadamente 1 mm de grosor que da estructura al párpado. Mide, aproximadamente, 28 mm y contiene a las glándulas de Meibomio que secretan la capa sebácea de la película lagrimal. Sus extensiones lateral y medial dan origen a los tendones cantales laterales (de 1 mm de grosor y 3 mm de ancho) y se fusiona al ligamento de Lokwood antes de su inserción ósea en el tubérculo orbitario de Witnall, 5 mm por dentro del rim orbitario. El tendón medial tiene segmento anterior y posterior que rodean al canalículo lagrimal. La conjuntiva palpebral está firmemente adherida al tarso posterior y continúa hasta el fórnix, donde se refleja en el globo ocular cambiando a conjuntiva vulvar.9

En el segmento preseptal del músculo orbicular y por detrás de éste se encuentran el septo orbitario, capa fibrosa que parte del arcus margina- lis y se inserta en el borde inferior del tarso, la grasa orbitaria extraconal que envuelve al músculo oblicuo inferior (que separa los compartimentos grasos central y medial) con su extensión arcuata (que separa los compartimentos grasos central y lateral), la facia cápsulo-palpebral y el ligamento de Lockwood, que soporta al globo ocular. En el segmento orbitario se encuentran en secuencia: piel, bolsa grasa malar, músculo orbicular, bolsa de grasa orbitaria suborbicular (SOOF), espacio precigomático, grasa preperióstica y periostio.

Particularmente importantes son los ligamentos del surco lagrimal y el de soporte del orbicular, que han sido extensamente estudiados,3-7 y se ha demostrado que son estructuras ligamentarias que conectan el periostio con la piel atravesando al músculo orbicular. Se extienden desde la cresta lagrimal anterior 2 mm por debajo del rim orbitario hasta 1 cm por fuera del límite lateral de la órbita; exhiben mayor grosor en sus extremos medial (surco lagrimal) y lateral, y son más delgados en su porción central, lo que explica la característica deformidad en Y.3 Flowers acuñó el término deformidad del surco lagrimal.9 Se le ha descrito como un defecto triangular de base superior en el párpado inferior (deformidad en Y) pero, en la actualidad este término debe aplicarse a la depresión medial periorbitaria que se extiende oblicuamente desde el canto medial hasta la línea media pupilar. Lateral a este límite, la depresión se designa como el surco palpebromalar, surco nasoyugal o la unión párpado-mejilla.11 Lambros define al surco lagrimal como la unión de la delgada y pigmentada piel del párpado inferior con la más gruesa piel de la mejilla desde el canto medial hasta la línea media pupilar.11

El proceso de envejecimiento conduce a laxitud y debilitamiento de las estructuras de sostén del párpado, principalmente el septo orbitario junto con la facia cápsulo-palpebral y el ligamento de Lockwood, lo que permite una pseudoherniación de la grasa orbitaria extraconal; adicional- mente, los ligamentos de sostén del músculo orbicular y el del surco de la lágrima contienen a la grasa y los tejidos palpebrales por encima de ellos, que

ocasionan los efectos de bolsa del párpado inferior y la deformidad de los surcos palpebral y palpebromalar característicos del problema. Entre las opciones para la corrección de este problema se encuentra la blefaroplastia inferior, con conservación y avance de la grasa orbitaria, originalmente descrita a través de la vía subperióstica por Hamra12 y se- guida por una diversidad de variantes, incluidas las supraperiósticas su- borbicualares, como la de Jacono, quien además de conservar la grasa libera los ligamentos de sostén del orbicular y del surco de la lágrima y suspende al tarso y al músculo orbicular.

Técnica

Con anestesia local, con sedación endovenosa, se marcan las líneas de incisión y la del surco orbitario. Se practica incisión subciliar a 2 mm de la línea de implantación de las pestañas, se extiende desde 2 mm lateral al punctum lagrimal inferior hasta el canto externo y de ahí se extiende 10 mm en sentido lateral siguiendo las líneas de la pata de gallo.

El borde palpebral se tracciona en sentido superior y se suspende con sutura nylon, se practica despegamiento de la piel del párpado inferior extendiéndolo hasta 15 mm a partir de la incisión de piel y respetando al músculo orbicular.

El músculo orbicular se incide en el extremo inferior de su segmento preseptal siguiendo el borde de la órbita. La disección se profundiza con electrocauterio hasta el plano de la grasa suborbicular (SOOF), seccionando los ligamentos de soporte del orbicular y del surco lagrimal. Se reconoce el septo orbitario, que se incide exponiendo los compartimentos de grasa orbitaria. Se identifican los compartimentos lateral, central y medial, se reseca grasa exclusivamente del compartimento lateral mientras que el central y el medial se disecan.

Se busca el músculo oblicuo inferior, se secciona su extensión arcuata, la grasa de ambos compartimentos se avanza colocándola por delante del rim orbitario y se sutura al periostio con catgut crómico 5-0 con varios puntos, intentando distribuir la grasa de manera uniforme; las irregularidades se disminuyen con cauterio bipolar.

Se coloca un punto con nylon desde el periostio lateral al borde externo de la órbita y por encima de la incisión de la piel, hasta el extremo lateral del músculo orbicular en su segmento tarsal, con el objetivo de suspender el tarso para mejorar la tensión del párpado. Debe tenerse cuidado de no apretar demasiado. Se coloca otro punto desde el mismo sitio del periostio hasta el extremo inferolateral del músculo orbicular incidido y se sutura con tensión moderada, suspendiéndolo y reduciendo así la ptosis del tercio medio facial. Se determina y se escinde con precisión el sobrante de piel, y se sutura con nylon 6-0.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Conclusiones

En los desenlaces puede apreciarse una clara disminución de los surcos del párpado inferior sin efecto de ojo hundido y con muy buen aspecto de rejuvenecimiento del párpado.

La técnica de avance de la grasa en la blefaroplastia inferior responde a la lógica de distribuir en lugar de resecar la grasa orbitaria. Sus resultados son uniformemente buenos porque ayudan a lograr el rejuvenecimiento de la mirada con aspecto natural y duradero, además de que previene el efecto de ojo hundido que produce la técnica de resección. Aunque es una técnica segura y de pocas complicaciones, Jacono y su grupo recomiendan no practicarla en pacientes con vector ocular negativo; sin embargo, es posible aplicarla también en estos casos sin complicaciones. Debe considerarse que los puntos clave para evitar la retracción del párpado inferior son la suspensión del tarso y la del músculo orbicular, así como la resección precisa y nunca excesiva del excedente cutáneo.

Fuente

Marco Antonio Mondragón Padilla

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Jacono A., Malone M. Extended submuscular blepharoplasty with orbi- tomalar ligament release and orbital fat repositioning. JAMA Fac Plast Surg 2017;19(1):72-73. doi:10.1001/jamafacial.2016.1047.
2. Stutman RL, Codner MA. Tear trough deformity: review of anatomy and treatment options. Aesthet Surg J 2012:32(4):426-440. doi: 10.1177/1090820X12442372.
3. Hwang K, Nam YS, Kim DJ, Han SH. Surgical anatomy of retaining li- gaments in the periorbital area. J Craniofac Surg 2008;19(3):800-804. doi: 10.1097/SCS.0b013e31816b6c5e.
4. Moss CJ, Mendelson BC, Taylor GI. Surgical anatomy of the ligamentous attachments in the temple and periorbital regions. Plast Reconstr Surg 2000;105(4):1475-1490.
5. Furnas DW. The retaining ligaments of the cheek. Plast Reconstr Surg 1989;83(1):11-16. DOI: 10.1097/00006534-198901000-00003.
6. Wong CH, Michael K, Hsieh B, Mendelson B. The tear trough ligament: Anatomical basis for the tear trough deformity. Plast Reconst Surg 2012;129:1392. doi: 10.1097/PRS.0b013e31824ecd77.
7. Jehoon O, Hyun-Jin, You-Jin, Tae-Hyeon, Hu-Mu. Three-dimensional structure of the orbicularis retaining ligament: an anatomical study using microcomputed tomography. Sci Rep 2018;8:17042. doi: 10.1038/ s41598-018-35425-0.
8. Nguyen C, Lemke B. Anatomy of the orbit and its related structu- res. Otolaryngol Clin North Am 2005;38(5):825-56. DOI: 10.1016/j. otc.2005.03.017.
9. Flowers RS, Nassif JM. Aesthetic periorbital surgery. In: Mathes SJ, ed. Plastic Surgery. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2006:77-126.
10. Ghavami A, Pessa JE, Janis J, Khosla R, Reece EM, Rohrich JR. The orbicularis retaining ligament of the medial orbit: closing the cir- cle. Plast Reconstr Surg 2008;121(3):994-1001. doi: 10.1097/01. prs.0000299941.62645.4e.
11. Lambros V. Observation on periorbital and midface aging. Plast Reconstr Surg 2007;120(3):1367-1376. DOI: 10.1097/01.prs.0000279348.09156.c3.
12. Hamra ST. Arcus marginalis release and orbital fat preservation in mifdace rejuvenation. Plast Reconstr Surg 1995;96(2):354-362. DOI: 10.1097/00006534-199508000-00014.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones de la blefaroplastia

Puntos clave

- La blefaroplastia es un procedimiento en el que las complicaciones pueden ser muy graves para el paciente, aunque en general no implican un riesgo para la vida.
- Siempre debe documentarse fotográficamente el caso, así como el consentimiento informado de los riesgos del procedimiento.
- La pérdida de la agudeza visual y las deformaciones permanentes son las complicaciones más graves de la blefaroplastia.
- Antes de reintervenir a un paciente es importante evaluar el caso y los posibles escenarios porque de lo contrario la corrección puede ser más perjudicial.
- Las complicaciones pueden ir de leves a muy graves; se describen los problemas comunes a ambos párpados y los particulares del superior e inferior.
- Si el cirujano evita las complicaciones, el paciente siempre quedará satisfecho, sobre todo si previene o resuelve los problemas posoperatorios con un criterio médico juicioso.

Consideraciones Conceptuales

Las complicaciones mayores, catastróficas, implican la pérdida de la agudeza visual y deformidades anatómicas y funcionales permanentes en el párpado. Las complicaciones menores incluyen: hemorragias, dehiscencias de la herida, infecciones, daño corneal y afecciones menores de la posición palpebral, afectación de los músculos extraoculares, lesiones de la conjuntiva y vía lagrimal y diversas afecciones inflamatorias y de la cicatrización.

En preparación para la intervención

La historia clínica minuciosa es decisiva para determinar los factores de salud y de riesgo. Debe evaluarse la expectativa, sus metas estéticas y funcionales. Es importante escuchar al paciente con atención y preguntarle acerca de los procedimientos quirúrgicos previos y sus complicaciones, en particular las oculares, enfermedades crónicas, psiquiátricas, cardiovasculares, cerebrales y del sistema endocrino y exoftalmos endocrino. Los medicamentos que esté tomando son tan importantes como el tabaquismo y el alcohol.

El examen físico minucioso ayuda a determinar el estado de salud de los tejidos, consistencia y elasticidad, fibrosis e inflamación. En la reparación de las complicaciones, la cirugía secundaria nunca debe practicarse antes de seis meses a un año del procedimiento previo, excepto que se trate de pequeños retoques.

Siempre deben tenerse en mente las variables anatómicas: plano ocular, fuerza de los tendones cantales, distopias cantales u oculares.

Los signos tempranos de hemorragia: proptosis, pérdida de la agudeza visual, alteración de los movimientos oculares, campos visuales o afecciones cromáticas.

Antes de operar

Puesto que algunas complicaciones menores desaparecerán o se tornarán leves con el tiempo, con masajes o antiinflamatorios tópicos, la cirugía jamás debe anticiparse, aun a pesar de la presión que ejerza el paciente.

Siempre debe considerarse que el párpado solo está suspendido de los tendones cantales, por esto es muy fácil alterar las fuerzas que mantienen este equilibrio y entender el concepto de las láminas anterior y posterior para poder analizar y resolver los problemas de malas posiciones palpebrales.

Complicaciones mayores o catastróficas

Ocurren en 1 de cada 10 a 20,000 casos y pueden sobrevenir durante la intervención o varios días después. Esto puede deberse a un inadecuado control de la hemorragia, sobre todo en los compartimientos nasales de grasa, también por la irrupción de vasos profundos después de la manipulación de la grasa palpebral. Otra posibilidad es la sección de los vasos palpebrales durante la inyección de un anestésico local, sobre todo si hay hipertensión, coagulopatía o consumo de ciertos fármacos: aspirina, anticoagulantes o vitamina E que favorecen este tipo de complicaciones. Es ideal suspender, antes de la cirugía, cualquier fármaco innecesario.

El cirujano debe ser capaz de reconocer los signos tempranos de hemorragia retrobulbar porque ocurrirán cambios pupilares repentinos: proptosis, pérdida de la agudeza visual, alteración de los movimientos oculares, campos visuales o afecciones cromáticas.

Precauciones

Los ojos jamás deben vendarse para no impedir que el paciente se percate si tiene pérdida de la agudeza visual, alteración de los campos visuales o cambios en la percepción de los colores. El médico debe instruir al paciente para que sea capaz de evaluar su agudeza visual con frecuencia y es obligación del cirujano revisarlo antes de darle de alta.

El cirujano debe estar capacitado para seguir el protocolo de descompresión del globo ocular y del nervio óptico mediante una cantotomía y cantolisis, que deben practicarse en condiciones de verdadera urgencia; debe estar familiarizado con la administración sistémica de manitol y medicamentos tópicos o sistémicos (esteroides e inhibidores de la monohidrasa carbónica) para ayudar a disminuir la presión intraocular y evitar la isquemia del nervio óptico. La paracentesis de la cámara anterior solo debe practicarla un oftalmólogo experimentado.

Enseguida de la descompresión del globo ocular el paciente debe retornar a la sala de operaciones para corroborar la hemostasia y reparar la cirugía cantal descompresiva.

GESTION 2021-2022

Divisiones

1. Pérdida de la agudeza visual. Puede ocurrir por penetración inadvertida al globo ocular, hemorragia retrobulbar, glaucoma o lesión corneal. La perforación del globo ocular, aunque rara, es devastadora. Por esto, siempre debe utilizarse un protector corneal y ser cuidadoso
en el manejo de los instrumentos que pueden caer dentro del área ocular.

2. Las lesiones de la musculatura extraocular pueden precipitarse durante la infiltración del anestésico local, aunque es más frecuente que se dañen en el trascurso de la disección quirúrgica, sobre todo la lesión del músculo oblicuo inferior. Este músculo se origina en la parte anterior de la órbita y se localiza entre la almohadilla central y media del párpado inferior. En la blefaroplastia superior las lesiones, aunque poco frecuentes, pueden afectar el músculo oblicuo superior, en la región troclear.
3. Lesión corneal. Si bien esta lesión suele curarase espontáneamente, es causa de gran incomodidad. Se origina por mal manejo de instrumentos o suturas en la córnea, ya de por sí con reiterados traumatismos. Lo indicado es la aplicación de un lubricante o protector corneal o una pomada antibiótica, aunque es mejor enviar al paciente a la atención del especialista. La aplicación de anestésicos tópicos para disminuir la molestia retrasa considerablemente la cicatrización; por esto no se aconsejan.
4. Deformidades permanentes del párpado. Pueden deberse a mala posición palpebral o a lesiones en el sistema lagrimal. En el párpado superior ptosis y en la inferior retracción.

Complicaciones menores

Las complicaciones menores pueden ser: hemorragia, infección, lesiones corneales o de la vía lagrimal y deformidades inflamatorias de los párpados:

pliegues epicantales, cicatrices, quistes dérmicos, esclera, ectropión o entropión.

Las dehiscencias de la herida quirúrgica aguda o subaguda sobrevienen días o semanas después de la intervención debido a: cierre inadecuado de la sutura, formación de un hematoma, seroma o incluso por medicamentos (esteroides) en grandes dosis indicados en el perioperatorio que retrasan la cicatrización.

Alteraciones de la posición del párpado

Las alteraciones del párpado son frecuentes y pueden suceder en ambos; la más frecuente es la retracción palpebral por inadecuada manipulación de la lámina media, donde la recomendación es no manipular ni suturar el septum orbitario.
El ectropión es consecuencia de una sobrerresección de la lámina anterior, con predominio de esta fuerza sobre la de la lámina posterior que ocasiona que el párpado se voltee hacia afuera, con molestias originadas por la resequedad ocular y la exposición conjuntival.

El entropión se debe a una contracción de la lámina posterior, debido a una elongación de la lámina anterior o, incluso, a exceso de cauterización sobre la conjuntiva y los retractores palpebrales. Al voltearse hacia adentro, el borde libre del párpado y las pestañas terminan erosionando la córnea.

La corrección de estas alteraciones de la posición del párpado se fundamenta en la teoría de las tres láminas, en donde el equilibrio de las láminas anterior y posterior es decisivo para el tratamiento de estos problemas.

La ptosis palpebral (caída del párpado superior) suele originarse por una disfunción del músculo elevador, debido a causas degenerativas, congénitas o como consecuencia de la misma blefaroplastia u otro tipo de procedimientos oculares: catarata o corrección de estrabismo. Algunos pacientes, sobre todo ancianos, tienen cierto grado de debilidad muscular o desinserción con ptosis involutiva. Para evitar esto se recomienda la manipulación gentil de los tejidos y evitar, en lo posible, el blefaróstato.

La infección es poco frecuente debido a la gran vasculatura de la cara, aunque la conjuntivitis y la dacriocistitis pueden predisponer su aparición.

La pérdida de pestañas ocurre cuando la incisión se realiza muy cerca del borde palpebral que lesiona los folículos pilosos y ocasiona su pérdida en el posoperatorio.

Las retracciones palpebrales son frecuentes en exoftalmos endocrino, por lo que debe evitarse la cirugía palpebral si no se tiene experiencia y no se está capacitado para tratar este tipo de pacientes. La retracción del párpado inferior o esclera show es un problema frecuente y muy molesto para el paciente; es una de las causas más comunes de queja en el posoperatorio de la blefaroplastia, en el párpado inferior la resección de piel debe ser muy conservadora.

Alteraciones provocadas por la cirugía

Estas alteraciones son las más frecuentes y pueden consistir en resecar de más o de menos la piel, la grasa u otros tejidos. En relación con la piel en el párpado superior puede ser uno más generoso mientras que en el inferior es muy grave la sobreresección, donde se debe ser con- servador y pensar que la trasposición de la grasa debe ocupar un lugar preponderante.

Debe cuidarse la inversión del punto lagrimal para no provocar una epífora constante; las incisiones no deben sobrepasar el punto lagrimal. Ante estos problemas, la paciencia es importante y no intervenir al paciente antes de un año porque muchas de estas malformaciones se atenúan considerablemente con masajes en el área afectada y con ungüentos que atenúan la fibrosis. El protector solar y las lágrimas artificiales ayudan en los primeros meses.

La insuficiente resección de piel o grasa debe evaluarse durante el transoperatorio con las diversas maniobras disponibles para evaluar y evitar este tipo de problemas, cuya corrección evita una cirugía secundaria.

Durante los primeros días el lagrimeo puede ser frecuente y, en semanas posteriores, puede haber resequedad ocular en donde las lágrimas artificiales funcionan correctamente, esto por el mismo fenómeno inflamatorio.

GESTION 2021-2022

Resumen

Cualquier tipo de corrección palpebral o complicación posoperatoria de blefaroplastia debe estudiarse y tratarse antes de intentar su corrección para no condicionar un empeoramiento de la alteración original. Si bien en la blefaroplastia las cicatrices posoperatorias son relativamente raras, casi siempre pueden corregirse mediante masajes y, tardíamente, con la aplicación de corticosteroides tópicos, en el entendido de que su mejor indicación es durante los primeros 12 meses. Debe evitarse la intervención temprana porque ello puede empeorar el desenlace y pocas veces mejorar el desenlace. Cuando la cicatrización es un problema debe recordarse que la tensión juega un papel decisivo en el aspecto definitivo. Siempre debe evaluarse la laxitud de los tendones cantales traccionando directamente el párpado hacia abajo o mediante una prueba de deslizamiento palpebral o prueba de pinzamiento. Siempre debe documentarse una mal posición palpebral previa a la cirugía. En estos casos el cirujano que opera la blefaroplastia debe tener un perfecto conocimiento del manejo de los tendones cantales y tener entre sus recursos quirúrgicos la aplicación de cantales.

Conclusiones

Si bien de apariencia sencilla, la cirugía de los párpados frecuentemente puede derivar en complicaciones y en causa de demanda por mala práctica. Aunque la habilidad, la experiencia y el conocimiento anatómico son decisivos para evitar las complicaciones éstas pueden suceder, incluso, a cirujanos experimentados. La parte afectiva y la atención psicológica son importantes en estos pacientes.

La mayoría de las complicaciones pueden evitarse si se conforma una correcta historia clínica, se utiliza el instrumental adecuado y aplica una técnica quirúrgica depurada, en donde el conocimiento anatómico es fundamental, igual que entender la fisiología orbitaria, lagrimal y el correcto equilibrio del párpado en el sistema músculo aponeurótico y ligamentoso.

Nunca estará de más reiterar que la paciencia es determinante para resolver las complicaciones y que durante la cirugía nunca debe tirarse ningún tejido porque, a veces, en caso de sobrerresección pueden utilizarse como injerto libre en las diversas situaciones

Consejos para tratar las complicaciones de la blefaroplastia

1. Si no sabe resolver una complicación o no tiene experiencia no la opere: seguramente ocasionará más daño que beneficio. Envíe al paciente a la atención de un cirujano experimentado.
2. La blefaroplastia puede no ser la mejor opción para todo el mundo.
3. Las incisiones deben hacerse en los sitios precisos. Hay pacientes con más tejido en los párpados, por lo tanto, con mayor superficie de cicatrización. En algunos casos puede quedar una pequeña línea de cicatriz visible. Este tipo de cirugía, como todas, puede dejar cicatrices permanentes.
4. La blefaroplastia no elimina las ojeras ni las arrugas cantales externas o patas de gallo. Esta cirugía solo mejora y refuerza el aspecto de la zona superior e inferior del ojo; elimina cualquier problema de ojos hundidos o caídos, o bolsas.

5. Cada método tiene la intención de eliminar el exceso de tejido que origina la caída, incluida la grasa y el músculo. También hay múltiples problemas, aparte de grasa y piel redundante. Se requiere adiestramiento específico para operar estos problemas.
6. La elección final dependerá de varios factores: el cirujano que efectúa la intervención, la gravedad de la flacidez de la piel, las técnicas y los métodos.
7. El seguro puede, o no, cubrir estos costos quirúrgicos, dependiendo de las razones por las que se indicó la cirugía.
8. Las complicaciones pueden van de leves a graves o, incluso, po- ner en riesgo la vida. El paciente debe estar informado y firmar el consentimiento respectivo.
9. Al igual que cualquier otra intervención quirúrgica en la que se utiliza anestesia general o local, dependiendo del alcance de la cirugía, existe el riesgo de complicaciones.
10. En todos los aspectos: si no se tiene experiencia en el procedimiento no debe practicarse. Si no está capacitado para resolver las complicaciones de una blefaroplastia, no debe hacerse.

Consentimiento informado para blefaroplastia
¿Cuál puede ser la razón para una cirugía de párpado?

Con la edad, la piel y los músculos del párpado pueden aflojarse y caerse. Además, la grasa que rodea y protege el globo ocular puede salirse hacia adelante por la piel de los párpados superior e inferior. El exceso de piel, músculo y grasa puede tirar hacia abajo del párpado superior y, en algunos casos, obstruir la visión. Esto puede llevar a fatiga, esfuerzo ocular, irritación de la piel y pérdida de visión periférica. El exceso de piel, músculo y grasa crea, además, una apariencia de envejecimiento poco atractiva, sobre todo en los párpados inferiores (“bolsas debajo de los ojos”).

¿Qué es la blefaroplastia?

Es la extirpación o reposicionamiento que puede incluir: piel, músculo y grasa de los párpados superior o inferior. En el párpado superior se hace una incisión en el pliegue palpebral natural para ocultarla. En el párpado inferior puede practicarse una incisión a lo largo de la piel, justo por debajo de las pestañas, o a lo largo de la superficie interior húmeda del párpado (conjuntiva).

¿Cómo afectará esta cirugía de párpados mi visión o mi apariencia?

Los resultados de la blefaroplastia dependen de los síntomas de cada paciente, de su anatomía única, de lo que se espere obtener en cuanto apariencia y de la capacidad de adaptarse a los cambios. La blefaroplastia solo corrige la pérdida de visión debida al exceso de piel, músculo y grasa que bloquea el ojo. Al ese exceso de piel, músculo y grasa que bloquea el ojo, la blefaroplastia del párpado superior puede permitir que entre más luz y puede mejorar la visión periférica. La blefaroplastia no mejora la visión borrosa producida por problemas en el interior del ojo o por pérdida visual debida a la edad. La mayoría de los pacientes considera que la blefaroplastia mejora su apariencia y los hace ver más jóvenes. Sin embargo, algunos pacientes tienen expectativas poco realistas acerca de la repercusión que el cambio de apariencia puede tener en su vida. A otros, quizá, se les dificulte adaptarse a los cambios de apariencia. Es importante evaluar cuidadosamente sus objetivos y capacidad de hacer frente a los cambios en su apariencia, antes de aceptar esta cirugía.

¿Cuáles son los principales riesgos asociados con la blefaroplastia?

Puede haber sangrado, infección, apariencia asimétrica o desequilibrada, problemas de cicatrización, dificultad para cerrar los párpados (dañar la superficie corneal subyacente), visión doble, problemas de lagrimeo u ojo seco, incapacidad de utilizar lentes de contacto, adormecimiento o cosquilleo cerca del ojo o en la cara y, excepcionalmente, pérdida de visión. Es posible que requiera tratamiento o ci- rugía adicionales para resolver esas complicaciones; el costo del tratamiento o de la cirugía adicional no está incluido en el de esta cirugía. Debido a las diferencias anatómicas individuales, en la respuesta al tratamiento y en cicatrización no pueden darse garantías en cuanto a resultados finales. Para algunos pacientes, los cambios de apariencia pueden llevarlos a sentimientos de ira, ansiedad, depresión u otras reacciones emocionales.

¿Cuáles son las alternativas?

Seguir viviendo con los síntomas y la aparición de piel, músculo y grasa adicionales alrededor de sus ojos y, por el momento, no operarse. En algunos casos el exceso de piel y grasa de los párpados inferiores puede disminuirse con tratamiento para renovar la superficie de la piel (dermoabrasión, o peladura química) o rellenos inyectables.

¿Qué tipo de anestesia se aplica y cuáles son sus riesgos?

La mayor parte de las blefaroplastias se practican con anestesia local; es decir, inyecciones aplicadas alrededor del ojo para adormecer el área. Otra opción es la sedación administrada a través de una vena del brazo o con píldoras que se toman antes de la cirugía. Los riesgos de la anestesia son: daño al ojo y a los tejidos y estructuras circundantes, pérdida de visión, problemas respiratorios y en circunstancias muy excepcionales, accidente cerebrovascular o muerte.

Aceptación de los riesgos por parte del paciente

He leído y analizado junto con mi médico la información previa. Entiendo que es imposible para el médico informarse acerca de todas las posibles complicaciones que podrían presentarse. Mi médico me ha dicho que los resultados no pueden garantizarse, que pueden ser necesarios ajustes y cirugías adicionales y que hay costos adicionales asociados con los tratamientos extras. Al firmar abajo, declaro que mi médico ha respondido a mis preguntas, que comprendo y acepto los riesgos, beneficios y alternativas de la blefaroplastia, así como los costos asociados con cirugías y tratamientos futuros y que considero que podré aceptar los cambios en mi apariencia.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Acepto que se me practique la cirugía de blefaroplastia:

En ambos párpados superiores

En ambos inferiores

Tanto en los párpados superiores como en los inferiores Otra: párpados
Firma del paciente (o de la persona autorizada para firmar a nombre del paciente) Fecha

Firma del médico fecha

Firma del testigo 1 firma del Testigo 2

Fuente

Marcos Antonio Rodríguez Perales

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Hester TR Jr, et al. Decreasing complications in lower lid and midface rejuvena- tion: the importance of orbital morphology, horizontal lower lid laxity, history of previous surgery, and minimizing trauma to the orbital septum: a critical review of 269 consecutive cases. Plast Reconstr Surg. 2009 Mar; 123(3): 1037-49. doi. 10.1097/PRS.0b013e318199f671
2. Fezza JP. Nonsurgical treatment of cicatricial ectropion with hyaluronic acid filler. Plast Reconstr Surg. 2008 Mar; 121(3): 1009-14. doi: 10.1097/01. prs.0000299382.31856.d8
3. Krastinova D, Jasinski M. Aesthetic blepharoplasties, complications and treatment. Ann Chir Plast Esthet. 2004 Dec; 49(6): 569-85.
4. Glavas IP. The diagnosis and management of blepharoplasty complications. Otolaryngol Clin North Am. 2005 Oct; 38(5): 1009-21. https://doi.org/10.1016/j.otc.2005.03.004
5. Pak J, Putterman AM. Revisional eyelid surgery: treatment of severe postblepha- roplasty lower eyelid retraction. Facial Plast Surg Clin North Am. 2005 Nov; 13 (4): 561-9, vi-vii. 10.1016/j.fsc.2005.06.002
6. Lyon DB, Raphtis CS. Management of complications of blepharoplasty. Int Oph- thalmol Clin. 1997 Summer; 37(3): 205-16. 10.1097/00004397-19970373000015
7. Black J. Complications following blepharoplasty. Plast Surg Nurs. 1990; 10: 151-5. 10.1097/00006527-199001040-00003
8. Keyes GR, et al. Mortality in outpatient surgery. Plast Reconstr Surg. 2008; 122: 245-50. doi: 10.1097/PRS.0b013e31817747fd
9. Hoefflin SM, et al. General anesthesia in an office-based plastic surgical facility: a report on more than 23,000 consecutive office-based procedures under general anesthesia with no significant anesthetic complications. Plast Reconstr Surg. 2001; 107: 243-51. 10.1097/00006534-200101000-00040
10. Spiegelman JI, Levine RH. Abdominoplasty: a comparison of outpatient and inpa- tient procedures shows that it is a safe and effective procedure for outpatients in an office-based surgery clinic. Plast Reconstr Surg. 2006; 118: 517-22. doi: 10.1097/01. prs.0000227630.88566.74
11. Whippey A, et al. Predictors of unanticipated admission following ambulatory sur- gery: a retrospective case-control study. Can J Anaesth. 2013;60:675-83. https://doi.org/10.1007/s12630-013-9935-5

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

LEVANTAMIENTO DE CEJAS

Consideraciones Conceptuales

La posición de la ceja puede estar afectada por diversos factores: tono del elevador y depresor de la ceja, genética, gravedad, laxitud de la piel, traumatismo y la expresión de cada persona. Todos o algunos de estos factores culminan en ptosis de la ceja. Cada ceja es única y tiene su propia forma, en general se acepta que la posición de la ceja femenina debe ser un poco por encima del reborde orbitario, con la cola ligeramente superior a la cabeza, y la ceja masculina, al nivel del reborde orbitario con una configuración más recta.

Las tres técnicas más utilizadas en levantamiento de cejas son: abordaje endoscópico, directo y tricofítico

Elegir entre las diferentes técnicas

Elevación endoscópica

Ideal en pacientes femeninos

Pacientes en quienes deseamos evitar cicatriz visible

Mayor costo y equipo sofisticado

Elevación directa

Ideal en pacientes masculinos

Piel gruesa para desvanecimiento de cicatriz

Técnica sencilla, bajo costo

Elevación tricofítica

Pacientes con implantación alta de cabello

Baja la línea capilar y eleva la ceja

Disminuye pliegues frontales

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Acceso endoscópico

Los objetivos de la elevación endoscópica de las cejas son: elevar la ceja, disminuir las arrugas frontales, mejorar la ptosis cantal lateral y reducir la piel debajo de la ceja. El cirujano debe alcanzar todos o algunos de estos objetivos, dependiendo el paciente. El signo de Connell (piel colgante sobre el margen del párpado) es un dato de ptosis de la frente, por lo que el paciente requerirá un levantamiento de cejas en vez de, o además de la blefaroplastia superior. Existen dos planos de disección para este procedimiento: subgaleal y subperióstico. La mayoría de los cirujanos prefiere el subperióstico por haber menor sangrado y no desplazar la línea de inserción capilar. Levantamiento de cejas con técnica directa

El levantamiento de cejas con técnica directa es un procedimiento sencillo, reservado para pacientes que no sean muy aprehensivos con su cicatrización, o bien para pacientes con piel marmoleada que dis- frace la cicatriz. Mientras más cercana sea la intervención quirúrgica a la ceja, es más efectiva. La incisión se puede realizar en la línea capilar de la ceja (porción superior) o bien, en un pliegue ya existente.

Levantamiento de cejas tricofítico

El abordaje tricofítico es excelente para pacientes con línea de im- plantación de cabello alta. Baja la línea capilar y eleva la ceja, además disminuye los pliegues frontales horizontales por el plano de disección.

Nuevamente, en este abordaje la incisión es crucial para evitar la pér- dida de cabello. El marcaje se realiza 5 mm posterior a la línea de implantación del cabello, en una disposición irregular. En esta zona la densidad folicular cambia. Es importante que la incisión sea en una disposición biselada (25°) con una hoja de bisturí del número 11. Se debe tener extrema cautela durante la cauterización para no dañar los folículos pilosos.

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estèticos rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Myint SA. Brow lift. Shiffman MA, Di Giuseppe A, editores. Cosmetic Surgery: Art and Techniques. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2013: 289-297. 166

Rejuvenecimiento del tercio superior de la cara (faringoplastia)

Puntos clave

- El envejecimiento facial es un proceso multifactorial, donde la genética, la gravedad, la disminución de las fibras elásticas, los glicosaminoglicanos, el colágeno y la edad participan en el origen de la ptosis de la frente y de los tejidos del área frontal.
- Cuando se indica la frontoplastia con blefaroplastia se recomienda realizar en primera instancia la elevación de la ceja, con la intención de evitar la resección excesiva de la piel del párpado superior.
- Las complicaciones de la elevación media de la frente más frecuentes son: cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, parestesias, prurito y entumecimiento en la frente.
- El estiramiento subcutáneo o subgleal de las cejas se realiza por acceso abierto frontal o temporal, pretiquial o tricofítico, que permite observar am- pliamente las estructuras anatómicas, los vasos y nervios supraorbitarios durante la elevación del colgajo cutáneo.

Consideraciones Conceptuales

La frente es un área estética muy importante de la cara, donde las cejas y los párpados reflejan la expresión de las emociones, sentimientos y el estado de ánimo. La mayoría de los pacientes que desean mejorar la apariencia del tercio superior de la cara se quejan de cansancio, tristeza o enojo.1

La frente está constituida por: piel, tejido conectivo y músculos. La piel de la frente es la más gruesa de la cara y tiene ligamentos en la dermis que se orientan transversalmente hacia el músculo frontal.1

La cara se divide en tercios horizontales: superior, medio e inferior. El tercio superior se inicia en la línea del nacimiento del pelo (triquión) y termina inferiormente en la glabela.

La posición de la ceja se mantiene por la contracción del músculo frontal, que eleva a la frente, en tanto que la contracción de los músculos depresores (músculo orbicular de la frente, corrugador, procero y depresor de la ceja) bajan la estructura de la frente.2 La altura media de la frente es de 6 a 7 cm en los hombres y de 5 a 6 cm en las mujeres.

El envejecimiento facial es un proceso multifactorial, donde la genética, la gravedad, la disminución de las fibras elásticas, los glicosaminoglicanos, el colágeno y la edad participan en el origen de la ptosis de la frente y de los tejidos del área frontal.3 Los signos del envejecimiento aparecen en diferentes grados y combinaciones en cada paciente. Los más frecuentes en la cara son: descenso de la frente, líneas y surcos verticales y horizontales en la gabela, cejas caídas, bolsas periorbitarias y bolsas palpebrales. La piel redundante de los párpados tiende a descender, los ojos se ven más pequeños y los párpados superiores lucen abultados, lo que sugiere una apariencia de cansancio, tristeza o disgusto permanentes.3

La piel envejecida sufre un adelgazamiento significativo de la dermis. La culminación de estos cambios hace que la piel sea menos elástica y más propensa a la formación de arrugas. Los surcos profundos en la frente surgen por la contracción repetida de los músculos miméticos faciales.4 La ptosis de la ceja es común en la población general, se incrementa en los pacientes mayores de 50 años y en quienes tienen dermatocalasia.

La ptosis de la ceja es más frecuente en la porción lateral, debido a la disminución del soporte de las estructuras profundas. Además, el peso y la tracción inferior de la mejilla y los tejidos blandos contribuyen al descenso del tercio superior de la frente. El reconocimiento de la ptosis de las cejas es decisivo para lograr un buen resultado funcional cosmético.5

En las mujeres las cejas son curvas, delgadas y ubicadas en o por arriba del borde orbital superior. En los hombres son rectas y gruesas, situadas en o ligeramente por debajo del borde orbitario.5,6 La forma de la ceja se planea de acuerdo con la preferencia del paciente y las sugerencias del cirujano. Las variaciones étnicas, de género y decisión del paciente respec- to de la forma y posición de las cejas deben considerarse en la planeación de la frontoplastia. Hasta la fecha no existe un concepto universal de la forma y posición de las cejas aplicable en todos los casos.6

La selección del paciente, el diagnóstico temprano, conocimiento de la anatomía y planeación quirúrgica cuidadosa permite al cirujano plástico facial prevenir, tratar y entender el tratamiento de las complicaciones, que se evitan o disminuyen con la evaluación preoperatoria adecuada.7

Tratamiento

El levantamiento de las cejas se ha realizado con éxito en el rejuvenecimiento del tercio superior de la cara. La primera descripción de la elevación quirúrgica de las cejas fue reportada por Passot en 1919,8 y la primera descripción de la técnica fue sugerida por Hunt en 1926.9

El procedimiento se inicia con el paciente sentado, se levanta la piel de la frente para estimar la elevación deseada del tercio superior de la cara y se mide la distancia entre el borde inferior de la ceja y el borde orbitrario. Se marcan las arrugas, los surcos verticales y horizontales y el área de la incisión. Las fotografías preoperatorias son una herramienta invaluable en la demostración de las arrugas, asimetrías, ptosis de la frente y del párpado superior.

En los casos de ptosis de la frente y del párpado superior, tanto el paciente como el cirujano no suelen contemplar la elevación de las cejas. En la blefaroplastia, si no se reconoce la ptosis de la frente, la porción lateral de la ceja puede descender. Algunos pacientes asumen, errónea- mente, que el cirujano puede eliminar la ptosis de la frente solo con la blefaroplastia. Cuando se indica la frontoplastia con blefaroplastia se recomienda realizar en primera instancia la elevación de la ceja, con la intención de evitar la resección excesiva de la piel del párpado supe- rior.10 Para disminuir la ptosis y de la ceja, y eliminar las arrugas verticales y horizontales de la frente, se han diseñado diversas técnicas quirúrgicas como: frontoplastia coronal, elevación directa de la ceja, elevación media de las cejas, frontoplastia endoscópica, elevación temporal subperióstica no endoscópica de las cejas, elevación de la ceja transblefaroplastia, elevación pretiquial o tricofítica subgaleal, elevación temporal pretriquial o tricofítica, frontoplastia subcutánea tricofítica o pretriquial y suspensión con hilos barbados o suturas.10,11

Cuanto más cerca se efectúe la incisión de las cejas mayor será la capacidad de levantarlas y personalizar su posición y forma.12 Puig demostró que las técnicas abiertas y endoscópicas tuvieron una elevación similar de las cejas a largo plazo.13 En el tratamiento integral del tercio superior facial se incluye a la blefaroplastia.14

Elevación coronal

En 1962, González-Ulloa describió la técnica para elevar la frente y las cejas mediante acceso coronal abierto, localizado 20 mm por arriba de la línea de inserción del pelo, lo que permite la corrección del descenso de las cejas, disminuye las arrugas del ceño en la glabela y las líneas y surcos de la frente.15 La elevación coronal tiene la ventaja de operar simultáneamente a la ptosis de la frente y a los surcos profundos en la frente. La amplia exposición de la elevación coronal permite

la identificación de los músculos frontal, corrugador y procero.4,15

Elevación directa

La elevación directa de las cejas permite el control preciso de su forma y colocación, con una disección mínima en los tejidos blandos. Este procedimiento es adecuado en los pacientes de edad avanzada, generalmente en hombres con cejas pobladas y arrugas profundas en la frente. Es un procedimiento simple y efectivo, al resecar una tira de piel por arriba del borde superior de las cejas, para elevar permanentemente la frente.16

Las complicaciones suponen cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, parestesias, prurito y entumecimiento en la frente.16

Elevación media

El levantamiento medio de las cejas se recomienda en pacientes con arrugas profundas e implantación alta del pelo, que generalmente ocurre en quienes requieren la elevación de la frente. Se aprovechan las arrugas transversales naturales de la primera o segunda arruga para colocar las incisiones en las líneas naturales de la frente. La cicatriz resultante generalmente se oculta, pero debe advertirse a los pacientes que éstas tardan varios meses en madurar.16,17

Las complicaciones de la elevación media de la frente más frecuentes son: cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, parestesias, prurito y entumecimiento en la frente.

Elevación transblefaroplastia

La elevación de las cejas a través de la incisión de la blefaroplastia se practica en pacientes con ptosis de la ceja moderada. Es una técnica segura. La frontoplastia subcutánea o subgaleal es un procedimiento quirúrgico diseñado para corregir la flacidez de la piel en la frente, las arrugas de la glabela, la ptosis de la ceja y la elevación de las bolsas periorbitarias. con acceso a través del párpado superior, donde se identifica el borde orbitario y se realiza una incisión en el periostio del borde supraorbitario, lateral al paquete neurovascular. Se eleva el periostio y se fija la ceja con sutura de colchonero, que se ancla en el periostio por arriba del borde orbital. En algunos pacientes se reseca el músculo corrugador.

Las complicaciones más frecuentes son: hematoma, cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, asimetría, lesión del nervio frontal, parestesia y adormecimiento de la frente.14

Elevación endoscópica

Los pacientes con ptosis de las cejas, arrugas en la glabela y pseudoptosis de los párpados pueden intervenirse con alguna técnica endoscópica. El procedimiento de la frontoplastia endoscópica se ejecuta con incisiones pequeñas, en las zonas cubiertas por el pelo frontal o temporal. Con el endoscopio se obtiene una excelente visualización y la disección atraumática se realiza en un plano subperióstico o subgaleal. El levantamiento de las cejas por vía endoscópica es la técnica más utilizada por su versatilidad y eficacia en el tratamiento integral del tercio superior facial.18 Sin embargo, se requiere un alto grado de habilidad quirúrgica.

Las complicaciones se asocian con hematomas, alargamiento de la frente, parestesias, asimetría, alopecia, cicatriz visible, lagoftalmo, lesión en la rama frontal

del nervio facial, malposición de las cejas y recidiva.19

Elevación pretiquial o tricofítica

El estiramiento subcutáneo o subgaleal de las cejas se realiza por acceso abierto frontal o temporal, pretiquial o tricofítico, que permite observar ampliamente las estructuras anatómicas, los vasos y nervios supraorbitarios durante la elevación del colgajo cutáneo.19,20 Algunas investigaciones informaron que el plano subcutáneo es más efectivo que otros métodos para eliminar las arrugas en la frente y las patas de gallo.14,21,22

Knize catalogó a las cejas como un apéndice de la piel, que carece de ligamentos o músculos.23 Se accede en la frente mediante un colgajo de avance subdérmico o subgaleal, que permite una amplia exposición para facilitar la elevación de la ceja ptótica y se preserva la inervación de la zona. Los músculos corrugador y procero pueden eliminarse. La cicatriz no suele ser visible.

La frontoplastia subcutánea o subgaleal es un procedimiento quirúrgico diseñado para corregir la flacidez de la piel en la frente, las arrugas de la glabela, la ptosis de la ceja y la elevación de las bolsas periorbitales. Esta técnica no eleva la frente y la incisión es irregular y biselada para permitir el crecimiento del cabello a través de la cicatriz.10

Las complicaciones más frecuentes en pacientes a quienes elevan las cejas mediante técnica abierta o endoscópica incluyen: asimetría, ensanchamiento o cicatriz visible, alopecia, sangrado, hematomas, infección, necrosis del colgajo, daño de la rama frontal del nervio facial, entumecimiento de la frente y malposición de la línea de implantación del pelo.9

Aunque las complicaciones en pacientes con cirugía plástica facial son poco frecuentes, generan molestias temporales. Debe informarse al paciente que después de la intervención tendrá parestesia o entumecimiento del cuero cabelludo.23

GESTION 2021-2022

Conclusiones

El rejuvenecimiento del tercio superior del rostro requiere conocer la anatomía y fisiología de los párpados, cejas, nervios, músculos y la frente, para lograr un resultado funcional y estéticamente agradable. Los signos de envejecimiento son: pérdida del volumen en la cara, ptosis de los tejidos blandos, cambios en la piel, descenso de la frente, líneas verticales y horizontales, cejas caídas, bolsas periorbitarias, bolsas palpebrales y piel redundante en los párpados. Existen diversas técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para el tratamiento del envejecimiento de la región periorbital. El cirujano debe seleccionar la técnica quirúrgica según el daño de las estructuras de la frente. Actualmente, la mayoría de los cirujanos prefiere las técnicas endoscópicas y abiertas (frontoplastia subdérmica o subgaleal). La frontoplastia subcutánea tricofítica es una técnica fácil, segura y efectiva para el rejuvenecimiento del tercio superior de la cara. Los resultados y la longevidad de la frontoplastia son superiores o comparables con otras técnicas más invasivas.

Fuente

Javier Dibildox Martínez

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Tan KS, et al. Surgical anatomy of the forehead, eyelids, and midface for the aesthetic surgeon master techniques in blepharoplasty and pe- riorbital rejuvenation. 2011;11-24. DOI:10.1007/978-1-4614-0067-7_2
2. Knize DM. Muscles that act on glabellar skin: A closer look. Plast Reconstr Surg 2000;105:350-361. DOI: 10.1097/00006534-200001000- 00056
3. Murphy MR, et al. The aging face consultation. In: Master techniques in facial rejuvenation. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007;1e16.
4. Lavker RM, et al. Morphology of aged skin. Clin Geriatr Med 1989;5:53- 67.
5. Biller JA, et al. A contemporary assessment of facial aesthetic prefe- rences. Arch Facial Plast Surg 2009;11(2):91-7. DOI: 10.1001/archfa- cial.2008.543
6. Freund RM, et al. Correlation between brow lift outcomes and aesthetic ideals for eyebrow height and shape in females. Plast Reconstr Surg 1996;97:1343-8. DOI: 10.1097/00006534-199606000-00003
7. Bloom JD, et al. Face-Lift Complications. Facial Plastic Surgery 2012;(28):260-272. https://bloomfacialplastics.com/wp-content/ uploads/2019/09/Jason-BloomFacelift-2-Facelift-Complications.pdf
8. Passot R. La chururgie essthetique des rides du visage. Press Med 1919;27:258. https://www.abebooks.com/first-edition/Chirurgie-Esthétique-Rides-VisagePresse-Médicale/22188964701/bd
9. Hunt HL. Plastic surgery of the head, face, and neck. Philadelphia: Lea & Febiger; 1926.
10. Niamtu J. The Subcutaneous Brow-and Forehead-Lift: A Face-Lift for the Forehead and Brow. Dermatol Surg 2008;34(10):1-13. DOI: 10.1111/j.15244725.2008.34288.x
11. Ramirez J, et al. Forehead Lifting Approach and Techniques. A. Erian and M.A. Shiffman (eds.), Advanced Surgical Facial Rejuvenation, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012.
12. Spiegel JH. Scalp Advancement and the Pretrichial Brow Lift. Facial Plast Surg 2018;34:145-149. DOI: 10.1055/s-0038-1636920
13. Puig CM, et al. A retrospective comparison of open and endoscopic brow-lifts. Arch Facial Plast Surg 2002;4:221-225. DOI: 10.1001/ar- chfaci.4.4.221
14. Byun S, et al. Complications of browlift techniques: a sytematic review. Aesthetic Surg J 2013;33(2):189-200. DOI: 10.1177/1090820X12471829
15. Gonzalez-Ulloa M. Facial wrinkles: integral elimination. Plast Reconstr Surg 1962;29:658-73. DOI: 10.1097/00006534-196206000-00004
16. Byun S, et al. Complications of browlift techniques: a sytematic review. Aesthetic Surg J 2013;33(2):189-200. DOI: 10.1177/1090820X12471829
17. Cook TA, et al. The versatile midforehead browlift. Arch Oto- laryngol Head Neck Surg 1989;115:163-168. DOI: 10.1001/archotol.1989.01860260037011
18. Booth A J, et al. The direct brow lift: efficacy, complications, and patient satisfaction Br J Ophthalmol 2004;88:688-691. DOI: 10.1136/ bjo.2003.019232
19. Rafaty FM, et al. Current concepts of browpexy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1983;109:152-154. DOI: 10.1001/archo-tol.1983.00800170018004
20. Heller J, et al. Brow lift in facial rejuvenation: a systematic literature review of open versus endoscopic techniques. Plast Reconstr Surg 2011;128(4):335e-341e. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182268d41
21. Pollock H, et al. Subcutaneous brow lift with precise suture fixation and advancement. Aesthet Surg J 2007;27:388-395. DOI: 10.1016/j.asj.2007.05.011
22. Liu JH, et al. Brow lift. Selected Read Plast Surg 2011;11(Issue C1).

23. Knize DM. Limited-incision forehead lift for eyebrow elevation to en- hance upper blepharoplasty. Plast Reconstr Surg 1996;97(7):1334-42. DOI: 10.1097/00006534-199606000-00002

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

RITIDECTOMÍA

Consideraciones Conceptuales

El patrón de referencia de belleza es un rostro fresco y jovial. Desde el punto de vista visual el envejecimiento facial está directamente relacionado con los cambios que ocurren en la región periorbitaria y pómulos; en general se caracteriza por la disminución y descenso de los paquetes de grasa facial, hiperlaxitud de los tejidos musculares y dérmicos, resorción ósea e hipoproyección malar, ptosis de las cejas, cambios en el aspecto de la piel, como arrugas e hiperpigmentación.

Generalidades

La ritidectomía es un procedimiento quirúrgico que puede practicarse con anestesia local o general, cuyo objetivo es el levantamiento de los tejidos faciales, en específico del tercio medio e inferior facial, con el fin de mejorar los datos de envejecimiento y dar el aspecto de un rostro más jovial, "el triángulo invertido de la juventud"; sin embargo, no corrige el aspecto y daño de la piel.

Este procedimiento está indicado en pacientes que desean un cambio estético y buscan el ideal de un rostro más jovial, con descenso de los tejidos del tercio medio e inferior. Existen varias técnicas para la realización de ritidectomía, entre ellas las técnicas bidireccionales con disecciones multiplanares, con riesgo de daño a alguna zona de peligro facial.

Entre las zonas de peligro de daño facial se encuentran: las ramas del nervio facial (1. Auricular mayor, 2. Rama temporal, 3. Rama marginal mandibular, 4. Rama cigomática y bucal, 5. Supraorbiatrio y supratroclear, 6. Infraorbitario y 7. Mentoniano) y la glándula parótida.

En específico, el punto más importante de este procedimiento es identificar y diseccionar el plano SMAS, ya que a partir de éste se dividen los diferentes tipos de técnicas quirúrgico.

Entre las complicaciones principales que pueden surgir en la ritidectomía se encuentran: asimetría, sangrado, dehiscencia de la herida, deformidad en oreja, edema, hematoma, seroma, infección, necrosis, daño neurológico, cambios en pigmentación y fístula salival.

Por último, en algunas pacientes, además, debe valorarse el uso de implantes faciales, como de mentón o malar, para mejorar el resultado final. En otros casos debe considerarse la liposucción de zonas específicas faciales o, por el contrario, la lipotransferencia facial.

RITIDECTOMÍA Plano PROFUNDO

Plano SUPERFICIAL

Acceso supra SMAS

El más utilizado Cambios sutiles pero considerables Menor riesgo de daño a estructuras nerviosas

Acceso sub SMAS

BIPLANAR

Combinación de ambos accesos

Aumento de riesgo de daño a nervio facial

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estèticos rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Shiffman MA, Mirrafati SJ, Lam SM. Simplified Facial Rejuvenation. Berlin Heidel- berg: Springer, 2008.
2. Hartstein ME, Wulc AE, Holck DE. Midfacial Rejuvenation. New York: Springer, 2012.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en ritidectomía y cirugía de rejuvenecimiento

Puntos clave

- El conocimiento de la anatomía es importante para evitar complicaciones cutáneas, vasculares y neurológicas, la mayor parte permanentes.
- Son importantes: la planeación quirúrgica, documentación fotográfica y el establecimiento de la comunicación con el paciente acerca de las expectativas reales.
- Las alteraciones neurológicas suelen ser temporales.
- Las alteraciones en la cicatrización son un rubro importante de potenciales
- complicaciones: dehiscencia, formación de cicatrices retráctiles o hipertróficas, incluso queloides.

Consideraciones Conceptuales

Los signos de envejecimiento aparecen en diferentes grados y combinaciones en cada paciente. Los hallazgos más frecuentes en la cara son: descenso de la frente, líneas verticales y horizontales de la glabela, cejas caídas, pliegues periorbitarios y palpebrales, lóbulo auricular alargado, piel redundante en los párpados, surco nasoyugal y nasolabial marcados, caída de la punta nasal, arrugas peribucales, surcos labiomentales, mofletes, papada, laxitud de la piel cervical y bandas platismales.

Aún con la experiencia y destreza del cirujano puede haber complicaciones posquirúrgicas. La selección del paciente, establecimiento del diagnóstico temprano, conocimiento de la anatomía y planeación quirúrgica cuidadosa permiten al cirujano prevenir, tratar y entender el tratamiento de las complicaciones,1 que se evitan o disminuyen con la evaluación preoperatoria adecuada. El objetivo del cirujano plástico facial es restablecer el equilibrio estético tridimensional.2

Aunque las pruebas de laboratorio (tiempo de tromboplastina parcial activado y tromboplastina parcial, respectivamente) son apropiadas para el control de la anticoagulación, su valor para predecir el sangrado en las cirugías no está bien documentado.3 Afortunadamente, las complicaciones en la cirugía plástica facial son poco frecuentes y temporales, pues solo suponen la formación de hematomas o sangrado retrobulbar.

Complicaciones de la ritidectomía

Hematoma

La complicación más frecuente, posterior a la ritidectomía, es la formación de hematomas en 15% de los casos,4 con mayor riesgo en los hombres (7 a 9%) que en las mujeres (1 a 3%).5,6 El origen del hematoma es multifactorial. En un estudio de 1078 pacientes operados de ritidectomía se informó una relación significativa entre la formación de hematomas y la elevación de la presión sistólica preoperatoria, por encima de 150 mmHg, con un riesgo relativo 3.6 veces mayor para la formación de hematomas después de la cirugía.7 El vómito, las arcadas, la tos e hiperactividad en el posoperatorio elevan la presión arterial y la posibilidad de formación de un hematoma.8

El tabaquismo se ha relacionado con aumento de 12 a 20 veces más de desprendimiento de los colgajos cutáneos posquirúrgicos. La tos severa causada por reactividad anormal de las vías respiratorias aumenta el riesgo de sangrado posoperatorio. Los pacientes que fuman deben dejar de hacerlo mínimo tres semanas antes y después de la intervención quirúrgica.9,10 La epidermis y dermis de los hombres es más gruesa, elástica, grasosa y vascular que la de las mujeres, lo que se ha relacionado con mayor incidencia de sangrado posquirúrgico.11

El hematoma aparece en forma de colección pequeña o sangrado que se expande rápidamente. Los sangrados arteriales son los más peligrosos y deben considerarse una urgencia quirúrgica que requiere exploración temprana de la herida, evacuación del hematoma y ligadura o coagulación.1, 12 Los hematomas mayores aparecen entre 10 y 12 horas posteriores a la cirugía (casi todos en las primeras 24 horas del pospoperatorio).4, 13, 14

Los hematomas menores son colecciones de 2 a 10 ml de sangre o suero, que pueden aspirarse con una jeringa o exprimirse a través de la línea de sutura. Por el momento los drenajes y la aplicación de cola de fibrina para prevenir la formación de hematomas no han demostrado efectividad.15 Los hematomas grandes, en expansión, se manifiestan con dolor facial severo unilateral o bilateral, firmeza y rigidez de la piel, equimosis y trismo. Los signos tardíos incluyen inflamación y palidez de los labios y la mucosa oral. En estos casos se requiere la exploración inmediata, retiro de suturas para evacuar los coágulos y control del sangrado activo en el quirófano o consultorio. (Figura 1) Los pacientes que no reciben tratamiento oportuno tienen riesgo de congestión venosa y daño circulatorio del colgajo; puede haber isquemia, pérdida parcial del colgajo, infección, pigmentación, pérdida de cabello, deformidades del contorno cutáneo y necrosis de la piel. La expansión del hematoma provoca disnea y muerte por colapso de la vía aérea.13

Sangrado

Los factores de riesgo asociados con sangrado posquirúrgico incluyen: antecedentes familiares de discrasia sanguínea hemorrágica, anticoagulantes, hipertensión perioperatoria, sexo masculino, tos, vómito posoperatorio y tipo de técnica quirúrgica. El consumo de antiinflamatorios no esteroides, aspirina, anticoagulantes, suplementos a base de hierbas, aceite de pescado, ginkgo biloba, equinácea, hierba de San Juan, vitamina E y glucosamina deben suspenderse al menos dos semanas antes de la cirugía para evitar el riesgo de sangrado excesivo.3,16 La mayor parte de los sangrados ocurre en el sitio de incisión, pero puede controlarse aplicando presión o cauterización bipolar.

Lesión neural

Diversos estudios han reportado lesiones temporales o permanentes en los nervios sensoriales y motores de la cara durante la ritidectomía, particularmente en las ramas del nervio facial y en los nervios auriculares anterior y posterior. El nervio motor lesionado con mayor frecuencia es el facial (0.4 a 2.6% de los casos).14 Las ramas frecuentemente afectadas son la frontal, marginal mandibular y cervical. La rama temporal puede dañarse al cruzar el arco cigomático, y si es una sección completa se paraliza el movimiento de la frente.17 La rama marginal mandibular del nervio facial es vulnerable durante la resección de grasa submentoniana y submandibular, especialmente la que se diseca por debajo del platisma, en el área submandibular. La paresia temporal del nervio facial ocurre durante la inyección de anestesia local o por tracción del nervio. Ante la sospecha de una sección del nervio facial deberá efectuarse su reparación inmediata.

El nervio auricular mayor emerge en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, aproximadamente a 6.5 cm por debajo del conducto auditivo. El nervio auricular mayor es el nervio sensorial más frecuentemente dañado (7% de los casos), cuyas secuelas incluyen: parestesia, dolor y pérdida permanente de la sensibilidad en la cara y cuello.

Alopecia

La pérdida de cabello ocurre a lo largo y ancho de la línea de incisión. Los bordes del colgajo no suelen cauterizarse, pero cuando el sangrado no cede, se tratan de forma conservadora, con presión o cauterización bipolar, lo que disminuye el daño térmico y en los folículos pilosos.18 La alopecia se previene biselando la hoja del bisturí, en dirección de los folículos pilosos durante la incisión quirúrgica. Esta alteración también se atribuye al daño causado por el uso de fórceps y grapas.

El cabello generalmente vuelve a crecer con el paso del tiempo.18

Dehiscencia

El cierre de las incisiones con tensión favorece la dehiscencia de los colgajos. La dehiscencia se cierra colocando múltiples suturas permanentes, absorbibles y grapas que se dejan durante 10 días o más. Si los tejidos son friables, la herida debe sanar por segunda intención.

Deformidades de la oreja

El borde helicoidal de la oreja permanece alineado con el borde orbital superior. Las deformidades de la oreja y su lóbulo suponen una complicación posoperatoria frecuente, causada por resección excesiva de la piel. El desplazamiento y distorsión auricular después de la ritidectomía se estima en 90%.19 Al cicatrizar la piel con tensión descendente, se estira y alarga el lóbulo de la oreja, que parece estar unida al costado de la mejilla, en lugar de colgar libremente.

Infección

La infección es una complicación rara posterior a la ritidectomía, pues su incidencia es menor de 1%, debido a la gran vascularidad de la cara y el cuello. La mayor parte de las infecciones aparece en la primera semana de la cirugía y el eritema es el primer signo, seguido del aumento de volumen en el área afectada. La infección debe tratarse con antibióticos y casi siempre desaparece sin secuelas, sobre todo cuando se detectan y tratan tempranamente.20 Es importante cultivar cualquier líquido o drenaje sospechoso para seleccionar los antibióticos de primera elección. Las bacterias más frecuentes relacionadas con las infecciones en la cara son Staphylococcus y Streptococcus.13 Staphylococcus resistente a meticilina es un germen con alta virulencia y difícil control, además de ser el principal agente patógeno identificado en las infecciones del lecho quirúrgico, de la piel y los tejidos blandos.21 Seroma

El seroma es la acumulación excesiva de suero en el tejido subcutáneo, que el organismo es incapaz de absorber. La formación de seromas ocurre en 8-13% de los pacientes intervenidos de ritidectomía y se relaciona con la manipulación quirúrgica de los tejidos, la creación de un espacio muerto durante la elevación del colgajo de piel y por la interrupción del drenaje linfático en la región temporal, mejillas y cuello. Las secuelas asociadas con los seromas son las infecciones, dehiscencia y necrosis del colgajo de piel. El tratamiento de elección

incluye aspiración del líquido con una jeringa y colocación de un vendaje compresivo. El drenaje abierto con catéter de succión se utiliza en pacientes con seromas recurrentes.22

Necrosis

La necrosis de piel en la ritidectomía puede ocurrir cuando los colgajos son muy delgados o se suturan a tensión. El tabaquismo activo aumenta 12 veces más el riesgo de necrosis de piel.23 El paciente debe dejar de fumar, no masticar chicles ni usar parches con nicotina antes y después de la cirugía, por un periodo mínimo de dos semanas.24 Aun así, el riesgo de necrosis del colgajo es mayor, comparado con los pacientes no fumadores.25 La incidencia de tejido muerto y necrosis de piel durante la ritidectomía es de 1.1-3%, donde la piel del colgajo se torna púrpura o azulada, debido a la congestión venosa, o pálida causada por afectación arteriolar. El daño de la piel suele percibirse 24 a 48 horas posteriores a la cirugía, principalmente en las áreas pre y posauricular.12

Dolor

El dolor persistente es muy raro. El agudo después de la ritidectomía puede referirse a un hematoma expansivo. Cuando se lesionan los nervios sensoriales cervicales el dolor crónico desaparece en seis meses. Los bloqueos nerviosos ofrecen alivio temporal.

Hiperpigmentación

Los sujetos de piel morena son propensos a hiperpigmentación posinflamatoria en las cicatrices o en los colgajos de piel, que pueden persistir durante varios meses, pero generalmente se desvanece. La exposición al sol durante los primeros meses posquirúrgicos puede acentuar el problema. Las telangiectasias pueden ser más acentuadas después de la ritidectomía.

Fístula salival

Las lesiones en la parótida durante la ritidectomía son raras; no obstante, las más frecuentes se han reportado con técnicas de disección sub-SMAS (sistema músculo-aponeurótico superficial).26 Cuando se daña inadvertidamente el parénquima salival durante la ritidectomía, los conductos salivales pueden formar un pseudoquiste o una fístula salival. Los conductos dañados se cauterizan para sellarlos;27 en casos de pseudoquiste se recomienda aspirar varias veces y colocar un vendaje compresivo. Las suturas ancladas en la fascia parotidea pueden provocar una fístula salival. Deben retirarse las suturas en los casos recurrentes.

El tratamiento de fístulas salivales incluye la eliminación de las suturas de suspensión, dieta blanda y medicamentos que disminuyan el flujo salival.28 Los fármacos anticolinérgicos por vía oral o tópica pueden disminuir la producción de saliva y se mantienen hasta que el colgajo se adhiera al SMAS.29 La toxina botulínica disminuye la salivación mediante la inhibición de la acetilcolina,30 y es el tratamiento con mayor efectividad en la reducción del flujo salival en los sialoceles y fístulas post-parotidectomía.28

Deformidad del trago

La deformidad o amputación del trago ocurre frecuentemente en los pacientes en quienes se practica la incisión postragal. La deformidad se relaciona con el cierre de la piel con tensión y lesiones iatrogénicas que dañan al cartílago del trago.

Cicatrices hipertróficas y queloides

La formación de cicatrices queloides o hipertróficas puede ser hereditaria. Los factores predisponentes para la cicatrización hipertrófica incluyen: tipo de piel, raza y antecedentes familiares. Las cicatrices hipertróficas son frecuentes en el área posauricular, durante las primeras 12 semanas de la ritidectomía. Puede relacionarse con el cierre de la incisión con tensión excesiva en las líneas de sutura,31 incluso con una cicatriz queloide gruesa, dura y eritematosa, acompañada de prurito.

El tratamiento de las cicatrices hipertróficas incluye: masaje, inyecciones de triamcinolona, láminas de silicona y dermoabrasión con láser. La inyección de triamcinolona provoca atrofia del tejido cicatricial hipertrófico.27 En pacientes con falla al tratamiento se sugiere esperar seis meses después de la cirugía para efectuar una nueva revisión quirúrgica.

El tratamiento de las cicatrices queloides consiste en inyección intralesional con corticosteroides, cirugía, inyección de 5-FU, láminas de gel de silicona,

inyección de bleomicina o la combinación de estos.1

Deformidades del contorno

Las irregularidades del contorno facial (hoyuelos, crestas, nódulos y arrugas de la piel) aparecen con mayor frecuencia después de un hematoma que no se aspiró, por alguna infección posoperatoria y remosión excesiva de grasa.1

Complicaciones de la blefaroplastia

La blefaroplastia es un procedimiento quirúrgico para remodelación de los párpados superior e inferior, reposición y extirpación del exceso de piel, músculo y grasa orbital. Cuando se elimina demasiada piel, el párpado superior no cubre totalmente el globo ocular o lo hace con dificultad.

Infección

La infección después de la blefaroplastia es excepcional, debido a la vascularización de los párpados. La tasa de infección después de la blefaroplastia sin y con rejuvenecimiento con láser se estima en 0.2 y 0.4%, respectivamente.32 El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad.

Los principales agentes patógenos relacionados con celulitis orbitaria son: Streptococcus, Staphylococcus y Mycobacterium.27 Los pacientes con celulitis leve suelen beneficiarse con cefalosporina de tercera generación o fluoroquinolonas. La celulitis orbitaria grave se manifiesta con dolor severo, inflamación, eritema de los párpados y disminución de la agudeza visual;33 el tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa y en los casos de formación de abscesos se indica el drenaje quirúrgico.

Cicatriz visible

La cicatriz visible después de la blefaroplastia ocurre por una técnica quirúrgica inadecuada o en pacientes con mala cicatrización. La cicatriz en los cantos medio y lateral tiende a formar pliegues y bandas, ocasionados por extender demasiado la incisión medial o lateral, o muy cerca del margen del párpado inferior.34

Hematomas

Los hematomas de los párpados suelen manifestarse con equimosis. El sangrado generalmente ocurre en el músculo orbicular o en los vasos de la grasa orbital. En pacientes con hematomas en los párpados debe descartarse alguna hemorragia retrobulbar, particularmente cuando hay dolor intenso o cambios en la visión. Los hematomas expansivos requieren exploración quirúrgica inmediata, para evacuar los coágulos y controlar el sitio del sangrado.32

Asimetría del pliegue de los párpados

El paciente debe conocer y aceptar que existe asimetría en los ojos, detectada antes de la cirugía. Para efectuar el procedimiento, se marca cuidadosamente la línea del pliegue del párpado superior, con la in- tención de determinar la cantidad de piel redundante en los párpados superiores. Si existe un pliegue anatómicamente correcto en el párpado superior, se mantienen en esta posición, pero si el pliegue está ausente o es anormal, se marca una línea de 7 a 8 mm por encima de la línea de las pestañas en los hombres, y de 8 a 10 mm en las mujeres.34 En el párpado inferior se marca una línea subciliar de 1 o 2 mm por debajo de las pestañas y se procede a la disección del colgajo miocutáneo inferior, desde el lagrimal al relieve orbitario externo. Retracción del ectropión del párpado inferior

La retracción del párpado inferior se debe a malposición inferior del margen del párpado inferior sin eversión y el ectropión se define como la malposición del párpado con eversión del margen de éste con el globo ocular. Cuando se produce la retracción del párpado inferior, la esclera se visualiza por debajo del iris (escleral show), y se observa un redondeo cantal lateral, exposición corneal y lagoftalmos. Esto resulta de la inflamación y cicatrización, seguida del acortamiento vertical de la lámina media y posterior, causada por la manipulación quirúrgica.

El ectropión es el resultado de la resección excesiva de la piel durante la blefaroplastia transcutánea, y laxitud anormal preoperatoria del párpado inferior no reconocida. El tratamiento de la retracción del párpado inferior incluye: masaje de las cicatrices, uso de lágrimas artificiales y lubricantes oftálmicos. Los procedimientos quirúrgicos para la laxitud del párpado inferior incluyen: cantopexia, cantoplastia y colocación de una tira tarsal.

Ptosis

La ptosis no suele identificarse durante la evaluación preoperatoria, particularmente en los pacientes con dermatocalasia severa, que enmascara la distancia entre el centro de la pupila y el margen central del párpado superior. La evaluación preoperatoria debe incluir la valoración de la función del músculo elevador.

Cuando la ptosis se identifica antes de la operación la planificación quirúrgica debe incluir la corrección de la ptosis al momento de la blefaroplastia. La ptosis que ocurre después de la operación se relaciona con edema del párpado, equimosis, efecto anestésico local o hematomas.35 En la mayoría de los casos el efecto es temporal. La ptosis persistente puede ocurrir por desinserción involuntaria del músculo elevador. Síndrome del ojo seco

El paciente debe recibir información antes de la cirugía, exponiendo que la blefaroplastia puede causar o empeorar la resequedad del ojo. Los síntomas del ojo seco son frecuentes en la población general y afectan a 17% de las mujeres y 12% de los hombres.34 Los síntomas preoperatorios incluyen enrojecimiento, dolor y cambios en la secreción mucosa. Los pacientes con manifestaciones de conjuntiva irritada y dolor, incomodidad ocular profunda, ardor, escozor, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa, fotofobia, irritación orbitaria y enrojecimiento después de la blefaroplastia deben recibir tratamiento con lágrimas artificiales y aplicación de pomadas lubricantes que disminuyan las molestias y protejan la córnea.34

Epífora

La epífora es una complicación común de la blefaroplastia del párpado inferior, particularmente en los primeros días de la intervención quirúrgica. Las principales causas de epífora por blefaroplastia son irritación corneal, quemosis conjuntival y ectropión del párpado inferior.36 La epífora suele curarse pocos días después de la operación, particularmente si es causada por irritación corneal o quemosis. En caso de persistencia deberá efectuarse una nueva evaluación para detectar malposición puntual o daño canalicular.

Quemosis

La quemosis posoperatoria por blefaroplastia se cura de forma espontánea en la mayoría de los pacientes; sin embargo, el resto manifiesta síntomas moderados a severos: sensación de cuerpo extraño, irritación, dolor, enrojecimiento, epífora y visión borrosa.34

La quemosis es un edema transudativo de la conjuntiva, relacionada con infección, alergia o intervención quirúrgica. La conjuntiva se torna edematosa e infectada, y el tejido inflamado muestra un tono claro, amarillo o rojizo alrededor de la córnea. El edema causa quemosis debido al complejo drenaje linfático de la órbita y a la interrupción natural de los canales linfáticos, específicamente en la blefaroplastia del párpado inferior. La mayoría de los casos de quemosis se recuperan espontáneamente o con tratamiento mínimo.37

Diplopia

La diplopia es una complicación rara, pero grave, de la blefaroplastia. La diplopia transitoria puede originarse por un hematoma, contractura muscular extraocular, inflamación relacionada con heridas o edema conjuntival. El daño muscular extraocular suele resultar de la remoción agresiva de la grasa orbital, cauterización profunda o disección radical.

El músculo oblicuo inferior puede lesionarse durante la disección o cauterización de la grasa orbital; por tanto, debe identificarse y protegerse cuidadosamente durante la remoción o reposicionamiento de la grasa.34

Hemorragia retrobulbar

La ceguera es la complicación más temida en la blefaroplastia y es causada por hemorragia retrobulbar, que afecta entre 0.05 y 0.0045% de los pacientes, con subsiguiente pérdida de la visión. La hipertensión es la comorbilidad preoperatoria más común y se manifiesta en 36% de los casos, por lo que debe controlarse antes de la cirugía.38

La hemorragia retrobulbar aparece con proptosis, quemosis, dolor, he- morragia subconjuntival, edema de tejidos blandos, pérdida del reflejo pupilar, alteración de los movimientos extraoculares, diplopia y amaurosis. El tratamiento consiste en descompresión orbitaria inmediata, mediante cantotomía y cantolisis.

Abrasión corneal

Las abrasiones corneales aparecen cuando los párpados permanecen abiertos durante la cirugía o existe contacto con productos químicos de esterilización, instrumentos quirúrgicos, gasas que secan o lesionan la superficie de la córnea. Cuando se produce una abrasión corneal, los pacientes padecen dolor, sensación de cuerpo extraño, ardor, lagrimeo y visión borrosa. El tratamiento con eritromicina tópica o bacitracina por vía oral es efectivo.39

Eliminación excesiva de piel

La eliminación excesiva de piel durante la blefaroplastia transcutánea del párpado inferior puede causar ectropión cicatricial, que se caracteriza por líneas verticales de tensión que empeoran al abrir la boca. El tratamiento inicial de la retracción del párpado inferior incluye masaje del área de contracción y aplicación de agentes lubricantes y corticosteroides. La cantopexia, cantoplastia, suspensión retinacular lateral o tira tarsal pueden corregir la laxitud del párpado inferior.40

Complicaciones de la elevación de cejas

El reconocimiento de la ptosis de las cejas es fundamental para obtener resultados cosméticos y funcionales satisfactorios,41 buscando el equilibrio entre el levantamiento de la frente y las cejas, y de la resección de piel del párpado superior. La sobrerresección de piel y músculo del párpado superior genera el cierre incompleto de los ojos.

En pacientes en quienes se elevan las cejas con técnicas abiertas o endoscópicas aparecen complicaciones similares que en quienes muestran hiperactividad frontal y pseudoptosis de los párpados. Debe informarse a los pacientes que después de la cirugía tendrá parestesia o entumecimiento del cuero cabelludo.42 La frontoplastia es un procedimiento quirúrgico que corrige la flacidez de la piel de la cara, las arrugas en la glabela, ptosis de la ceja y elevación de las bolsas periorbitales.

Elevación coronal de las cejas

En 1962, González-Ulloa describió la técnica coronal moderna para elevar las cejas.42 La elevación de las cejas utiliza un acceso coronal abierto, 20 mm por arriba de la línea de inserción del pelo, que permite la corrección del descenso de las cejas, con subsiguiente mejoría de las líneas del ceño en la glabela, y en las líneas y surcos de la frente.43

Las complicaciones más frecuentes son: hematomas, asimetría de las cejas y del párpado, daño en las ramas del nervio supraorbitario y frontal, adormecimiento de la frente, necrosis de piel, elevación de la línea de inserción del pelo, prurito, sangrado del colgajo en la línea de la incisión, sobrecorrección permanente de la frente, alopecia y contorno anormal secundario a la resección de los músculos corrugador y piramidal.44

Elevación directa de las cejas

La elevación directa de las cejas, mediante la remoción de una tira de piel, por arriba del borde superior de las cejas, es un procedimiento simple y efectivo que eleva las cejas permanentemente. Las complicaciones más frecuentes se asocian con formación de una cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, parestesia, prurito y entumecimiento en la frente.45

Elevación de las cejas con incisión en la mitad de la frente

El levantamiento de las cejas con incisión en los pliegues de la mitad de la frente se indica en hombres con implantación alta del pelo. Se remueve una tira oval de piel en una arruga de la frente. Al cerrar la herida se elevan las cejas. Las complicaciones más frecuentes incluyen: cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, parestesia, prurito y entumecimiento en la frente.

Elevación de las cejas transblefaroplastia

La elevación de las cejas a través de la incisión de la blefaroplastia se practica en pacientes con ptosis moderada de las cejas. Para el procedimiento: se identifica y expone el reborde orbitario superior y se realiza una incisión en el periostio, en el borde supraorbitario y lateral al paquete neurovascular. Se separa el periostio, por arriba del reborde óseo de la órbita, y se aplica sutura de colchonero en el periostio y el músculo orbital. En algunos pacientes puede resecarse el músculo corrugador.

Las complicaciones más frecuentes son: hematoma, cicatriz visible, daño al nervio supraorbitario, asimetría, lesión del nervio frontal, parestesia y adormecimiento de la frente.46 Elevación de las cejas por endoscopia

Los pacientes con ptosis de las cejas, arrugas en la glabela y la frente, y con pseudoptosis de los párpados pueden tratarse con una técnica endoscópica. Se han descrito diversas técnicas endoscópicas para la elevación de las cejas, colocando incisiones pequeñas en el cuero cabelludo.42 Posteriormente, se diseca en un plano subperióstico y se identifican las ramas del nervio supraorbitario y se libera el arco marginal, lo que permite la elevación de las cejas y de la piel de la frente en relación con hueso frontal. Actualmente, el levantamiento de las cejas por endoscopia es la técnica más utilizada, por su versatilidad y eficacia.

Las complicaciones más frecuentes se asocian con hematomas, alargamiento de la frente, parestesia, asimetría, alopecia, cicatriz visible, lagoftalmo, lesión de la rama frontal del nervio facial, malposición de las cejas y recidiva de la ptosis.47

Elevación de las cejas en la frontoplastia

Para disminuir las arrugas verticales y horizontales de la frente, la ptosis y la posición de la ceja, se diseñaron varias técnicas quirúrgicas de la frontoplastia, es decir: coronal, endoscópica, subcutánea, subperióstica, subgaleal y suspensión con suturas y con hilos barbados.48 El tratamiento integral del tercio superior facial (frontoplastia) incluye la blefaroplastia, que se recomienda después de la frontoplastia, con la intención de evitar la sobrecorrección del párpado superior.

Las complicaciones más comunes son: asimetría de las cejas, ensancha- miento o cicatriz visible, sangrado, hematomas, daño de la rama frontal del nervio facial, entumecimiento permanente de la frente y malposición de la línea de implantación del pelo.49 Elevación del labio superior

En 1975, González-Ulloa relacionó el alargamiento del labio superior con el envejecimiento facial, cuando los tejidos blandos y la grasa de la cara sufren atrofia y la piel del labio superior se alarga y desciende con la edad. Los signos de envejecimiento del labio superior son las arrugas verticales, la reducción del volumen de los labios, adelgazamiento del bermellón y encubrimiento de los dientes superiores al sonreír. El alargamiento del labio superior, entre la base de la nariz y el borde superior del bermellón, mide de 15 a 20 mm.50

El levantamiento de los labios puede efectuarse a lo largo del borde del bermellón o por debajo de la nariz. La primera opción suele generar una cicatriz visible en el bermellón del labio superior y la segunda, es la técnica más efectiva y segura.

El tratamiento quirúrgico, llevado a cabo con una incisión en forma de cuerno de toro, colocada directamente debajo de la nariz, se oculta parcialmente en las fosas nasales, sin dañar o eliminar el músculo orbicular. Durante el procedimiento se extrae una tira de piel y se cierra con suturas permanentes colocadas en la piel del labio. Con esta técnica, el labio se eleva y aumenta su volumen permanentemente, además de exponer los dientes al sonreir.51

Las complicaciones relacionadas con elevación del labio superior incluyen:

cicatriz visible, rigidez, dolor, parestesia, deformidad del labio y de la sonrisa, y dificultad al hablar. Cuando se sutura el músculo orbicular al periostio o en los tejidos blandos, o cuando se elimina una tira de músculo orbicular, el labio superior se endurece durante varios meses.

Liposucción del cuello y del reborde mandibular

La cirugía cosmética de cabeza y cuello se realiza cada vez con anestesia local, con o sin sedación adicional. Cuando se aplica durante la anestesia general, los anestésicos locales reducen la necesidad de indicar medicamentos sistémicos. Cuando se administran en combinación con vasoconstrictores, el sangrado intraoperatorio y dolor posoperatorio dismuyen.52 Si el paciente es ambulatorio deben aplicarse fármacos con vida media breve o intermedia, para evitar que se prolongue la recuperación posanestésica.53 378

La liposucción es un procedimiento quirúrgico que requiere una técnica de aspiración para eliminar la grasa en áreas específicas del cuerpo. Generalmente se realiza con infiltración de algún anestésico local sin adrenalina, con adrenalina o con una solución tumescente. Aunque la anestesia local es segura, algunas veces puede provocar toxicidad, con subsiguiente daño cardíaco grave y del sistema nervioso central.

La lidocaína es el anestésico aplicado con mayor frecuencia, ya sea sola o en combinación con epinefrina; cuando se trata de un procedimiento largo, se añade otro anestésico local de acción prolongada o con una solución tumescente. Para evitar la toxicidad de los anestésicos locales es necesario conocer las dosis máximas por kilogramo de peso del anestésico seleccionado. La dosis máxima de lidocaína sin adrenalina es de 4.5 mg/kg, con adrenalina de 7 mg/kg y en solución tumescente de 50 a 60 mg/kg.

Después de la liposucción, la piel se adapta a los nuevos contornos de las áreas tratadas en pacientes con buena elasticidad. Los resultados de la liposucción no son claros hasta que disminuya la inflamación. En algunos casos puede llevar varios meses.

Las complicaciones asociadas con la liposucción comprenden: anormalidades del contorno del cuello, deformidad de “cuello de cobra” secundaria a la remoción exagerada de la grasa subplatismal, hematomas, infección, acumulación de líquidos, daño en estructuras profundas (nervios, vasos sanguíneos y músculos), adormecimiento temporal o permanente del área afectada.

Conclusiones

El conocimiento de la anatomía, técnicas quirúrgicas, valoración preoperatoria y adiestramiento del cirujano se asocian con desenlaces posoperatorios adecuados. Desafortunadamente, las complicaciones aparecen y el cirujano debe estar capacitado para identificarlas y resolverlas rápidamente, para disminuir las secuelas y tranquilizar al paciente.

Es necesario mantener una buena relación con el paciente que sufre alguna de estas complicaciones. El paciente y los familiares deben mantenerse informados de la evolución pre y posquirúrgica, con la intención de mitigar el trauma posoperatorio de una cirugía que prometía ser exitosa.

Fuente

Javier Dibildox Martínez

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Bloom JD, Immermann SB. Face-lift complications. Facial Plast Surg 2012;(28):260- 272. DOI: 10.1055/s-0032-1312703
2. Murphy MR, et al. The aging face consultation. In: Master techniques in facial rejuvenation. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007;1e16e.
3. Levy JH, et al. Clinical use of the activated partial thromboplastin time and pro- thrombin time for screening a review of the literature and current guidelines for testing. Clin Lab Med 2014;34(3):453-477. DOI: 10.1016/j.cll.2014.06.005
4. Rees TD, et al. Complications of rhytidectomy. Clin Plast Surg 1978;5:109-119.
5. Kamer FM, et al. Hematoma formation in deep plane rhytidectomy. Arch Facial Plast Surg 2000;2:240-242. DOI: 10.1001/archfaci.2.4.240
6. Rohrich RJ, et al. The modern male rhytidectomy: lessons learned. Plast Reconstr
7. Surg 2017;139(2):295-307. DOI: 10.1097/PRS.0000000000003008
8. Grover R, et al. The prevention of haematoma following rhytidectomy: a review of 1078 consecutive facelifts. Br J Plast Surg 2001;54:481-486. DOI: 10.1054/bjps.2001.3623
9. Dingman RO. Severe bleeding during and after face-lifting operations under general anesthesia. Plast Reconstr Surg 1972;50:608. DOI: 10.1097/00006534- 197212000-00013
10. Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and carefor noncardiac surgery: J Am Coll Cardiol 2007;(17):50:e159e241.DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.003
11. Prendiville S, et al. Management of anesthesia and facility in facelift surgery. FacialPlast Surg Clin North Am 2009;17:531-538.DOI: 10.1016/j.fsc.2009.06.010
12. Baker DC, et al. The male rhytidectomy. Plast Reconstr Surg 1977;60:514-522. DOI:10.1097/00006534-197710000-00003
13. Niamtu J. Expanding hematoma in face-lift surgery: literature review, case presentations, and caveats. Dermatol Surg. 2005;31(9 Pt 1):1134-44.
14. Moyer JS, et al. Complications of rhytidectomy. Facial Plast Surg Clin North Am 2005;13:469-478. DOI: 10.1016/j.fsc.2005.04.005
15. Baker DC. Complications of cervicofacial rhytidectomy. Clin Plast Surg 1983;10:543- 562.
16. Jones BM, et al. The efficacy of surgical drainage in cervico-facial rhydectomy: A prospective, randomize controlled trial. Plast Reconstr Surg 2007;120(1):263-270. DOI: 10.1097/01.prs.0000264395.38684.5a
17. Baker DC. Complications of cervicofacial rhytidectomy. Clin Plast Surg 1983;10:543- 562.
18. Baker DC, et al. Avoiding facial nerve injuries in rhytidectomy. Anatomical varia- tions and pitfalls. Plast Reconstr Surg 1979;64:781-795. DOI: 10.1097/00006534- 197912000-00005
19. Horn CE, et al. Complications of facial rejuvenation surgery. In: Eisele WD, et al. Complications in head and neck, 2nd Ed. 2009.
20. Brink RR. Auricular displacement with rhytidectomy. Plast Reconstr Surg. 2001;108(3):743-752. DOI: 10.1097/00006534-200109010-00022
21. LeRoy JL, et al. Infections requiring hospital readmission following face lift surgery: incidence, treatment, and sequelae. Plast Reconstr Surg 1994;93(3):533-536.
22. Zoumalan RA, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus Aureus-positive surgical site infections in face-lift surgery. Arch Facial Plast Surg 2008;10:116-123. DOI: 10.1001/archfaci.10.2.116

23. Hester TR, et al. Randomized, controlled, Phase 3 study to evaluate the safety and efficacy of fibrin sealent VH S/D 4 s-apr (Artiss) to improve tissue adherence in subjects undergoing rhitidectomy. Aesthetic Surg J 2013;33(4):487-495. DOI: 10.1177/1090820X13479969
24. Rees TD, et al. The effect of cigarette smoking on skin-flap survival in the face lift patient. Plast Reconstr Surg 1984;73:911-915. DOI: 10.1097/00006534198406000- 00009
25. Clevens RA. Avoiding patient dissatisfaction and complications in facelift surgery. Facial Plast Surg Clin North Am 2009;17:515-530.DOI: 10.1016/j.fsc.2009.06.005
26. Rees TD, Liverett DM, Guy CL. The effect of cigarette smoking on skin-flap survival in the face lift patient. Plast Reconstr Surg 1984;73:911-9152.
27. McKinney P, et al. Management of parotid leakage following rhytidectomy. Plast Reconstr Surg 1996;98:795-797. DOI: 10.1097/00006534-199610000-00006
28. Barron R, et al. Discussion: iatrogenic parotid sialocele following rhytidec- tomy. Diagnosis and treatment. Plast Reconstr Surg 2001;108(6):1785-6. DOI: 10.1097/00006534-200111000-00055
29. Vargas H, et al. A pilot study evaluating the treatment of post-parotidectomy sialo- celes with botulinum toxin type A. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:421- 424. DOI:10.1001/archotol.126.3.421
30. Lapid O, te al. Transdermal scopolamine use for for post-rhytidectomtomy sialocele Aesth Plast Surg 2004;28(1):28:24-28. DOI: 10.1007/s00266-0043115-5
31. Bhidayasiri R, et al. Expanding use of botulinum toxin. J Neurol Sci 2005;235:1-9. DOI: 10.1016/j.jns.2005.04.017
32. Carter SR, et al. Infection after blepharoplasty with and without carbon dioxi- de laser resurfacing. Ophthalmology 2003;110(7):1430-2 DOI: 10.1016/S0161- 6420(03)00447-0
33. Lelli GJ, et al. Blepharoplasty complications. Plast Reconstr Surg 2010;125(3):1007- 17. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3181ce17e8
34. Massry GG. Cicatricial canthal webs. Ophthal Plast Reconstr Surg 2011;27(6):426- 30. DOI: 10.1097/IOP.0b013e318222f4a1
35. Karimnejad k, et al. Complications in eyelid surgery. Facial Plast Surg Clin N Am 2016;24(2):193-203. DOI: 10.1016/j.fsc.2015.12.008
36. Klapper SR, et al. Management of cosmetic eyelid surgery complications. Semin Plast Surg 2007;21(1):80-93. DOI: 10.1055/s-2007-967753
37. Leatherbarrow B, et al. Complications of blepharoplasty. Facial Plast Surg 2013;29(4):281-288. DOI: 10.1055/s-0033-1349362
38. Weinfeld AB, et al. The comprehensive management of chemosis following cos- metic lower blepharoplasty. Plast Reconstr Surg 2008;122:579-586. DOI: 10.1097/ PRS.0b013e31818001d0
39. Hass AN, et al. Incidence of postblepharoplasty orbital hemorrhage and associa- ted visual loss. Ophthal Plast Reconstr Surg 2004;20(6):426-432. DOI: 10.1097/01. iop.0000143711.48389.c5
40. Terella AM, et al. Complications in periorbital surgery. Facial Plastic Surgery. 2013;29(1):64-70. DOI: 10.1055/s-0033-1333838
41. Tenzel RR, et al. The use of the “lateral canthal sling” in ectropion repair. Can J Ophthalmol 1977;12:199-202.
42. Puig CM, et al. A retrospective comparison of open and endoscopic brow-lifts. Arch Facial Plast Surg. 2002;4:221-225. Kabaker SS, Champagne JP. Hairline lowering. Facial Plast Surg Clin North Am 2013;21(03):479-486. DOI: 10.1001/archfaci.4.4.221

43. Gonzalez-Ulloa M. Facial wrinkles: integral elimination. Plast Reconstr Surg 1962;29:658-73. DOI: 10.1097/00006534-196206000-00004
44. Byun S, et al. Complications of browlift techniques: a sytematic review. Aesthetic Surgery Journal33(2) 189-200. DOI: 10.1177/1090820X12471829
45. Booth A J, et al. The direct brow lift: efficacy, complications, and patient satisfac- tion. Br J Ophthalmol 2004;88:688-691. DOI: 10.1136/bjo.2003.019232
46. Byun S, et al. Complications of Browlift Techniques: A Systematic Review. Aes- thetic Surgery Journal 33(2) 189–200.
47. Graham DW, et al. Complications of Browlift Techniques: A Systematic Review. Aesthetic Surgery Journal. 2013;33(2) 189-200,
48. Heller J, et al. Brow lift in facial rejuvenation: a systematic literature review of open versus endoscopic techniques. Plast Reconstr Surg 2011;128(4):335e-
341e. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182268d41
49. Niamtu J. The subcutaneous brow- and forehead-lift: a face-lift for the forehead and brow. Dermatol Surg 2008;34(10):1-13. DOI: 10.1111/j.15244725.2008.34288.x
50. Spiegel JH. Scalp advancement and the pretrichial brow lift facial. Facial Plast Surg 2018;34:145-149. DOI: 10.1055/s-0038-1636920
51. Gonzalez-Ulloa M. The aging upper lip. In, MarchacD, Hueston JT (ed): Transac- tions of the Sixth International Congress of Plastic and Reconstructive Surgery. Paris: Masson;1975443-446.
52. Spiegel JH. The modified bullhorn approach for the Lip-lift. JAMA Facial Plast Surg 2019;21(1):69-70. DOI: 10.1001/jamafacial.2018.0847
53. Bruner S, et al. First results of the reduction of postoperative pain through wound infiltration of a local anesthetic after plastic surgical techniques. Schmerz 2001;15:398.
54. Whizar-Lugo VM, et al. Anestesia para Cirugía Facial Cosmética. Anestes Méx 2005;17(3):117-131.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Queiloplastia

Puntos clave

- Los labios se han asociado con poesía, arte, juventud, romance y belleza, pero las últimas generaciones otorgan un valor aún mayor para la juventud y la salud, lo que aunado al desarrollo de técnicas mejoradas ha producido un aumento muy importante en la solicitud de cirugía estética en la cultura occidental.
- La queiloplastia es el cambio de apariencia de los labios (aumento, reducción, rejuvenecimiento o reconstrucción) después de un traumatismo o resección quirúrgica.
- La primera función de los labios es la de esfínter (músculo orbicular). El labio inferior es menos móvil; se compara con una presa o dique. Por lo que es importante que impida el "babeo". El labio superior es más móvil y se compara con una cortina: cubre los dientes superiores en dos tercios.
- En busca del equilibrio de las proporciones se crearon escalas de calificación de plenitud de los labios, aunque son poco específicas porque de- penden del mentón y la nariz, que pueden tener alteraciones (mentón: microgenia, protrusión; la nariz: hiporrotación, hipoproyección); por tanto, los datos no son fidedignos.
- Las técnicas quirúrgicas asociadas con queiloplastia incluyen: 1) lifting labial directo, 2) lifting labial indirecto, 3) lifting de la esquina de la boca y 4) avance del labio VY.

Consideraciones Conceptuales

La convivencia y comunicación humanas están estrechamente relacionadas con la interacción física y la comunicación verbal y no verbal, que en la mayor parte de las veces da lugar al primer contacto.

En 2012, Massaro y su grupo1 mostraron imágenes del cuerpo humano a observadores y se percataron que la atención a la cara fue mucho mayor (73%) que a otras partes del cuerpo.

Al mirar un rostro humano, un observador casi siempre presta atención, primero a los ojos, luego a los labios y, finalmente, a la nariz.

Cuando la persona sonríe, la atención en los labios ocupa el primer lugar;2 por lo tanto, puede entenderse que los labios tienen un efecto obvio en la comunicación verbal, pero también en la no verbal.

Las expresiones faciales trasmiten mucha información acerca de los sentimientos o del estado de las personas que nos rodean. La atracción por la cara es relevante porque representa una señal de identidad, salud y estado emocional, la actitud y el género de una persona, que son factores decisivos en la interacción social.3

Se ha investigado el impacto de los labios en el reconocimiento de identidad y, cuando la cantidad de sujetos es 29, la tasa correcta de reconocimiento de identidad solo al ver los labios es mayor de 98%.4

GESTION 2021-2022

Aspectos generales

Los labios se han asociado con poesía, arte, juventud, romance y belleza, pero las últimas generaciones otorgan un valor aún mayor para la juventud y la salud, lo que aunado al desarrollo de técnicas mejora- das ha producido un aumento muy importante en la solicitud de cirugía estética en la cultura occidental. El aumento de labios es un ejemplo particular.

Los labios carnosos se han deseado cada vez más porque se consideran juveniles y hermosos. Estas tendencias se reflejan en la cultura popular y en la idealización de la belleza, tal como la representan las y los modelos contemporáneos. Hoy en día, algunos insisten en el labio superior, que, si es más delgado, más atractivo será.5

Los labios durante el envejecimiento

Diversos estudios han demostrado las transformaciones de volumen, longitud, forma y color que los labios sufren durante el envejecimiento.

Iblher y su grupo,6 en estudios histológicos y de resonancia magnética, destacaron la redistribución del grosor a la longitud, sin pérdida de volumen total, en contraste con lo que se pensaba antes.6,7

Existe baja de los componentes estructurales, lo que disminuye los pu- cheros, la inversión bermellón y la ptosis.

El aumento en la longitud del filtrum y el "adelgazamiento" del labio superior se aprecian juntos en la mayoría de las personas que han envejecido; sin embargo, un labio largo también puede aparecer en jóvenes, como una variación fenotípica, y en pacientes operados para rinoplastia, rellenos labiales, avance de Le Fort I con deficiencia maxilar vertical iatrogénica o parálisis facial.8 Las técnicas de lifting labial intentan resolver este problema.

Ahora es posible cambiar la apariencia de los labios de varias maneras: para agrandar, reducir o reconstruir después de un traumatismo o resección quirúrgica: queiloplastia. Ésta busca conseguir la armonía con el resto de las estructuras del rostro. Se divide en categorías:

- Reducción
- Aumento
- Rejuvenecimiento
- Reconstrucción

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Síntesis anatómica de los labios

- Consisten externamente en piel y mucosa
- Las líneas relajadas de tensión de la piel están orientadas radialmente desde el borde bermellón
- El labio superior incluye la piel desde el subnasal hasta el borde bermellón y la mucosa. En el borde de la porción cutánea a la mucosa (el borde bermellón) hay un área elevada de piel de prominencia variable, el "rollo blanco"
- Esta estructura es un hito útil no solo para procedimientos reconstructivos sino también para el aumento de labios
- La mucosa, o bermellón, incluye las porciones "seco" (expuesto al aire) y "húmedo" (la superficie más interna).
- El bermellón es rojo debido a la ausencia de queratina y al rico plexo vascular subyacente
- La mucosa profunda contiene abundantes glándulas salivales menores
- El músculo orbicular es responsable del grueso de los labios y funciona, principalmente, en la competencia oral

Síntesis de la fisiología de los labios

Su primera función es la de esfínter (músculo orbicular). El labio inferior es menos móvil; se compara con una presa o dique. Por esto es muy im- portante en la competencia oral que impida el "babeo". El labio superior es más móvil y se compara con una cortina: cubre los dientes superiores en dos tercios.

Comunicación: habla, movimientos del mentón (sonreír, hacer muecas, besar).

La segunda función es la expresión facial.

Mediado por músculos faciales que se insertan en los labios:

- Cigomático mayor y menor
- Elevador del labio superior
- Depresor y elevador anguli oris
- Bucinador
- Depresor del labio inferior
- Mentalis-platisma
- Controlados por el nervio facial

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Análisis

En busca del equilibrio de las proporciones se crearon escalas de calificación de plenitud de los labios, aunque son poco específicas porque dependen del mentón y la nariz, que pueden tener alteraciones (mentón: microgenia, protrusión; la nariz:

hiporrotación, hipoproyección) por tanto, los datos no son fidedignos.

Fanous propuso las siguientes referencias:9

Altura del labio Superior: 7 a 8 mm

Inferior: 10 a 12 mm

Variaciones étnicas

Afroamericanos: 13.6 mm Caucásicos: 9.3 mm

Grosor

Caucásicos: 12 mm Afroamericanos: 15 mm

Borde bermellón Comisuras

Sarco del filtrum Arco de cupido

(Bermellón) labio superior e inferior

En la búsqueda de armonía aún con variaciones étnicas, se prefiere la relación 1/3 - 2/3 o proporción divina 1: 1.618 Ideal (juventud): con- torno de 3 curvas suaves M, M y W.

Anestesia

La queiloplastia puede practicarse con anestesia general o local, en cuyo caso son más aconsejables los bloqueos regionales porque se evita la deformación de los labios por la infiltración.

Primero se aconseja aplicar gelatina de lidocaína (tópica) en la mucosa, en el surco gingivolabial de los labios superior e inferior.

Enseguida se infiltra lidocaína al 1% con 1:100,000 de epinefrina pasando la aguja a través de la mucosa, en torno del agujero mentoniano para el labio inferior, o en el fondo de saco superior para el labio superior. También se aconseja reforzar a lo largo de los labios (inyectando pequeñas cantidades para no distorsionar la anatomía).

GESTION 2021-2022

Clasificación y descripción de técnicas

Aumento de labios: las técnicas se agrupan en dos tipos: Aumento labial en sí Eversión del bermellón

Habrá casos en que debe agregarse volumen; es decir, adjuntando rellenos para el aumento de labios.

Técnicas quirúrgicas11

1. Lifting labial directo (LLD)
2. Lifting labial indirecto (LLI)
3. Lifting de la esquina de la boca (LEB)
4. Avance del labio VeY (ALVY)

Lifting labial directo

Lifting directo de labios

Etiquetado también como “lifting labial bermellón” o “lifting labial de ala de gaviota”. Puede agregarse un milímetro adicional de sobrecorrección.

Marcaje preparatorio del bermellón existente Marcaje de los nuevos bordes a obtener.

Cierre del contorno labial10

Se hace una escisión del margen de piel del labio; el cierre puede efectuarse con sutura permanente (nylon 5/0), por puntos separados o continuos o, también, con sutura absorbible (Vicryl) subcuticular continua (preferido por el autor).

Esta técnica tiene el riesgo potencial de producir asimetrías y cicatrices visibles en el borde bermellón.

Lifting labial indirecto

Estas técnicas son ideales en pacientes con filtro largo (rollo blanco) porque lo acortan, aunque los autores no definen claramente las medidas de lo que consideran labio largo.

Se hace una escisión de la piel subnasal en las variantes mostradas; con ello se consigue la eversión del bermellón, con su consecuente ampliación. La más popular es la denominada “Bullhorn”.12 Lifting de la esquina de la boca (LEB)

Greenwald lo introdujo, en 1985, como la “queilopexia para técnica de queiloptosis”, que consiste en una escisión lenticular de la piel blanca que rodea la comisura oral superior.

Para corregir los “pliegues de marioneta”, frecuentemente asociados con “boca fruncida”, Parsa propuso una incisión lenticular extendida.11 (Parsa et al., 2010).

Avance del labio VY (ALVY)

El avance del colgajo transversal se describió, por primera vez, en 1975 (Delerm y Elbaz, 1975) y, posteriormente, lo utilizaron otros cirujanos. (Lassus, 1981, 1992).

El enfoque YeV consiste en hacer una incisión en el labio vestíbulo de la mucosa, en forma de "V" y luego cerrándola en forma de "Y". El resultado es una protuberancia en la parte central del bermellón, para disminuir un poco la longitud transversal de los labios.

El espacio (rollo) blanco no cambia de longitud. Una modificación de esta técnica agregó un injerto de fascia temporal para obtener un labio carnoso. (Lassus, 1981).

En 1991 Aiache detalló el "V-Y en forma de avance en W" creando uno o dos conjuntos de incisiones "W" con sus bases hacia el surco labial y sus puntas hacia la unión bermellón-mucosa. Esta técnica es adecuada para pacientes con algo de labio corto y un borde bermellón delgado. La protrusión en las partes laterales del labio también se logra con esta técnica.

En 1994 Ho describió una nueva técnica, similar a la de Aiache, consisten- te en tres grandes incisiones en V en el labio superior, con espacios entre los extremos de las extremidades adyacentes de las V correspondientes a los arcos, entre los segmentos medio y lateral del labio superior.

En el labio inferior se hacen dos extremidades mediales de las V correspondientes a la posición de la muesca en la línea media de la parte inferior del labio bermellón (Ho, 1994). Esta técnica preserva lo natural: contornos del labio superior en la papila central y el doble arco entre los segmentos del labio central y lateral. (Ho, 1994; Haworth, 2004; Mestak, 2002) También se ha practicado junto con la transferencia de grasa. (Jacono y Quartela, 2004; Haworth, 2004).

En 2006, Mutaf propuso el "procedimiento VeY en VeY" para aumentar el labio superior. Se hacen dos incisiones en forma de V, verticalmente paralelas que se colocan en "V en V"; esto proporciona, simultáneamente, una notable protrusión y aumento del labio superior, lo que tiene potencial como un procedimiento adjunto para corregir el perfil facial de los pacientes con prognatia leve, que desean evitar la cirugía ortognática. (Mutaf, 2006)

Existen otras alternativas quirúrgicas para el aumento de labios: colgajos miocutáneos (Botti et al) o aplicación de injertos de SMAS (Leaf et al) obtenidos mediante ritidectomía. El procedimiento se aprovecha para obtener tejido muy útil e introducirlo en los labios, el resultado es mínimo, pero agradable. Figura 14

Otra alternativa quirúrgica para el aumento de labios es la colocación de prótesis, como lo muestra Raphael y su grupo en su artículo de 2014, donde refiere excelentes resultados con dicho procedimiento.

Aplicación de injerto labial.

Las técnicas predominantes se basan en la reducción directa del tejido bermellón, y su subsecuente cierre con sutura. Para la marcación, Niamtu refiere un método sencillo que consiste en solicitar al paciente, frente a un espejo, que "frunza" los labios en el punto que los desea: se marcan y enseguida se hace lo mismo con la unión del estomio en reposo. Así es como se obtiene la cantidad a resecar.

Conclusiones

Es fundamental reconocer la importancia estética y funcional de los la- bios e indispensable el registro fotográfico detallado y el análisis de cada caso. El cirujano debe decidir la técnica más adecuada y comentarla extensamente con el paciente. En el aumento de labios, las técnicas indirectas parecen ser las más adecuadas para pacientes de mayor edad; en los jóvenes, las técnicas preferidas son las VY. En general, el sexo de los pacientes que buscan estos procedimientos quirúrgicos es predominantemente femenino.

Fuente

Ricardo Torres Vasconcelos

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Massaro D, et al. When art moves the eyes: a behavioral and eye-track- ing study. PLoS One 7: e37285. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0037285, 2012.
2. Yarbus AL. Eye Movements during examination of complex objects. Biofizika 1961; 6: 207-22.
3. Aharon I, et al. Beautiful faces have variable reward value: FMRI and behavioral evidence. Neuron 2001; 32: 537-51. https://doi.org/10.1016/ S08966273(01)00491-3
4. Liu YF, et al. Impact of the lips for biometrics. Trans Image Process 2012; 21: 3092-101. https://doi.org/https://doi.org/10.1109/TIP.2012.218631010.1109/TIP.2012.2186310
5. Wong WW, et al. Contribution of lip proportions to facial aesthetics in different ethnicities: a three-dimensional analysis. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2010; 3: 2032-39. https://doi.org/10.1016/j.bjps.2009.12.015
6. Ibhler N, et al. Changes in the aging upper lip – a photomorphometric and MRIbased study (on a quest to find the right rejuvenation ap- proach). J Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery 2008; 61 (10): 1170-76. https://doi.org/10.1016/j.bjps.2008.06.001
7. Rozner L, et al. Lip lifting. British J Plastic Surgery 1981; 34 (4): 481-4. https://doi.org/10.1016/0007-1226(81)90063-1
8. Jeter TS. The lip lift: An alternative corrective procedure for latro- genic vertical maxillary deficiency: Report of a case. Oral and Max- ilofacial Surgery 1988; 46 (4): 323-25. https://doi.org/10.1016/0278- 2391(88)90019-5
9. Fanous N, Brousseau VJ, et al. J Plast Surg Vol 15 No 4 Winter 2007; 205-210
10. Yoskovich A, et al. Correction of Thin Lips: A 17-years follow-up of the original technique. Plastic and reconstructive Surgery 2003; 112 (2): 670-75. doi: 10.1097/01.PRS.0000070940.29569.A5
11. Moragas JSM, et al. Non-filling procedures for lip augmentation: A systematic review of contemporary techniques and their outcomes. Journal of CranioMaxillo-Facial Surgery 2014;42: 943-52. https://doi.org/10.1016/j.jcms.2014.01.015
12. Talei B. The Modified Upper Lip Lift. Advanced approach with deep-pla- ne release and secure suspension: 823-patient series. Facial Plast Surg Clin N Am 2019; 27: 385-98. 10.1016/j.fsc.2019.04.004
13. Santanchè P, et al. Lifting of the Upper lip: Personal Technique. Plastic and Reconstructive Surgery 2004; 113 (6): 1828-35. doi: 10.1097/01. PRS.0000117661.07141.70
14. Aiache AE. Augmentation Queiloplasty. Plastic and Reconstructive Surgery 1991; 88 (2): 222-26.
15. Ho LCY. Augmentation cheiloplasty. BJPlast Surg. 1994; 47: 257-62. https://doi.org/10.1016/0007-1226(94)90008-6
16. Mutaf M. V-Y in V-Y. Procedure, New Technique for Augmentation and Protrusion of the Upper Lip. Annals of Plastic Surgery 2006; 56 (6): 605-8. doi: 10.1097/01.sap.0000205774.40210.58
17. Botti G, et al. Augmentation cheiloplasty by using mucomuscular flaps. Aesth Plast Surg 1995; 19: 69-74. https://doi.org/10.1007/BF00209313
18. Leaf N, et al. Lip Augmentation with Superficial Musculoaponeurotic System Grafts: Report of 103 cases. Plastic and Reconstructive Surgery 2002; 319-26.
19. Raphael P, et al. Five-year experience with Perma Facial implant. Plast Reconstr Surg Glob Open 2014; 2:e153. 10.1097/GOX.0000000000000091
20. Niamptu J. Lip Reduction Surgery (Reduction Cheiloplasty). Facial Plast Surg Clin N Am 2010; 18: 79-97. https://doi.org/10.1016/j.fsc.2009.11.007

21. Byrne PJ, et al. Lip augmentation. Facial Plastic Surgery 2004; 20 (1): 31-38. doi: 10.doi: 10.1055/s-2004-822956
22. Niechajev I, et al. Lip enhancement: surgical alternatives and histologic aspects. Plastic and Reconstructive Surgery 2000; 105 (3): 1173-83.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

MENTOPLASTIA DE AVANCE

Consideraciones Conceptuales

La belleza facial depende de la proporción de sus elementos: hueso, dientes, tejidos blandos y la relación que guardan unos con otros. El mentón es una estructura que juega un papel muy importante en el equilibrio de la cara. Su posición debe examinarse en relación armónica con la frente, la nariz y los labios. Analizando la cara de perfil, el mentón debe estar aproximadamente al nivel del labio inferior, dejando una hendidura poco profunda.

Clasificación de deformidades del mentón

Macrognatia: crecimiento anormal de la mandíbula (prognatismo):

1. Horizontal → anterior-posterior.
2. Vertical → superior-inferior
3. Mixta

Micrognatia: hipoplasia del maxilar, especialmente de la mandíbula (retrognatismo).

1. Horizontal → anterior-posterior
2. Vertical → superior-inferior
3. Mixta

Combinación de macro y micrognatia

1. Exceso vertical y deficiencia horizontal. 2. Exceso horizontal y deficiencia vertical.

Mentón asimétrico: asimetría transversal Pseudomicrogenia 1. Exceso de tejido blando mentoniano

2. Deficiencia de volumen labial.

Tipos de osteotomías

Genioplastia de deslizamiento: la genioplastia de deslizamiento es la técnica quirúrgica de elección para el tratamiento de la retrogenia moderada; ésta se define como un déficit de mentón en el plano sagital 7 mm y 14 mm.

Genioplastia en escalón: en casos de retrogenia severa que requieran avances de más de 14 mm, el avance convencional tiene el problema de una falta de contacto adecuado entre los segmentos óseos proximal y distal. Para esta situación se describió la genioplastia en escalón.

Genioplastia en cuña: este procedimiento está diseñado para tratar el exceso de dimensión horizontal o vertical del mentón. Se realizan 2 osteotomías paralelas separadas únicamente 2 o 3 mm. El segmento intermedio es extraído y el segmento distal es impactado y fijado al proximal. Al realizar esta maniobra se produce una disminución de la dimensión vertical del mentón. Se puede reubicar el mentón en una posición más posterior

reduciendo la dimensión horizontal de éste. Esta técnica no está indicada para la corrección del prognatismo. Únicamente los contados pacientes con hipertrofia de mentón con oclusión clase I de Angle son susceptibles de este procedimiento.

Genioplastia de injerto o de interposición: cuando queramos incrementar la dimensión vertical del mentón, hemos de hacer la osteotomía e interponer injertos óseos entre los 2 segmentos. La fuente más habitual para obtener los injertos óseos para el mentón es la cresta ilíaca; es importante que contengan médula. Los segmentos proximal y distal se fijarán de la manera habitual.

Genioplastia de centrado: la realización de una cuña asimétrica en planos vertical u horizontal permite corregir desviaciones leves o moderadas del mentón.

Aumento de mentón con implantes alopáticos: el uso de materiales alopáticos permite el aumento anteroposterior y en sentido vertical y lateral del mentón. El implante alopático ideal para aumento debe ser fácil de moldear y seguro, inerte, no carcinogénico, no inflamatorio y no alergénico. Ejemplos de ello son el polietileno poroso, poliamida, goma de silicona sólida.

Opciones de fijación: tornillos tricorticales, placas 2.0 de titanio recta bilateral, placa para mentón sistema 2.0, alambre.2

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estéticos rinofaciales En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico Facial, Libro virtual de formación en ORL. Belen X, Piedra A. Mentoplastia e implantes faciales, Capitulo 157, Madrid 2016.
2. Fonseca R. Oral and Maxillofacial Surgery, Orthognatica Surgery, Vol. 2, USA Saunders. 2018.

GESTION 2021-2022

LIPOASPIRACIÓN DE CUELLO

Consideraciones Conceptuales

La lipoaspiración de cuello es un procedimiento quirúrgico cuyo objetivo es la disminución de la grasa subcutánea, y está indicada en pacientes con inconformidad estética facial por aumento de esta grasa en la región del cuello; sin embargo, no corrige las variaciones anatómicas que pudiese haber del rafe del músculo platisma. Los límites quirúrgicos de este procedimiento van desde el reborde mandibular hasta el borde superior del hueso hioides. Y puede realizarse con anestesia local o general, solo o acompañando a otros procedimientos quirúrgicos estéticos faciales.

Existen 2 variantes principales de esta técnica,

Acceso cerrado

Acceso abierto

Con microcánulas de lipoaspiración, varios puntos de entrada, en caso de aspiraciones finas de grasa

Con cánulas de lipoaspiración de 7 mm, con incisión retroauricular de 1 cm, indicado en caso de exceso considerable de grasa subcutánea

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estèticos rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Shiffman MA, Mirrafati SJ, Lam SM. Simplified Facial Rejuvenation. Berlin Heidel- berg: Springer, 2008.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

OTOPLASTIA

Consideraciones Conceptuales

La otoplastia es un procedimiento estético que busca lograr un aspecto más natural de los pabellones auriculares con disminución de la proyección y del ángulo aurículo-mastoideo.

Se encuentra indicado cuando existe prominencia conchal o falta de desarrollo de la curvatura del antihélix. Este procedimiento puede realizarse con anestesia local o general a partir de los 8 años, cuando el pabellón auricular ha alcanzado el tamaño de la edad adulta.

OTOPLASTIA

Deformidad antihélix

Prominencia conchal + deformidad antihélix cartílago conchal

Adelgazamiento de cartílago de antihélix + sutura de Mustarde

Resección de tira de cartílago conchal + suturas de Mustarde de antihélix Entre las posibles complicaciones se encuentra la formación de seroma o hematomas que son fácilmente corregibles. Existen diferentes técnicas para su realización.

Para detalles, dirigirse al documento fuente.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza, Eleasar Helbert Nina Flores, Marcos Antonio Pichardo Pandelo , Alfonso Reyes Escobedo, Blanca Elena Vallejo Domínguez, Rebeca Vélez Castillo, Alfonso Villaseñor Herrero

Procedimientos estèticos rinofacialesEn: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-6077548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Shiffman MA, Mirrafati SJ, Lam SM. Simplified Facial Rejuvenation. Berlin Heidel- berg: Spinger; 2008.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones de la otoplastia

Puntos clave

- La corrección del oído prominente es el procedimiento cosmético del pabellón auricular practicado con mayor frecuencia. Incluso pueden efectuarse correcciones cosméticas auriculares de cicatrices (especialmente las queloides), lesiones traumáticas y resección de tumores.
- Las alteraciones más frecuentes en otoplastia se asocian con fracaso del plegamiento del antehélix y crecimiento excesivo de la concha.
- Los pacientes con alteraciones de forma, tamaño y posición auricular requieren tratamiento del cartílago elástico del pabellón.
- Debido a la complejidad que suponen ciertos tipos de otoplastia (diferentes zonas de alteración, combinación de anormalidades, consistencia del cartílago, características de la piel, etc.), hasta la fecha no existe una técnica quirúrgica de referencia. Se han publicado procedimientos de corrección casi ilimitados (más de 200 técnicas), que han resultado en diversas complicaciones, la mayor parte bien conocidas.
- El cirujano que realiza la otoplastia debe estar consciente de las posibles complicaciones, causa, tratamiento y, sobre todo, prevención.

Consideraciones Conceptuales

Técnicas de sutura

Para moldear el cartílago, cuando es delgado y suave, se utilizan suturas que le den una forma más adecuada, como sucede en la corrección quirúrgica de orejas de pacientes pediátricos.

En quienes tienen cartílago grueso y consistente, como sucede en el adulto, es necesario debilitarlo para cambiar su forma. Los estudios de

Gibson y Davis (efectuados en 1957), además de los de Stenström (1963) y los de Murakami (1982) demostraron que con solo despegar el pericondrio puede originarse un doblez hacia el lado opuesto, y al debilitar el cartílago mediante rallado o incisiones, éste se curva definitivamente hacia el lado opuesto.

Como consecuencia de lo anterior y a pesar de las diversas técnicas publicadas, es posible dividirlas en tres tipos básicos: 1) técnicas de sutura, 2) técnicas de corte y modelado, y 3) técnica combinada (modelado y sutura). Todas han demostrado cierto tipo de complicaciones.

GESTION 2021-2022

Clasificación

Las complicaciones asociadas con otoplastia incluyen:

1. Complicaciones causadas por diagnóstico incorrecto y, por lo tanto, elección errónea de las técnicas quirúrgicas.
2. Complicaciones tempranas.
3. Complicaciones tardías.

Complicaciones asociadas con el diagnóstico y la elección incorrectos de las técnicas quirúrgicas

El cirujano debe coincidir con el diagnóstico y la técnica quirúrgica a implementar. Antes del procedimiento debe efectuarse el análisis y obtener la documentación precisa del tipo de deformidad o deformidades del pabellón auricular.

El análisis preoperatorio de los pabellones se realiza desde la vista frontal, lateral y posterior (al igual que con la evaluación posoperatoria).

Es importante evaluar la calidad del cartílago, la piel, posible hiperplasia de cicatrices, etc. Hasta la fecha no existe un procedimiento universal adecuado para las variantes de forma y posición; por lo tanto, la planificación preoperatoria requiere el análisis exacto de la deformidad y las características del cartílago a tratar y, en consecuencia, la elección de la técnica que se adapte a ello.

El conocimiento de una sola técnica es insuficiente; el cirujano debe conocer diferentes métodos y técnicas que correspondan a las circunstancias y requisitos individuales de cada oreja.

Brent señala que el cirujano debe dirigir sus esfuerzos hacia la corrección de problemas específicos de cada zona, en cada oreja, en lugar de efectuar el procedimiento de rutina.

La consistencia del cartílago influye de sobremanera en la elección de la técnica quirúrgica. El cartílago muy delgado se contrapone con técnicas de corte o rallado, que pueden provocar complicaciones específicas, como la formación de bordes agudos y poco naturales.

Las técnicas que solo incluyen el uso de suturas son inadecuadas para corregir los defectos de cartílago grueso y duro, pues a futuro generan recidiva (considerada una las complicaciones más frecuentes). El cartílago grueso y duro debe debilitarse previamente, haciendo cortes o ralladuras en el lado opuesto al que se pretende doblar.

Se sugiere realizar el debilitamiento anterior del área del antehélix, produciendo un doblez hacia atrás, con la intención de disminuir el requerimiento de suturas a tensión.

Las características de la piel determinan la elección de la técnica quirúrgica. Por ejemplo, en pacientes con posibilidad de formación de cicatrices queloides debe elegirse una técnica donde no se realicen incisiones o extirpaciones extensas de piel.1

Las contraindicaciones son mínimas e incluyen: falta de cooperación del paciente, expectativas poco realistas o infección del campo quirúrgico.3

El cirujano debe escuchar las dudas o comentarios de los pacientes, respecto de la elección y resultados que esperan, con la finalidad de detectar sus expectativas antes de operarlos. Es importante ofrecer la información del procedimiento quirúrgico y la limitación de los desenlaces por cualquier complicación.

Prevención

Para prevenir las posibles complicaciones de la otoplastia se requiere la evaluación adecuada e individualizada de cada pabellón auricular. El cirujano debe tener adecuado adiestramiento quirúrgico, con la finalidad de enfrentar los retos previstos y no previstos durante la cirugía y tener un criterio sensato para reconocer sus limitaciones y alcances individuales, así como establecer una relación médico-paciente sólida, con base en la comunicación, confianza y expectativas realistas, para de esta forma obtener un desenlace satisfactorio.

Complicaciones tempranas

Las complicaciones tempranas aparecen en los primeros 14 días del procedimiento quirúrgico. Entre estas se encuentran:

Sangrado y hematoma

Suelen manifestarse por un evento de hemostasia deficiente, incluso cuando se aplica anestesia local y vasoconstricción (después de algunas horas de la cirugía se produce sangrado en el área quirúrgica, debido a la dilatación reactiva de los vasos sanguíneos).

Las causas menos frecuentes incluyen: hipertensión, traumatismo posoperatorio y, en casos excepcionales, trastornos de la coagulación no reconocidos antes de la operación (trombastenia de Glanzmann, entre otros).

Complicaciones de la otoplastia

El hematoma provoca exceso de la presión en el cartílago auricular y, a su vez, afectación del flujo sanguíneo y necrosis del cartílago.3 Esta complicación requiere la revisión rápida del sitio quirúrgico, en condiciones estériles, hemostasia, drenaje y compresión ligera.

El dato clave para sospechar esta complicación es el dolor posoperatorio intenso, los cambios en la coloración cutánea y la fluctuación palpable del campo quirúrgico.

Los pacientes con hematomas del pabellón auricular que no reciben tratamiento pueden sufrir irregularidades y deformaciones induradas, similares a las cicatrices, y son difíciles de corregir. El estudio de Weerda reporta una incidencia de hematomas auriculares de 1.5%, comparada con otros autores que refieren 2.2%.

Los hematomas pueden generar infección. Para prevenir los hematomas auriculares se recomienda efectuar una hemostasia cuidadosa con electrocauterio bipolar o radiofrecuencia, y colocar una férula en la aurícula con gasas o algodón. La aplicación de suturas transfictivas en colchonero es una práctica menos común. Infección: condritis y pericondritis

La infección suele autoprevenirse mediante la extensa irrigación sanguínea auricular; sin embargo, la técnica estéril insuficiente durante la cirugía y la formación de hematomas o dehiscencia de la herida pueden ser factores que contribuyen a la infección.

Las infecciones suelen diagnosticarse por dolor excesivo, eritema, fiebre o drenaje purulento, principalmente entre los días 3 a 5 del posquirúrgico. El tratamiento radical o intensivo es el punto clave, de lo contrario puede resultar en necrosis y deformidad del cartílago.3

La infección representa una urgencia quirúrgica, por lo es necesario abrir la herida, obtener una muestra para cultivo, limpiar a fondo con solución antibiótica y prescribir antibióticos por vía oral durante 7 días mínimo. Debido a que el cultivo y la producción de pus pueden tardar algunos días en notificarse, los antibióticos deben cambiarse dependiendo de los resultados obtenidos en los estudios de laboratorio.

Los pacientes con este tipo de complicación deben recibir antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de segunda o tercera generación) y algún tratamiento local análogo.

Los casos de pericondritis incipiente suelen tener buena reacción con la prescripción de antibióticos específicos y medidas locales. Los agentes causales más comunes son Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus. Un estudio informó una tasa de infección de 3.6% (22 de 593 orejas)1.

Borges y su grupo de trabajo, en su serie de 60 pacientes, no reportaron ningún caso de infección e indicaron profilaxis antibiótica con 2 g de cefazolina por vía intravenosa, 30 minutos antes de la incisión quirúrgica y 500 mg de cefalexina durante siete días en el posoperatorio.

La mejor forma de prevenir la infección es mediante técnicas de asepsia y antisepsia, además de antibióticos profilácticos 24 horas antes del procedimiento y una dosis más durante la cirugía.

Necrosis del cartílago

Esta complicación puede ocurrir cuando no se drena un hematoma tempranamente y provoca presión excesiva del cartílago. El área necrótica debe extirparse. Algunos casos sufren deformidad y requerirán tratamiento posterior.

Extrusión de suturas

La extrusión puede resultar de suturas permanentes, colocadas demasiado cerca de la piel, con tensión excesiva del cartílago. La infección también puede causar extrusión de suturas.

Puede ocurrir por alguna reacción de intolerancia a los materiales de sutura, principalmente cuando se efectúan correcciones mediante técnicas de sutura convencionales, comparadas con otras técnicas.

A menudo se han relacionado con hipersensibilidad a los materiales, puntos colocados demasiado cerca (debajo de la superficie de la piel) o nudos con extremos de hilo muy largos.

La reacción a la sutura (hilos) trenzada es mayor comparada con otros materiales. Heppt y sus colaboradores sugieren el uso de suturas no trenzadas ni reabsorbibles, de grosor 4 o 5.

La sutura no absorbible causa menos reacción tisular y buena resistencia a la tensión; se propone el uso de nylon. Los nudos de monofilamento pueden deshacerse (aunque suele ocurrir por no cuadrar el nudo) y atribuirse al alto porcentaje de extrusión tardía, incluso al grosor de la sutura utilizado para la rotación de la concha.

Cuando la extrusión de la sutura supone una complicación tardía, no se requerirá ningún tipo de cirugía, mientras el oído conserve su forma corregida.

En caso de fístulas y granulomas, el material de sutura debe eliminarse por completo y de forma cuidadosa, al igual que sucede con ligaduras o cicatrices en la superficie, cuyos bordes pueden observarse a través de la piel. Después de quitar 1 o 2 puntos, no suele haber cambios cosméticos.

Un estudio que evaluó la tasa de fístulas causadas por puntos de sutura reportó una incidencia de 9.9% (53 de 533 orejas).

Borges y sus colaboradores reportaron 10% (n = 6) de complicaciones relacionadas con las suturas. Las suturas utilizadas fueron nylon de 4 para modelar el antihélix y de 3 para la rotación de la concha. Los pacientes experimentaron incomodidad en la región posterior del pabellón y las suturas se hicieron visibles. El tratamiento incluyó limpieza local diaria y extracción programada de la sutura después de seis meses.

Las suturas no absorbibles trenzadas tienen mayores probabilidades de causar granulomas que las no absorbibles monofilamento; por tanto, es necesario retirar la sutura y el granuloma.

Para prevenir estas complicaciones se recomienda el uso de suturas monofilamento no absorbibles delgadas (4 o 5), sin tensión excesiva, a través de la manipulación adecuada del cartílago.

Reacciones alérgicas

Suelen originarse por la colocación de vendajes con ungüento. En casos graves se observa inflamación severa y dermatosis formadora de flictenas, incluso puede haber reacción a los agentes de lavado y antisepsia.

Dolor posoperatorio

Puede haber dolor leve a moderado el día de la operación, independientemente de la técnica elegida, por lo que es necesaria la administración de analgésicos; sin embargo, el periodo posoperatorio suele ser completamente indoloro (24 horas después de la intervención).

El dolor que persiste más allá de este período supone una señal de alarma, es decir, la expresión de alguna de las complicaciones mencionadas. Se indica la remoción cuidadosa de los vendajes y la inspección del área. Con frecuencia, el vendaje auricular se encuentra demasiado ajustado y los pacientes no manifiestan dolor hasta cambiarlo.

GESTION 2021-2022

Asimetría auricular

La asimetría puede existir antes de efectuar la otoplastia. Es iatrogénica si no miden los pabellones antes y después de la intervención quirúrgica.

También puede ocurrir cuando existen grandes diferencias entre los pabellones o por alguna técnica distinta; incluso se asocian con puntos de sutura insuficientes o mal cuadrados, puntos rasgados y deslizamiento de nudos, etc.

Los pacientes con asimetría requieren seguimiento a largo plazo. La oreja intervenida comenzará a reconstruirse nuevamente de acuerdo con la fuerza de flexión natural del cartílago a largo plazo. Si persiste la asimetría puede llevarse a cabo una operación correctiva entre 8-12 meses posteriores.1

Otro factor implicado con la asimetría en el posoperatorio es la dimensión vertical del pabellón. Messener y Crysdale informaron que las orejas con dimensión vertical inferior a 50 mm tienen mayor posibilidad de mantener la posición corregida, que se establece inmediatamente después de la cirugía, a largo plazo.

Cuando la asimetría se origina después de la operación, puede evitarse la corrección quirúrgica, siempre y cuando la asimetría sea mínima. La corrección depende de la causa de la asimetría, es decir, alguna sutura demasiado apretada o floja en algún lado, demasiada o muy poca escisión de la piel en un lado, etc. La prevalencia de asimetría auricular se estima en 2.5% de los casos.

Úlceras por presión y necrosis cutánea

Las úlceras por presión, incluso la necrosis de la piel, suelen originarse por apósitos de compresión posoperatorios demasiado apretados o electrocoagulación excesiva debajo de la piel. Generalmente se asocian con dolor considerable y provocan dehiscencia de la herida quirúrgica.

Es importante retirar los vendajes e inspeccionar el área dañada, con posible revisión quirúrgica. Diversos estudios recalcan que el vendaje posoperatorio debe ser de sostén y no de compresión. A este respecto, se sugiere llevar a cabo la técnica de vendaje individual de la siguiente forma: después de la operación, las caras lateral y medial de la aurícula se cubren con algodón o gasa. Se coloca una capa de algodón o gasas desparpajadas, secas, y luego una venda de compresión ligera que se retira a las 24 horas del procedimiento. A continuación, se recomienda el uso de valerinas o bandas deportivas anchas, que cubran en su totalidad ambos pabellones auriculares y se emplean durante todo el día la primera semana y sólo durante las noches a partir de la segunda a la cuarta semana del procedimiento quirúrgico.

En el estudio de Borges y sus coautores, los casos de necrosis cutánea se debieron al uso excesivo de electrocauterio durante la hemostasia en el sitio de extracción del cartílago conchal y sugieren un tratamiento conservador, consistente en apósitos de cambio diario, lavado con solución salina, limpieza de los bordes de la herida y apósitos con una gasa estéril, con la intención de estimular el cierre de la herida por segunda intención.

GESTION 2021-2022

Dehiscencia de la herida

Aunque su prevalencia es baja (menos de 1%), puede ocurrir por la pérdida de suturas de la piel, traumatismos, suturas demasiado flojas, necrosis o infección de la herida.

Las incisiones de la piel realizadas con electrocauterio o radiofrecuencia pueden producir dehisencia, así como las suturas mal afrontadas.

Para prevenir esta complicación se sugiere realizar la incisión de la piel con bisturí y utilizar sutura nylon de 5.0, con puntos de colchonero.

Complicaciones tardías

La recurrencia de la deformidad auricular inicial puede originarse por traumatismo, manipulación del paciente, debilitamiento insuficiente del cartílago, falla o insuficiencia de la sutura, incluso por la escisión en la piel, que se efectuó para retener la corrección.

La recurrencia depende directamente de la técnica quirúrgica; sin embargo, con cualquiera puede acontecer. Generalmente, la recurrencia suele ocurrir por técnicas de sutura clásica que por técnicas de debilitamiento-sutura.

Oreja en teléfono

Se caracteriza por la protuberancia del borde superior del hélix y del lóbulo de la oreja en relación con el tercio medio.

Entre sus causas se encuentran: corrección insuficiente del polo superior con hélix prominente, sujeción excesiva de las suturas concho-mastoideas; eliminación excesiva de piel, tejido blando o cartílago en el tercio medio; lóbulo no corregido.

El tratamiento incluye: reemplazo de las suturas de Mustardé y las conchomastoides para plegar el antehélix y ajustar la posición conchal. Las correcciones tardías del “oído telefónico” requieren elongación, por lo que el déficit de piel debe reemplazarse con colgajos de sellado o trasplante de piel de grosor completo.

La prevención supone: evaluar desde la vista frontal para realizar correcciones tempranas, mientras el paciente aún está en la mesa de operaciones; escisión cutánea con forma de mancuerna en lugar de una escisión elipsoide; tensar la sutura del tercio medio al final para evitar una posible sobrecorrección; evitar la eliminación excesiva de cartílago; y determinar si el lóbulo y el hélix deben corregirse después del tratamiento de la concha y el antihélix.

Deformidad en teléfono inverso

Es una complicación menos frecuente que la anterior. Se produce por el retroceso desigual de la aurícula, donde la concha es relativamente prominente con respecto al polo superior y el inferior.

La deformidad es causada por falla al acceder a la concha prominente, mientras se enfoca en la deformidad del pliegue antihelical. La concha rueda en el plano sagital, empujando el trago lateralmente y estrechando el segmento externo del canal auditivo externo.

La prevención requiere resección conchal (si está indicada) y colocación adecuada de la sutura conchomastoidea.

Irregularidades del cartílago y formación de bordes afilados

Los bordes del cartílago palpables y visibles, o las irregularidades, pue- den originarse por incisiones de cartílago de grosor completo (división del cartílago), incluso por técnicas de modelado que debilitan el cartílago en forma excesiva. Los pacientes con cartílago delgado y blando, intervenidos por ralla- dura o corte, sufren esta complicación por la ruptura del cartílago, con subsiguiente formación de bordes agudos o "afilados".

En el caso de cartílagos gruesos, la formación de bordes agudos y noto- rios se produce por exceso de desgaste o corte del cartílago.

La selección de la técnica puede ser adecuada; sin embargo, la falta de medición puede producir un error en la cantidad del movimiento auricular insuficiente.

En cuanto a la sobrecorrección, la apariencia aplanada del oído después de la otoplastia y el hélix, que ya no es visible desde la vista frontal, se debe a la sobremedialización de todo el oído, que deja el ángulo aurículo-mastoideo inferior a 30°. La sobrecorrección del tercio me- dio del oído produce un polo inferior prominente y contribuye a la "deformidad en teléfono". La sobrecorrección de los polos superior e inferior es la causa del "oído telefónico inverso".

Estrechamiento del canal auditivo externo

Esta complicación ocurre, principalmente, después de la rotación de la concha, por su desplazamiento anterior, debido al uso de suturas conchomastoideas.

El estrechamiento puede provocar dificultad auditiva, retención de cerumen, incluso dificultar la inserción de audífonos.

Para prevenir esta complicación se requiere una cuidadosa planificación preoperatoria y apegarse al plan para extirpar la concha. El tratamiento consiste en extirpación de la concha mal corregida y colocación de un colgajo de contacto lateral. Como punto clave, al colocar las suturas de la concha auricular, ésta debe removerse en sentido posterior.

Disestesia y sensibilidad al frío

Los pacientes con frecuencia informan hipersensibilidad posoperatoria, que resulta de la irritación de las terminaciones nerviosas o los nervios cutáneos de neoformación. No obstante, suele desaparecer al evitar la presión sobre el oído y con la prescripción de analgésicos para el dolor leve.

Otros pacientes refieren hipoestesia o sensibilidad al frío después de la corrección auricular. En la mayoría de los casos, los signos y síntomas son temporales y se alivian espontáneamente, por lo que gradualmente vuelven a la normalidad.1

Cicatrices hipertróficas y queloides

En 1979, Baker y Converse informaron cicatrices hipertróficas y queloides en 11% de los oídos de pacientes afroamericanos y en 2.1% de caucásicos. Las cicatrices hipertróficas o queloides aparecen en 15% de los pacientes de raza negra, hispana y asiática.

El orificio para los aretes puede ser una fuente de cicatrices queloides. El exceso de tensión del cierre puede originar una cicatriz ensanchada.

El 80% de las cicatrices hipertróficas desaparece sin tratamiento; no obstante, el mismo porcentaje de las cicatrices queloides reaparece, pero el tratamiento suele ser efectivo.

La resección cutánea cuidadosa y conservadora puede limitar la formación excesiva de cicatrices.

La prevalencia de cicatrices queloides, según Weerda y su grupo, es de 1.8% (14 de 775). El tratamiento de este tipo de cicatrices consiste en inyecciones locales de triamcinolona después de 15 días de rese- car la lesión, además de aplicación de sutura sin tensión y terapia de compresión.

Oído colapsado

Se origina por la combinación de las complicaciones descritas y de las técnicas quirúrgicas inapropiadas, sin tomar en cuenta la anatomía auricular.

Existen casos en los que se ha eliminado casi todo el cartílago y la piel restante se ha adherido a la mastoides. Este tipo de deformidades excesivas suelen producirse por técnicas quirúrgicas inadecuadas, que contradicen todos los principios de la cirugía.

Estos trastornos, en realidad iatrogenias, tienen consecuencias médicas y legales, por lo que es importante asesorar e informar de forma exacta y completa a los pacientes, además de entregar la documentación correspondiente.

Complicaciones poco frecuentes

Síndrome de Grisel

Es la subluxación no traumática de la articulación atlantoaxial, causada por la inflamación de los tejidos adyacentes; principalmente afectan a los niños. Puede ocurrir en asociación con cualquier trastorno que resulte en hiperemia y relajación patológica del ligamento transversal de la articulación atlantoaxial. El síndrome de Grisel se ha relacionado con diferentes afecciones otolaríngeas comunes: faringitis, adenotonsilitis, absceso amigdalino o cervical, y otitis media. Incluso se ha informado después de diversos procedimientos otorrinolaringológicos como: amigdalectomía, adenoidectomía y mastoidectomía. Es importante sospechar la subluxación no traumática de la articulación atlantoaxial en casos de dolor y rigidez persistente en el cuello.

El tratamiento temprano, que consiste en inmovilización cervical y prescripción de fármacos, es el factor clave para un desenlace satisfactorio.

Alopecia cicatricial frontal

Se refiere a un grupo de trastornos raros que destruyen los folículos capilares. Los folículos se reemplazan con tejido cicatricial, lo que provoca la pérdida permanente del cabello. Esta complicación es causada por algún vendaje en el oído posoperado demasiado tenso. Los cirujanos deben estar conscientes de la presión ejercida por el vendaje, además de las posibles reacciones tisulares de los materiales otoplásticos (vendaje, fijación, gasa y suturas), para evitar esta complicación.

Conclusiones

La mayor parte de las complicaciones provocadas por la otoplastia resultan del diagnóstico incorrecto y la mala elección de la técnica quirúrgica. Por tanto, no debe considerarse un procedimiento "rutinario, pequeño y fácil". Es importante establecer el diagnóstico preciso, dirigido a corregir la deformidad específica de la zona, claramente identificada en la oreja de cada paciente. La técnica quirúrgica debe individualizarse y adaptarse a las necesidades de cada caso, por lo que el conocimiento de una sola técnica es insuficiente.

La consistencia del cartílago influye de forma importante en la elección de la técnica quirúrgica, por tanto, es necesario el conocimiento y la función del cartílago al manipularse. El riesgo de complicaciones tempranas y tardías supone 5 y 20%, respectivamente. Las deformidades suelen evaluarse de manera menos crítica por los pacientes que por los cirujanos. La técnica de vendaje, las inspecciones y, si es necesario, la revisión temprana son el punto clave para el control y evolución de las complicaciones.

Fuente

Ricardo Torres Vasconcelos

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Staindl O, et al. Complications of auricular correction. GMS Curr ToOtorhino- laryngol Head Neck Surg 2007;6:Doc03.
2. Borges-Vargas F, et al. Complications of otoplasty surgeries. Rev Bras Cir Plast 2016;31(2):203-208. http://www.dx.doi.org/10.5935/2177-1235.2016RBCP0033
3. Limandjaja GC, et al. Complications of otoplasty: a literature review. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009;62(1):19e27. DOI: 10.1016/j.bjps.2008.06.043
4. Smittenberg MN, et al. comparison of cartilage-scoring and cartilage-sparing otoplasty: a retrospective analysis of complications and aesthetic outcome of 1060 ears. Plast Reconstr Surg 2018;141(4):500e-506e. DOI: 10.1097/ PRS.0000000000004241
5. Handler EB, et al. Complications of otoplasty. Facial Plast Surg Clin N Am 2013;21(4):653-662. DOI: 10.1016/j.fsc.2013.08.001. http://dx.doi.org/10.1016/j. fsc.2013.08.001
6. Gibson T, et al. The distortion of autogenous cartilage grafts: its cause and prevention. Br J Plast Surg 1957;10:257-274. https://doi.org/10.1016/S0007-1226(57)80042-3
7. Stenström SJ, A "natural"technique for correction of congenitally prominent ears. Plast Reconstr Surg 1963;32(5):509-518.
8. Murakami WT, et al. Applications of the Biomechanical behavior of carti- lage to nasal septoplastic surgery. Laringoscope 1982;92(3):300-309. DOI: 10.1288/00005537-198203000-00015
9. Brent B. The acquired auricular deformity. A sistematic approach to its analysis and reconstruction. Plast Reconstr Surg 1977;59(4):475-85.
10. Staindl O, et al. [Failures and complications after otoplasty]. Laryngol Rhinol Otol 1986;65:646-657.
11. Tanzer RC. Reconstruction of the auricle. In: Goldwyn RM, Editors. The unvavo- rable result in plastic surgery. Boston: Little Brown, 1972;147-157.
12. Owsley TG, et al. Otoplasty complications. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2009;21(1):105-118. DOI: 10.1016/j.coms.2008.10.011
13. Yuksel T. Frontal cicatricial alopecia: an unusual complication of otoplasty. Bio- med J Sci Tech Res 2018;10(1). DOI: 10.26717/BJSTR.2018.10.001905
14. Shiffman AM. Otoplasty Complications. In: Advanced Cosmetic Otoplasty. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2013.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Bichectomía: técnica del tridente

Puntos clave

- La resección o reducción de la bolsa adiposa de Bi- chat debe efectuarse por vía intraoral.
- Es importante conocer las principales estructuras anatómicas relacionadas con la bolsa de Bichat, para disminuir el riesgo de lesiones y posibles complicaciones.
- La bichectomía es una técnica segura y requiere poco tiempo quirúrgico.

Consideraciones Conceptuales

Definición

La bichectomía es la resección o reducción de la bolsa adiposa de Bichat: una acumulación de tejido adiposo situado entre el músculo masetero y el buccinador. Puede efectuarse por vía externa o intraoral, ésta última mediante la técnica del tridente. Fisiología

La bolsa de Bichat se encuentra desde el nacimiento, funciona como medio de fricción entre los músculos, necesaria durante el periodo de lactancia, fenómeno denominado sicarcosis; posteriormente, con el desarrollo, tiene función amortiguadora para los movimientos de masticación, además de reserva energética (por ser un tejido lipídico).

Anatomía

La bolsa de Bichat pesa 9.3 g y tiene volumen de 9.6 cc; se compone de un cuerpo principal y cuatro extensiones: bucal, pterigoidea, temporal superficial y temporal profunda. Generalmente, la extensión bucal es el segmento más grande (30 a 40% del peso total). El cuerpo es más pequeño (25% del peso total). La dimensión de la extensión pterigoidea es de 20% y las extremidades temporales superficial y temporal profundo son inconstantes, pero casi siempre más pequeñas que el cuerpo y la extensión bucal.

La técnica del tridente facilita al cirujano la localización de estructuras anatómicas y disminuye el riesgo de lesión.

Desde el punto de vista anatómico, se asocia con los músculos masticatorios, entre el masetero y el buccinador. Se relaciona íntimamente con las ramas bucal y cigomática del nervio facial, razón por la que debe tenerse cuidado en la manipulación quirúrgica, para evitar paresias o, de forma más grave, parálisis. Tiene conexión con el ducto parotídeo (también denominado conducto de Stenon), que cruza la superficie lateral de la bolsa de Bichat cuando penetra la mejilla. La arteria y la vena facial ascienden en el mismo plano que la bolsa de Bichat y delimitan la extensión del paquete graso en la mejilla, para recibir el aporte sanguíneo de la arteria temporal media y las ramas de la arteria temporal superficial.

La bolsa grasa de Bichat se ubica en la mejilla (representa la subunidad más amplia del rostro). Está limitada superiormente por el surco infraorbitario y el arco cigomático e inferiormente por el borde inferior de la mandíbula; medialmente está confinada por el surco nasogeniano, mientras que lateralmente lo representa la región preauricular.

Instrumental quirúrgico

El instrumental requerido para la bichectomía incluye: 2 separadores tipo Farabeuf, 1 gancho doble, radiofrecuencia Ellman, punta colorada, tijera Metzenbaum curva, 2 pinzas Allis, 1 pinza Adson Brown y sutura catgut crómico de 4-0.

Técnica quirúrgica

El procedimiento puede llevarse a cabo con anestesia local o general; primero se colocan separadores tipo Farabeuf en la mejilla, de tal forma que se logre una adecuada exposición del sitio quirúrgico; se infiltra lidocaína con epinefrina al 2% y se identifican los límites anatómicos: la carúncula de apertura del conducto de Stenon y la línea alba de la mordida en el carrillo; se trazan las líneas con un marcador quirúrgico, violeta de genciana o azul de metileno desde la carúncula y posterior a 2 cm en un plano horizontal, de manera paralela en la línea alba se realiza el mismo marcaje, de las mismas dimensiones, y se procede a unir ambas líneas en su inicio con una línea vertical.

La hemostasia adecuada es fundamental para evitar complicaciones posquirúrgicas.

Enseguida se dibuja una tercera línea, justo al centro de la línea vertical, de manera paralela a las otras dos marcas, pero de 1 cm de longitud, que será el sitio de incisión, es decir, un "tridente" (por ello el nombre de la técnica).

Se realiza la incisión con la punta colorada y radiofrecuencia (Ellman es la utilizada por el autor), profundizando solo el espesor de la punta. Luego se introduce en la incisión un gancho doble para separar las estructuras y con una tijera de Metzenbaum curva se incide el músculo buccinador, con dirección a la articulación temporo-mandibular y se ejerce digitopresión en la mejilla; desde el exterior se logra protruir la bolsa grasa a través de la incisión, traccionando fácilmente con las pinzas Allis

Después de localizar el pedículo, se pinza con mosco curva, se corta y cauteriza para evitar que los vasos del tejido graso puedan sangrar y producir un hematoma. A continuación, se introduce el pedículo y se cierra con un solo punto, con sutura catgut simple de 4-0, que estará localizado en el punto intermedio de la longitud de la herida.

Maniobras para evitar complicaciones

El riesgo de lesión disminuye al reconocer y marcar adecuadamente las estructuras que conforman el tridente (conducto de Stenon y la línea alba). Al penetrar el músculo buccinador, en dirección a la articulación temporomandibular, entra directamente al compartimento de la bolsa grasa y de esta forma puede asegurarse de no hacer una disección extensa y evitar dañar los músculos y las ramas del nervio facial. Después de localizar la bolsa grasa y antes de extraerla es conveniente cauterizar su pedículo, con la intención de evitar el sangrado y la formación de hematomas.

El conocimiento de las estructuras anatómicas es fundamental para llevar a cabo una bichectomía segura.

Conclusiones

La bichectomía es un procedimiento quirúrgico realizado frecuentemente, la técnica del tridente es fácil, reproducible y ayuda a los cirujanos a trabajar en una zona segura, reconociendo las principales estructuras anatómicas y disminuyendo el riesgo de lesión y posibles complicaciones.

Fuente

Fernando Juan Ramírez Oropeza

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Neder A. Use of buccal fat pad for grafts. Oral Surg 1983;55:349-50. DOI: 10.1016/0030-4220(83)90187-1.
2. Yousuf S, Tubbs RS, Wartmann CT, Kapos T, Cohen-Gadol AA, Loukas M. A review of the gross anatomy, functions, pathology, and clinical uses of the buccal fat pad. Surg Radiol Anat. 2010;32:427-436
3. Bichat F. Anatomie Generale, Applique a la Physiologie. Medecine. Brosson Gabon and Cie, Paris; 1801.
4. Castro CH, Souza LN, Melo FS. Use of the buccal fat pad as a free graft for closure of orinasal fistula in a cleft palate patient. The Journal of Craniofacial Surgery. 2015;26(1):14- 16.
5. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers EL. Lipoma of the oral and maxillofacial region: site and subclassification of 125 cases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 2004; 98(4):441- 450.
6. Stuzin JM, Wagstrom L, Kawamoto HK, Baker TJ, Wolfe SA. The anatomy and clinical applications of the buccal fat pad. Plast Reconst Surg 1990 Jan;85(1):2937. DOI: 10.1097/00006534-199001000-00006.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Toxina botulínica y rellenos faciales

Puntos clave

- La aplicación de toxina botulínica o de rellenos faciales no está exenta de complicaciones; pueden resultar graves, aunque sus efectos sean temporales.
- Las complicaciones derivadas de la aplicación de toxina botulínica son consecuencia del exceso en la cantidad de unidades aplicadas o de la colocación en sitios inadecuados que inducen parálisis de músculos que no era necesario afectar.
- Las complicaciones derivadas de la aplicación de rellenos se generan por exceso de aplicación, mala técnica y trastornos vasculares cuando se llega a infiltrar un vaso.
- Aunque las complicaciones sean temporales, el cirujano está obligado a repararlas porque pueden generar frustración y ansiedad en el paciente.
- Se dispone de tratamientos que pueden acortar el efecto de la toxina o, bien, sustancias que pueden disolver parte de los rellenos faciales, en particular el ácido hialurónico, pero no de los rellenos permanentes.

Consideraciones Conceptuales

Antes de aplicar la toxina botulínica es importante que el paciente suspenda la toma de los medicamentos que pueden originar efectos indeseables: analgésicos (aspirina), anticoagulantes, tratamientos para hemorroides (pentoxifilina), entre otros. Los efectos indeseables se clasifican según el tiempo que demoran en manifestarse. Los inmediatos son: dolor, eritema, edema, equimosis, hematomas, manchas purpúricas e, incluso, cuadros de migraña de corta o mediana duración, casi todos pueden evitarse con la aplicación de anestesia tópica antes de la inyección. Los efectos indeseables inmediatos pueden tratarse con esteroides tópicos. El paciente debe estar enterado que son efectos transitorios y que, con la aplicación de cosméticos dermatológicos, podrá continuar su vida normal.

Los efectos indeseables tardíos son: ptosis, pseudoptosis, visión borrosa, diplopia y ectropión. Todos pueden aparecer por una mala técnica de aplicación o por sobredosis de toxina, sobre todo en personas de edad avanzada, con diferente grado de atrofia muscular. Hay toxinas de muy bajo peso molecular cuyo tropismo tisular facilita mayor difusión del efecto paralizante.

La ptosis palpebral ocurre por la inmovilización inadvertida de músculos, como los extraoculares.

Este efecto adverso puede tratarse con colirios alfa-adrenérgicos tres a cuatro veces al día; con esto se provoca la elevación transitoria del párpado.

Cuando la toxina botulínica se administra en la región peribucal, se recomienda hacerlo en pequeñas dosis, de preferencia cerca del borde libre de los labios para evitar la posible ptosis por difusión de la toxina. Si sucede, la mejor solución son los rellenos (ácido hialurónico).

Con frecuencia, la región glabelar se trata al mismo tiempo que las líneas de expresión nasales superiores.

Cuando el músculo elevador labial superior se inyecta, por error o mala técnica, se provoca una ptosis. Este efecto no siempre desaparece con terapias de rehabilitación. La única indicación para inyectar el músculo elevador labial superior es para tratar la sonrisa gingival.

Otros efectos adversos son: visión borrosa, diplopia o el ectropión que pueden convertirse en verdaderas urgencias porque dificultan la lectura y la conducción de automóviles. Quizá el paciente no relacione estos efectos con la aplicación de la toxina y asuma que esta situación corresponde a un efecto de presbicia. En realidad, los efectos adversos son la consecuencia de modificar la fisiología de los músculos periorbitarios al momento de aplicar un inhibidor del músculo. En ciertos casos, más que urgencia o complicación, la visión borrosa resultante puede interpretarse como un efecto esperado; sin embargo, la diplopia sí es un efecto no deseado y es secundaria a la inmovilización de los músculos extraoculares. La visión borrosa puede tratarse con colirios alfa-adrenérgicos. Para la diplopia se recomienda la oclusión alternada por periodos.

Las altas dosis de toxina botulínica en el músculo platisma levantan de manera asimétrica el cuello, lo que puede provocar una ligera o moderada disfagia o disfonía.

La formación de anticuerpos, debida a la administración de dosis altas mayores de 300 U o, bien, por su aplicación frecuente, en periodos cortos.

1. Ptosis glabelar por sobredosis y mala técnica de aplicación. Se trata con alfa-adrenérgicos oftalmológicos.
2. Ptosis palpebral causada por aplicación de sobredosis en la porción superior del músculo orbicular.
3. Pseudoptosis palpebral causada por sobredosis en pacientes mayores con párpados redundantes. Se trata con masaje de alta intensidad en la zona afectada.

La aplicación de la toxina botulínica en la porción externa del músculo frontal, sobre los músculos extraoculares, puede provocar diplopia y ésta se trata con alfadrenérgicos oftalmológicos.

El ectropión causado por la aplicación de la toxina botulínica sobre los músculos extraoculares se trata con alfa-adrenérgicos oftalmológicos.

Como todo agente externo, la toxina botulínica también provoca efectos sistémicos. La resistencia da lugar a la formación de anticuerpos contra la toxina; esto se trata alternando diferentes marcas de toxina, y dejándola de aplicar por un periodo prolongado.

La reacción anafiláctica se origina por alteración antígeno-anticuerpo contra proteínas, como la albúmina utilizada en el liofilizado; este efecto adverso se trata aplicando epinefrina.

Complicaciones con los rellenos

El uso incorrecto de rellenos puede dar lugar a una oclusión de la arteria central de la retina y, por tanto, ceguera.

Cuando se inyectan rellenos alrededor de los ojos o de la nariz se debe estar consciente de la existencia de arterias que, si se penetran con la aguja, el relleno puede ocluirlas u obstruirlas en otra zona a distancia.

Las dos zonas más peligrosas a la hora de infiltrar rellenos son el entre- cejo y la parte superior del surco nasogeniano (que va de la nariz a los ángulos de la boca). En esas zonas es necesario extremar las precauciones para evitar inyectar una arteria.

El uso de cánulas con punta no afilada, al contrario que las agujas, impide inyectar una arteria y aumenta la seguridad de la técnica de inyección de rellenos. Las cánulas no solo evitan los hematomas y disminuyen el dolor de la técnica, sino también las potenciales complicaciones graves.

¿Cuándo sospechar que se ha inyectado una arteria?

Cuando una zona de la cara "se blanquea" o hay dolor intenso en la zona inyectada. En el caso de inyección de la arteria central de la retina, esta complicación debe sospecharse cuando el paciente describe un dolor intenso en el ojo después de la inyección. Lo conveniente es indicar una resonancia magnética nuclear para valorar la zona dañada.

Urgencias inmediatas después de la aplicación de rellenos

Al igual que ante cualquier sustancia extraña, la piel puede reaccionar con:

dolor, eritema, edema y equimosis. El ácido hialurónico es el relleno más utilizado y con menos efectos colaterales inmediatos; sin embargo, es menos probable que el colágeno produzca hematomas, por su capacidad de activar las plaquetas. En este procedimiento también importa la correcta selección del paciente y su historia clínica que permita conocer sus hábitos, dieta, consumo de alcohol, ingestión de medicamentos (analgésicos, anticoagulantes, antivaricosos) o complementos alimenticios (ginseng y el ginkgo biloba). Algunos de estos compuestos pueden predisponer la aparición de hematomas y equimosis.

El paciente debe recibir información para que suspenda el consumo de medicamentos, siempre con la supervisión del médico tratante, por lo menos dos a tres semanas antes de aplicar la sustancia de relleno. Uno de los motivos de preocupación en algunos pacientes, posterior a la aplicación, es el efecto Tyndall, que se observa como una decoloración azul-grisácea.

Es más común cuando el relleno se inyecta en la región periorbitaria, y depende en gran medida del ácido hialurónico que se utiliza y de su peso molecular. El efecto Tyndall también se subordina a la aplicación superficial del relleno o, bien, a la de sustancias de peso molecular alto en personas de edad avanzada, cuyo espesor cutáneo es menor.

Los rellenos en la punta nasal pueden provocar obstrucción de la arteria alar y causar necrosis.

La migración y dispersión descontrolada de las sustancias inyectadas es un problema desafortunado que se observa con frecuencia en los rellenos permanentes, que puede ocasionar inflamación y granulomas. En estos casos es indispensable la eliminación quirúrgica.

Tratar una urgencia estética, secundaria a la aplicación de un relleno, no es fácil. La primera opción es el retiro del cuerpo extraño, que puede hacerse mediante una pequeña incisión en la zona inyectada. Cuando se utiliza ácido hialurónico, la enzima hialuronidasa evita la hiperpigmentación posterior al efecto Tyndall. La hialuronidasa hidroliza los implantes de ácido hialurónico rompiendo las uniones glucosamínicas del C1 de la glucosamina a la mitad y el C4 del ácido glucorónico.

Esta aplicación puede hacerse sola o en conjunto con esteroides intralesionales y complementarse con tratamientos con láser.

Cuando el relleno se inyecta en la región periorbitaria, depende en gran medida del ácido hialurónico que se utiliza y de su peso molecular. El efecto Tyndall también se subordina a la aplicación superficial del relleno en personas de edad avanzada, cuyo espesor cutáneo es menor.

Las reacciones de hipersensibilidad son excepcionales, sobre todo cuando se utiliza colágeno de origen bovino. Los signos más comunes son: eritema, edema, induración, prurito y dolor. Cuando se aplican rellenos de colágeno es indispensable practicar una prueba con una pequeña cantidad, dos semanas antes de aplicarlo.

El ácido hialurónico puede dar lugar a reacciones de hipersensibilidad con menor frecuencia, pero solo en el sitio de la aplicación, a diferencia del colágeno, que puede causarlas a distancia. La aplicación en la región mentoniana puede originar reacciones muy severas y buscar salida.

Fuente

Francisco José Ramírez Ledezma

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Neumann NJ, et al. Special emergencies in dermatology. Hautarzt 2004; 55: 512-18. 10.1007/s00105-004-0738-z
2. Gutiérrez-Cirlos C. Manual de terapéutica médica y procedimientos de ur- gencias. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México: McGraw-Hill; 2006; 636-641.
3. Hexsel D, Camile H. Botulinum toxins. In: Robinson J, Hanke W, Siegel D, Fratila A, editors. Surgery of the Skin. St. Louis: Mosby Elsevier; 2010:433-445.
4. Hirsch RJ. Botulinum toxin. In: Sadick N, Lawrence N, Moy R, Hirsch RJ, editors. Concise manual of cosmetic dermatologic surgery. New York: McGraw-Hill; 2008:47-56.
5. Lipham WJ. Aplicaciones clínicas y cosméticas de la toxina botulínica. México: Amolca; 2004:90,102.
6. Smith K, Kenneth A. Lifting with neuromodulators. In: Alam M, Dover J, editors. Non-surgical skin tightening and lifting. St. Louis: Mosby Elsevier; 2009:111-113.
7. Hirsch R, Stier M. Complications and their management in cosmetic dermato- logy. Dermatol Clin 2009; 27: 507-20. https://doi.org/10.1016/j.det.2009.08.013
8. Borodic G, et al. Botulinum toxin therapy, immunologic resistance, and problems with available materials. Neurology 1996; 46: 26-29.
9. Mitchell TA. Non urgent use of emergency visits-whose definition? Ann Emerg Med 1994; 24: 961-963.
10. Alster T. Laser scar revision. In: Apfelberg D, Alster T, editors. Cosmetic laser surgery. A practitioner's guide. New Jersey: John Wiley & Sons Inc.; 1999; 227: 230-35.
11. Tung R, Sengelmann R. Lifting with fillers. In: Jeffrey D, Alam M, editors. Nonsurgical skin tightening and lifting. Edinburgh: Elsevier; 2009;87,103-104.
12. Lowe N, Maxwell A, Patnaik R. Adverse reactions to dermal fillers: Review. Dermatol Surg 2005; 31: 1616-25.
13. Andre P. New trends in face rejuvenation by hialuronic acid injections. J Cos- metic Dermatology 2008; 7: 251-57. https://doi.org/10.2310/6350.2005.31250
14. Ghislanzoni M, et al. Cutaneous granulomatous reaction to injectable hyalu- ronic acid gel. Br J Dermatol 2006;154: 755-58. https://doi.org/10.1111/j.1365- 2133.2005.07074.x
15. Hirsch RJ, et al. Management of injected hyaluronic acid induced Tyndall effects. Lasers Surg Med 2006;38:202-204. https://doi.org/10.1002/lsm.20283
16. Cox SE, Zitelli JA, Butterwick KJ. Chemical Peels. In: Robinson J, Hanke W, Siegel D, Fratila A, editors. Surgery of the Skin. St. Louis: Mosby Elsevier; 2010:393-412.
17. Alexiades-Armenakas MR, et al. The spectrum of laser skin resurfacing: Nona- blative, fractional, and ablative laser resurfacing. J Am Acad Dermatol 2008; 58: 719-37. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.01.003
18. Ross V, Anderson R. The erbium laser in skin resurfacing. In: Alster T, Apfel- berg D, editors. Cosmetic laser surgery. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 1999:57,59-62.
19. Graber EM, et al. Side effects and complications of fractional laser photo thermolysis: experience with 961 treatments. Dermatol Surg 2008;34:301-5. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2007.34062.x
20. Goldberg DJ. Nonablative laser surgery for pigmented skin. Dermatol Surg 2005; 31: 1263-67. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2005.31201

VI. Lex Artis Médica Nacional en Laringología para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Diagnóstico en laringología

Puntos clave

- El examen de cabeza y cuello debe incluir la revisión de la coordinación respiración-fonación, los arcos de movilidad, simetría facial, cavidad oral, cuello, anatomía laríngea externa y musculatura extrínseca.
- La videoestroboscopia aporta una percepción de movimiento aparente al usar una fuente de luz estroboscópica que da una imagen diferente de distintos ciclos glóticos. Se evalúa la onda mucosa, su amplitud, periodicidad, simetría, actividad supraglótica, fase de cierre, plano vertical y cierre glótico.

Consideraciones Conceptuales

La evidencia objetiva de la patología vocal no siempre es perceptible en el examen físico. Es indispensable que el examen laringológico se sustente en la historia médica y vocal. La información derivada de las quejas del paciente aporta un contexto para interpretar hallazgos físicos y de pruebas objetivas de la voz.

Historia clínica laringológica

Padecimiento actual: la "ronquera" o la disfonía denotan cualquier signo o síntoma que altere el aparato fonatorio. Aclarar la duración de la queja (súbita, aguda o crónica), síntomas acompañantes, y siempre preguntar ¿le es suficiente su voz para su actividad diaria?

Antecedentes personales patológicos: antecedentes médicos, estado pulmonar y de hidratación, padecimientos reumatológicos o musculoesqueléticos, enfermedades alérgicas, reflujo faringolaríngeo, alteraciones endocrinológicas, trastornos neurológicos.

Antecedentes heredofamiliares Revisión por aparatos y sistemas

Antecedentes quirúrgicos: cualquier procedimiento que haya amerita- do intubación endotraqueal

Tratamiento farmacológico: pueden ser causa de disfonía iatrogénica por distintos mecanismos:

- Sequedad de mucosas: antihistamínicos, simpaticomiméticos, anti- tusígenos, antihipertensivos, diuréticos, psicotrópicos, vitaminas A y C
- Retención de fluidos o aumento de volumen de las cuerdas vocales: andrógenos, medicamentos antitiroideos
- Aumentan el riesgo de sangrado: ácido acetil salicílico, antiinflamatorios no esteroideos, vitamina E, ginko biloba
- Aumento de sensibilidad laríngea: IECAS. Provocan infecciones fúngicas: tratamiento prolongado con antibióticos, corticoides inhalados (que además provocan hiperqueratosis bilateral de las cuerdas vocales)
- Otros: antiangiogénicos

Antecedente social: hábitos personales de la voz, consumo de alcohol, tabaco, exposición a humos a base de aceite

Antecedente ocupacional: la repercusión es mayor en profesionales vocales. Se debe adaptar la terapia a cada paciente Análisis perceptual

- Informal: se hace durante la entrevista, con conversación espontánea con el paciente, mientras se obtienen características importantes: calidad vocal, rango, resonancia (nasalidad), volumen, articulación y diplofonía.
- Formal: se busca un instrumento objetivo estandarizado que describa y cuantifique distintos aspectos vocales
- Escala GRBAS: patrón de referencia, basada en el examinador. Va de 03 según las siguientes características vocales: grado global de ronquera, aspereza, soplosidad, voz asténica y voz tensa
- Consenso de la Evaluación Auditiva-Perceptual de la Voz (CA- PE-V): valora la severidad, aspereza, soplosidad, tensión, tono e intensidad. Son 3 tareas que se graban: la emisión de 2 vocales sostenidas /a/ e /i/, 6 frases predeterminadas, y 20 segundos de habla espontánea. Las características las clasifican los oyentes adiestrados que usan una escala análoga visual de 100 mm para cada parámetro. Es más complejo que el GRBAS, pero con mayor sensibilidad para detectar alteraciones

Cuestionarios de calidad de vida

Índice de Discapacidad Vocal (IDV o VHI-30): mayor difusión internacional, consta de 30 preguntas, cada una con valor de 0 a 5 que cuantifican la severidad percibida por el paciente. Abarca 3 rubros: funcional, físico y emocional. Existe el VIH-10 que es una versión resumida e igual- mente válida.

Índice de síntomas de reflujo: se presume (aunque no se ha podido comprobar) que 50% de los pacientes con trastornos laríngeos o vocales tienen reflujo faringolaríngeo como causa primaria o factor agravan- te. Típicamente hay disfonía en la mañana que mejora con el paso del día, halitosis, sensación de globo, moco excesivo, aclaramiento faríngeo y tos. No suelen tener acidez o eructos (reflujo silente). Esta escala consta de 9 ítems para predecir probabilidad de reflujo faringolaríngeo.

Hay escalas para profesionales élites de la voz (S-VHI) y para la población pediátrica (P-VHI, C-VHI)

Examen físico

Examen de cabeza y cuello: revisar la coordinación respiración-fonación, los arcos de movilidad, simetría facial, cavidad oral, cuello, anatomía laríngea externa y musculatura extrínseca.

Análisis de la imagen: observar estructuras y función con el paciente despierto. No solo ver la glotis, sino también todo el conducto supraglótico. Hay distintos instrumentos:

- Endoscopia flexible trasnasal (valoración del discurso vocal más fluido)
- Endoscopia rígida oral (imagen muy nítida)
- Videoestroboscopia: aporta una percepción de movimiento aparente al usar una fuente de luz estroboscópica que da una imagen diferente de distintos ciclos góticos. Se evalúa la onda mucosa, su amplitud, periodicidad, simetría, actividad supraglótica, fase de cierre, plano vertical y cierre glótico
- Imagen de alta velocidad: permite ver distintas imágenes de un mismo ciclo gótico

- Imagen de banda angosta: utiliza la profundidad de penetración de la luz con distintos filtros ayudando a la identificación de angiogénesis anormal

Evaluación aerodinámica

- Presión subglótica: necesaria para mantener la vibración cordal. Se hace con una punción traqueal, o con la medición de la presión intraoral al pronunciar una consonante muda.
- Flujo de aire glótico: fonación sostenida de una vocal. Alterado por in- suficiencia glótica.
- Tiempo máximo fonatorio: es la capacidad de sostener una vocal luego de una inspiración máxima, se mide la eficiencia del mecanismo respira- torio durante la fonación.

Análisis acústico

Ayuda a obtener una valoración objetiva de la disfonía. Se estudian distintos parámetros.

- Frecuencia fundamental-F0: frecuencia de ciclos de apertura y cierre de las cuerdas vocales en 1 segundo. Se mide en Hertz (hombre 125 Hz, mujer 210 Hz).
- Desviación estándar de la frecuencia fundamental-F0sd: es una medida de la variabilidad de la frecuencia de la voz. Se relaciona con disfonía. Jitter: perturbación de la frecuencia. Mide el grado de variación de la frecuencia de la voz. Aumenta con la disfonía.
- Shimmer: perturbación de la intensidad. Mide el grado de variación de la amplitud entre ciclos vocales consecutivos.
- Relación armónico-ruido: compara el componente armónico del componente de ruido acompañante. Menos de 20 es patológico. Intensidad vocal: volumen del sonido emitido, se mide en decibelios. Fonetograma: registra la actividad mínima y máxima de cada semitono en un rango de frecuencias.
- Espectrograma: representa una gráfica de frecuencia vs tiempo vs amplitud. Hay de banda ancha (300hz) y estrecha (45hz, más utilizada en análisis vocal). Según la clasificación de Yanagihara: tipo I (voz normal, distingue armónicos en todas las frecuencias) al tipo IV (desestructuración total del primer formante, voz caótica).
- CPPS: En cuanto más periódica es una voz, se obtiene en el análisis espectral un pico más prominente: prominencia del pico cepstral. Es más alto en voces de mejor calidad o periódicas. No depende de un análisis temporal por lo que es ideal para voces severamente disfónicas.
- Es muy importante realizar una grabación de la intervención de los parámetros mencionados, para poder tener evidencia de la evolución del paciente con el tratamiento indicado.

Fuente

Matsuharu Akaki Caballero, Alberto Ochoa Moreno, Karolina Ramirez Boza

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Rosen CA, Simpson CB. Técnicas Quirúrgicas En Laringología. Medellín, Colombia: AMOLCA, Actualidades Médicas, C.A; 2013.
2. Reghunathan S, Bryson PC. Components of Voice Evaluation. Otolary- ngol Clin North Am. 2019;52(4):589-595. doi:10.1016/j.otc.2019.03.002
3. Bock JM. Medications and Vocal Function. Otolaryngol Clin North Am. 2019;52(4):693-702. doi:10.1016/j.otc.2019.03.013
4. García-López, I et al. Comisión de Laringología. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2018. Evaluación del Paciente con Disfonía. Madrid, España. Editorial IMC.
5. Sataloff RT, Chowdhury F, Portnoy JE, Joglekar S, Hawkshaw MJ. Sur- gical Techniques in Otolaryngology - Head & Neck Surgery: Laryngeal Surgery. Jaypee Brothers,Medical Publishers Pvt. Limited; 2014.
6. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. The validity and reliability of the reflux finding score (RFS). Laryngoscope. 2002;111(8):1313-1317. doi:10.1097/00005537-200108000-00001
7. Speyer R, Bogaardt HCA, Passos VL, et al. Maximum Phonation Time: Variability and Reliability. J Voice. 2010;24(3):281-284. doi:10.1016/j. jvoice.2008.10.004.
8. Núñez-Batalla F, Cartón-Corona N, Vasile G, García-Cabo P, Fernández-Vañes L, Llorente-Pendás JL. Validation of the measures of cepstral peak prominence as a measure of dysphonia severity in Spa- nish-speaking subjects. Acta Otorrinolaringol Esp. 2019;70(4):222-228. doi:10.1016/j.otorri.2018.04.008.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Lesiones benignas de las cuerdas vocales

Consideraciones Conceptuales

Las lesiones benignas de las cuerdas vocales se observan con frecuencia en la consulta de otorrinolaringología. Estas lesiones son la principal causa de problemas de la voz luego de una laringitis aguda ocasionada por una infección respiratoria aguda superior. El uso exagerado o agresivo de la voz se ha identificado como factor desencadenante de las lesiones benignas de las cuerdas vocales. Otros factores asociados con las lesiones vibratorias son: el tabaquismo, la infección, alergias y el reflujo ácido.1,2 La prevalencia reportada es del 2.5 al 7.7% en estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y Corea del Sur,3 y más del 50% de los pacientes que consultan por cambios en la voz tienen una lesión benigna.1

Anatomía

De medial a lateral, la cuerda vocal membranosa está compuesta por epitelio escamoso, el espacio de Reinke, el ligamento vocal y el músculo tiroaritenoideo. Lateralmente está limitada por el pericondrio y el cartílago tiroides. La unidad fonatoria principal de la cuerda vocal es la capa mucosa conformada por el epitelio y la capa superficial de la lámina propia. Ambas cuerdas funcionan como una sola al momento de la abducción —durante la respiración— y la aducción —durante la fonación.

Al momento de fonar, la potencia del aire pulmonar sobre las cuerdas vocales se transduce en poder acústico. Para que esto ocurra el aire proveniente de los pulmones pasa entre las cuerdas vocales en aducción, que vibran pasivamente en este punto dependiendo de la configuración (longitud, tensión, bordes) que les otorgan los músculos intrínsecos de la laringe y las fuerzas de retroceso propias de los tejidos elásticos de las cuerdas.1

Evaluación del paciente

Está basada en una historia clínica detallada del paciente teniendo en cuenta los factores nombrados a continuación:

Factores que deben valorarse en un paciente con disfonía

- Inicio de los síntomas
- Creencias del paciente
- Complejos de síntomas
- Síndrome del abuso vocal
- Daño vocal
- Factores de riesgo
- Valorar la personalidad vocal (sobreuso de la voz), estilo de vida, profesión
- Exacerbación posterior a una infección aguda de vías respiratorias
- No emitir juicio sobre los factores que puedan estar desarrollando los síntomas

CMORLCCC GESTION 2021-2022

- En caso de abuso de la voz considerar las alergias y reflujo como factores secundarios agregados a la causa principal
- Cantantes: aumento exagerado en la variabilidad de sus capacidades de canto, necesidad de aumento en el esfuerzo para cantar, reducción en la tolerancia vocal, deterioro en el canto alto suave, voz soplosa con retardo en el inicio del canto

• Valorar en la escala del 1 al 7 o 1= muy poco hablador o 4 =promedio o 7 =inusualmente hablador

- Valorar la ocupación, tipo de voz y nivel de entrenamiento, estilo de vida (vida familiar, cuidado de niños, política, religión, pasatiempos, desempeño musical y ensayos)
- Tabaco y alcohol, reflujo ácido, baja ingestión calórica, medicamentos deshidratantes, enfermedades sistémicas, alergias. Así mismo, es necesario valorar la capacidad vocal con el fin de detectar alteraciones de la mucosa vocal al realizar diferentes tareas fonatorias, y por último efectuar un examen laríngeo minucioso mediante estroboscopia, si está disponible.

Examen en consultorio

La video laringoscopia aporta información sobre la estructura de las cuerdas vocales y su función de forma macroscópica. Puede realizarse mediante lentes rígidos o flexibles para obtener una buena imagen, en especial durante la respiración. El nasofibrolaringoscopio de fibra óptica es de gran utilidad en pacientes en los que la anatomía está distorsioanda o con reflejo nauseoso excesivo. Es por esto que se usa de preferencia para evaluar y diagnosticar trastornos de movilidad, ya que una de sus principales ventajas es la posibilidad de evaluar la laringe de forma dinámica. El endoscopio rígido permite una imagen con mayor magnificación e iluminación, lo que facilita valorar en detalle la mucosa de las cuerdas vocales. De forma complementaria, al agre- gar la luz estroboscópica a cualquiera de estas modalidades de imagen —videoestroboscopia— es posible evaluar la dinámica vibratoria de la mucosa en cámara lenta. En consecuencia, se puede diferenciar un quiste de un nódulo laríngeo e incluso la cicatrización de las cuerdas.1

Lesiones benignas

Nódulos vocales

1. Epidemiología

- Son lesiones crónicas.
- Afectan a niños y mujeres. 176
- Secundarios a abuso de voz (6-7 escala).
- Pueden verse en pacientes con secuelas de labio y paladar hendido (por esfuerzo glótico para compensar incompetencia velofaríngea).

2. Fisiopatología
- Se generan en los dos tercios anteriores de las cuerdas vocales (porción membranosa).
- La acumulación de líquido en la submucosa origina el edema por abuso y sobreuso vocal.
- El abuso de forma crónica genera hialinización del espacio de Reinke, con engrosamiento del epitelio.
- Los nódulos no hemorrágicos pueden ser reversibles; sin embargo, los de presentación crónica pueden crecer lentamente y no revertir.
- Provocan un cierre glótico incompleto.

3. Datos clínicos
- Afectan a niños que hablan de forma exuberante mientras que en adultos aparecen especialmente en mujeres que hablan demasiado. • Se manifiesta como disfonía crónica o con episodios recurrentes de disfonía.
- Inicialmente puede asociarse a una infección de vías respiratorias superiores, de tipo laringitis aguda.
- En cantantes se muestra mediante dificultad para cantar en tonos altos suaves, con disminución en la resonancia y el rendimiento vocal, así como mayor esfuerzo.

4. Exploración física
- Aparecen de forma bilateral.
- El tamaño, bordes y simetría varían según el tiempo de evolución.
- En videoestroboscopia no se observa alteración en la movilidad cordal o puede haber mínima alteración en las propiedades vibratorias de la mucosa.4

5. Tratamiento médico
- Debe asegurarse una buena hidratación, así como tratar las alergias y el reflujo como factor agregado.
- Responden favorablemente a la terapia de voz y a la reducción de la carga vocal, ya sea disminuyendo de tamaño o des- apareciendo por completo.
- Hosoya et al. encontraron en un estudio multicéntrico que las medidas de higiene vocal aumentan la tasa de resolución de este tipo de lesiones.5

6. Tratamiento quirúrgico
- En caso de persistencia de las lesiones por más de tres meses a pesar del tratamiento médico y de terapia de voz.
- Consiste en realizar una microexcisión sin alterar la anatomía de la cuerda vocal.
- El tiempo de reposo vocal es discutible y puede ser absoluto los primeros 4 días y a partir de entonces progresivo hasta completar 4 semanas, con el acompañamiento de un rapéuta de la voz.

Pólipo hemorrágico unilateral

1. Epidemiología

- Frecuente en hombres que abusan de la voz o trabajan en ambientes ruidosos.
- El consumo de ácido acetilsalicílico o anticoagulantes es un factor de riesgo.

2. Fisiopatología
- Fuerzas extremas rompen los capilares de la cuerda vocal por uso extremo de la voz.
- Puede surgir después de la aparición de una ectasia capilar en forma de hematoma delgado que no afecta el margen de la cuerda vocal y suele resolverse en un par de semanas en caso de que sea superficial. • Si se trata de uno profundo tiende a acumular la sangre en forma de vesícula, afectando el contorno y borde libre de la cuerda.
- Puede terminar en un pólipo pediculado unilateral no hemorrágico.

3. Datos clínicos
- Se manifiesta con disfonía de inicio súbito posterior a un gran esfuerzo vocal puntual.

4. Exploración física
- Dependiendo del tamaño, la edad, turgencia y pedículo del pólipo.
- Se observa una lesión unilateral exofítica de contenido hemorrágico (en etapas tempranas) con un nódulo reactivo contralateral.

5. Tratamiento médico
- Se basa en la suspensión de anticoagulantes y en controlar el reflujo.

6. Tratamiento quirúrgico
- Drenaje de sangre mediante una pequeña incisión. En caso de lesiones pequeñas pueden reabsorberse.
- La resección quirúrgica se reserva para recuperar la función vibratoria y aspecto normal de la cuerda vocal.
- En casos de hemorragia grande reciente se debe resecar con el fin de evitar la progresión a un pólipo hemorrágico crónico.
- Los pólipos crónicos se pueden resecar mediante spot coagulation.
- Según lo reportado por Chi-Te, el tratamiento con láser KTP bajo anestesia local a través de un nasofibrolaringoscopio con canal de trabajo con el fin de fotocoagular la microvascularización de los pólipos indujo recuperación completa y mejoría en la onda mucosa de sus pacientes.

Quiste intracordal

1. Epidemiología
- Es consecuencia del abuso de la voz

2. Fisiopatología
- Se clasifican en quiste de retención mucosa cuando se tapa el ducto de una glándula mucosa y se retienen las secreciones con fluctuaciones en su volumen.
- El otro tipo es el quiste epidermoide con contenido de quera- tina que rara vez disminuye de tamaño.
- De manera espontánea puede drenar el quiste y formar un sulcus glótico cuando es de mayor tamaño.

3. Datos clínicos
- Cuadro similar al de los nódulos laríngeos.
- Los epidermoides se manifiestan con diplofonía y una transición más rápida; pueden llegar a la disfonía severa.
- Los de retención generan menor limitación vocal.

4. Exploración física
- Surgen como lesiones ovoideas o esféricas opacas subyacentes al epitelio de las cuerdas.
- Los quistes de retención aparecen por debajo del margen libre de la cuerda vocal y con proyección medial.
- Los quistes epidermoides suelen tener una apariencia más blanquecina, se proyectan en menor medida.

5. Tratamiento médico
- De soporte con hidratación y tratamiento para el reflujo.
- La terapia de voz es útil en los epidermoides por la asociación con el abuso de la voz y con el fin de evitar lesiones traumáticas.

6. Tratamiento quirúrgico

- Mediante microcirugía se realiza una incisión en la porción superior de la cuerda vocal, se diseca la mucosa y el ligamento.
- Se debe revisar la cuerda contralateral para descartar lesiones traumáticas.
- Burns y sus colaboradores reportaron su experiencia realizando fonomicrocirugía en cantantes mediante la disección de un microflap subepitelial combinada con infusión subepitelial de solución salina con epinefrina a 1/10,000. Esto con el fin de mejorar la visualización del quiste y hacer vasoconstricción de la microcirculación de la mucosa. En el control posoperatorio todos sus pacientes obtuvieron un borde regular de la mucosa, mejoría en el cierre glótico y propagación de la onda mucosa.

Ectasia capilar

1. Epidemiología

- Se manifiesta en mujeres en relación con los estrógenos.
- El abuso de la voz es un factor concomitante.

2. Fisiopatología

- Se genera posterior a un microtraumatismo vibratorio repetitivo que estimula la angiogénesis.
- Los capilares dilatados aumentan el riesgo de traumatismo vibratorio. • Predispone a la aparición de pólipos hemorrágicos secundarios a inflamación y hemorragia.

3. Datos clínicos

- Afecta a mujeres cantantes con disfonía posterior a episodios cortos de canto.
- Hay retraso en el inicio de la voz, pérdida de tonos altos y aumento del esfuerzo, así como antecedente de hemorragias en las cuerdas vocales.

4. Exploración física

- Se observan dilataciones anormales anteroposteriores.
- En ocasiones hay conglomerados aberrantes.
- En casos de hemorragia crónica se llega a observar un lago capilar.

5. Tratamiento médico

- Suspender medicamentos anticoagulantes y tratar el reflujo. • Evitar el abuso de la voz, en especial de forma explosiva y súbita.

6. Tratamiento quirúrgico

- En casos en los que haya inconformidad con el resultado vocal después de las medidas generales y el tratamiento médico, puede considerarse la cirugía mediante spot coagulation.

Sulcus glótico

1. Epidemiología

- Aparece en pacientes con abuso de la voz.

2. Fisiopatología

- Precedido por un quiste epidermioide que drenó espontáneamente, dejando una bolsa colapsada en su porción posterior que forma un surco.

3. Datos clínicos
- Se manifiesta con disfonía crónica, que súbitamente se convierte en afonía.

4. Exploración física
- En la videoestroboscopia se observa disminución de la vibración de la onda mucosa.
- Según la clasificación postulada por Bouchayer y Cornut y extendida por Ford y su grupo existen dos tipos principales de sulcus: el tipo 1, de apariencia normal o mínima alteración de la onda mucosa y lámina propia intacta; el tipo 2, con atrofia de la mucosa que cubre la cuerda vocal; el tipo 3 es un quiste abierto.8

5. Tratamiento médico
- Mejorar el cuidado de la voz con terapia en caso de abuso de la voz.

6. Tratamiento quirúrgico
- Debe iniciarse con inyección de la cuerda vocal mediante hidrodisección, de tal forma que los labios del sulcus se separen y no se llegue a gran profundidad. Después, se circuncidan los labios del sulcus y se diseca la mucosa invaginada del ligamento vocal sin lesionarlo.
- Mlasklewics y colaboradores realizaron resección del sulcus mediante una incisión con láser CO_2 en algunos casos, para los tipos 2 y tipo 3 con fórceps y disección roma. En algunos pacientes con atrofia de la cuerda vocal hicieron laringoplastia de medialización con inyección con ácido hialurónico en el mismo tiempo quirúrgico.

Granulomas

1. Epidemiología
- Existen de varios tipos, uno de ellos es la úlcera de contacto o granuloma, que se encuentra primordialmente en hombres y es causado por tos crónica o aclaramiento laríngeo por reflujo ácido durante el sueño.
- El otro tipo es por intubación y se observa en pacientes con cirugía endolaríngea reciente que afecte el pericondrio de las aritenoides.

2. Fisiopatología
- En las úlceras de contacto ocurre inflamación de la mucosa y el pericondrio de los aritenoides secundario a cierre glótico forzoso, empeorado por el reflujo ácido.
- En los granulomas posintubación existe abrasión directa sobre el pericondrio de los aritenoides, laceración de la mucosa por tos, presión del tubo o necrosis por presión sobre el proceso vocal. Pueden aparecer sésiles o pediculados y luego retroceder por completo a lo largo de los meses.

3. Datos clínicos
- En las úlceras de contacto se deben interrogar datos relacionados con el reflujo ácido, como consumo de bebidas oscuras, cenas pesadas, regurgitación de alimentos, pirosis, cambios de voz en la mañanas. Puede haber molestias en el cartílago tiroides e incluso otalgia refleja ipsilateral.
- En los granulomas posintubación reciente o con antecedente de instrumentación de la laringe.

4. Exploración física
- En las úlceras de contacto la voz puede ser normal o levemente rasposa o constriñida, o de baja frecuencia. Se observa sobre el proceso vocal un área deprimida, ulcerada, con exudado blanco conglomerado, eritema sobre la superficie medial de los aritenoides y en los casos maduros se observa un granuloma pediculado a punto de desprenderse.

• En los granulomas posintubación su voz puede estar normal, dado que la porción membranosa de las cuerdas vocales no está afectada, ya que se encuentra por debajo del proceso vocal durante la fonación. Este tipo de granulomas pueden ser bilaterales y estar adheridos directo al proceso vocal o con algún pedículo, y en casos más severos pueden llegar a verse sinequias interaritenoideas.

5. Tratamiento

• En las úlceras de contacto, el tratamiento indicado es el control del reflujo o puede resolverse en un período de 3 a 6 meses. La cirugía en estos casos es la última alternativa, solo en casos en los que a pesar del tratamiento médico de varios meses persista una lesión inflamada sintomática.

• En los granulomas posintubación, dado que son lesiones esperadas en respuesta al daño por el tubo, el tratamiento es expectante y puede darse antibiótico en casos de lesión reciente. Si se trata de granulomas maduros y persistentes se ha inyectado esteroide mediante microlaringoscopia en la base de la lesión.

Poliposis bilateral difusa

1. Epidemiología

• También conocido como edema de Reinke crónico.

• Se manifiesta típicamente en mujeres habladoras con hábito de tabaquismo prolongado.

2. Fisiopatología

• Es una lesión benigna de la laringe que ocasiona degeneración polipoidea difusa de las cuerdas vocales, comúnmente precedida por el tabaquismo.

• Se cree que la irritación crónica altera la permeabilidad de los capilares generando extravasación de líquido hacia el espacio de Reinke, así la cubierta cuerda vocal se hace menos rígida, mayor en volumen y con mayor complianza.

• Parece que existe susceptibilidad individual.

3. Datos clínicos

• Combinación entre tabaquismo y abuso de la voz.

• Las pacientes suelen quejarse de ser confundidas con hombres por el tono de su voz.

• La severidad de la enfermedad es variable.

• Experimentan disfonía, algunos disnea permanente o intermitente y en casos severos puede afectar la vía aérea.

4. Exploración física

• Se observan bolsas flácidas pálidas adheridas a la porción superior y los bordes de las cuerdas vocales.

• Melin y colaboradores validaron una escala de acuerdo con el tamaño y la obstrucción.

Grado 1:	mínima degeneración polipoidea de la cuerda vocal hasta el 25% de la luz glótica.
Grado 2:	lesiones polipoideas que se expanden del 25 al 50% de la luz glótica.
Grado 3:	lesiones expandidas que ocupan del 50 al 75% de la luz glótica.
Grado 4:	lesiones obstructivas sin importar la lateralidad, que ocupan más del 75% de la luz glótica.9

- En lesiones de mayor tamaño puede escucharse ronquido laríngeo con la inspiración.
- Las lesiones pequeñas logran visualizarse mejor al pedirle al paciente que fone en la inspiración.
- Esta maniobra debe solicitarse cuando hay virilización de la voz.

5. Tratamiento médico

- En los casos difusos bilaterales debe cesarse el tabaquismo.
- Por su relación con hipotiroidismo pueden solicitarse pruebas de función tiroidea, aunque por sí solo no es causa.
- Es de utilidad la terapia de voz por corto tiempo.

6. Tratamiento quirúrgico

- Cuando la resección no se realiza con extremo detalle puede desarrollarse disfonía posquirúrgica, lo que empeora los síntomas de la lesión previa.
- Burduk y su grupo en su estudio de la evaluación de la calidad de voz en pacientes con edema de Reinke tratados con láser CO2 y cirugía con microdebridador, reportan mejoría en todos los parámetros medidos.10

Fuente

Beatriz Castillo Ventura, Claudia Colmenares Hernández

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Robbins T, Thomas R, Marci M. Cummings Otolaryngology, 6th ed. Head and Neck Surgery. Philadelphia: Saunders; 2015.
2. Naunheim MR, Carroll TL. Benign Vocal Fold Lesions: Update on nomenclature, cause, diagnosis, and treatment. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2017; 25(6): 453-458. doi: 10.1097/MOO.0000000000000408
3. Jung SY, Han K, Chun MS, Chung SM, Kim HS.Trends in the Incidence and Treatment of Benign Vocal Fold Lesions in Korea, 2006-2015: A Nationwide Population-based Study. J Voice, 2018 Sep 5. pii: S0892-1997(18)30325-4. doi: 10.1016/j.jvoice.2018.08.005
4. Rosen CA, Gartner-Schmidt J, Bridget H, Simpson B, Postma GN, et al. A nomenclature paradigm for benign midmembranous vocal fold lesions. Laryngoscope 2012; 122 (6): 1335-1341. doi: 10.1002/lary.22421
5. Hosoya M, Kobayashi R, Ishii T, Senarita M, Kuroda H, Misawa H, et al. Vocal Hygiene Education Program Reduces Surgical Interventions for Benign Vocal Fold Lesion: A Ran- domized Controlled Trial. Laryngoscope 2018; 128 (11): 2593-2599. doi: 10.1002/lary.27415
6. Wang CT, Huang TW, Liao LJ, Lo WC, Lai MS, Cheng PW. Office-based potassium tit- anyl phosphate laser-assisted endoscopic vocal polypectomy. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 139 (6): 610-616. doi: 10.1001/jamaoto.2013.3052
7. Burns JA, Hilma RE, Stadelman-Cohen T, Zeitels SM. Phonomicrosurgical treatment of intracordal vocal-fold cyst in singers. Laryngoscope 2009; 119; (2): 419-22. doi: 10.1002/ lary.20001
8. Mlasklewics B, Scklelkowska A, Gos E, Panaslewicz A, Wlodarcyk E, Skarzynski P. Pathological sulcus vocalis: treatment approaches and voice outcomes in 36 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018; 275 (11): 2763-2771. doi: 10.1007/s00405-018-5040-2
9. Tan M, Bryson PC, Pitts C, Woo P, Benninger MS. Clinical Grading of Reinke´s Edema. Laryngoscope. 2017; 127; (10):2310-2313. doi: 10.1002/lary.26647
10. Burduk PK, Wierzchowska M, Orzechowska M, Kazmierczak W, Pawlak-Osinska K. As- sessment of voice quality after carbon dioxide laser and microdebrider surgery for Re- inke edema. J Voice 2015; 29 (2): 256-259. doi: 10.1016/j.jvoice.2014.07.016

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Papilomatosis laríngea recurrente

Puntos clave

- La papilomatosis laríngea recurrente se caracteriza por proliferación benigna de los papilomas escamosos en la vía aerodigestiva.
- Representa un factor de riesgo importante de tras- tornos de la voz y obstrucción de la vía respiratoria, causada por los virus del papiloma humano (VPH), sobre todo por los serotipos 6 y 11, y tiene dos manifestaciones: juvenil (antes de los 12 años) y de inicio en la edad adulta (entre los 20 y 40 años).
- El objetivo principal de la intervención quirúrgica es proporcionar una fonación adecuada, preservar la integridad de los tejidos subyacentes y mantener la vía aérea permeable; sin embargo, hasta la fecha no existe una cura permanente.
- Entre los tratamientos se incluyen: microcirugía laríngea con láser, microdebridación o procedimientos con instrumentos fríos. También se ha reportado la cirugía transoral robótica.
- Las terapias coadyuvantes no se dirigen a la curación, sino a la disminución de la gravedad, aumento del intervalo quirúrgico y disminución de la morbilidad y la mortalidad. Entre estas se incluyen: antivirales, anticuerpos monoclonales, vacunas, antiinflamatorios, terapia fotodinámica, entre otras.

Consideraciones Conceptuales

La papilomatosis respiratoria recurrente es una de las enfermedades respiratorias más comunes en niños y adultos en Estados Unidos, con gran repercusión económica de alrededor de 60,000 dólares al año por paciente.1,2 Se caracteriza por proliferación benigna de los papilomas escamosos en la vía aerodigestiva. (Video 1). La verdadera incidencia se desconoce, pero se estima en alrededor de 4.3 por cada 100,000 niños y de 1.8 por cada 100,000 adultos. Está demostrado que es un factor de riesgo importante de trastornos de la voz y obstrucción de las vías respiratorias. Es causada por los virus del papiloma humano (VPH), sobre todo por los serotipos 6 y 11, y tiene 2 presentaciones: juvenil (antes de los 12 años) y de inicio en la edad adulta (entre los 20 y 40 años). Está demostrado que el VPH11 es una cepa más agresiva y cuando afecta a los jóvenes tiene un curso más desfavorable.2,3 Entre sus mecanismos de trasmisión está el horizontal (transmisión sexual) y el vertical (madre-descendencia). Si bien se considera que el mecanismo clásico de trasmisión vertical en los recién nacidos es el parto, el virus se ha aislado en la sangre del cordón umbilical, la placenta, la membrana fetal y el líquido amniótico, lo que indica que la infección intrauterina puede ser prenatal.1 Pese a que su incidencia ha disminuido a partir de la introducción de la vacuna contra VPH hace 13 años, sigue siendo la neoplasia laríngea infantil más frecuente.2 Se diagnostica mediante visualización directa de las lesiones con necesidad de la laringoscopia y biopsia para la confirmación histológica.4

El objetivo principal de las intervenciones quirúrgicas es proporcionar una fonación adecuada, preservar la integridad de los tejidos subyacentes y mantener la vía aérea permeable, pero no existe una cura permanente.1

Entre los tratamientos están: la microcirugía laríngea con láser, microdebridador o con instrumentos fríos. También se ha reportado la cirugía transoral robótica. Entre los láseres utilizados están el de dióxido de carbono, el KTP, el pulsado y, más recientemente, el láser azul (Video 2).1,5 Una de las características clínicas

más importantes de esta enfermedad es su capacidad de reaparecer, debido a la persistencia del genoma viral en los tejidos. Esto implica más intervenciones quirúrgicas y mayor cos- to del tratamiento. Los niños con papilomatosis respiratoria recurrente juvenil tienen una media de 4.4 procedimientos quirúrgicos por año, con un periodo entre intervenciones quirúrgicas que varía de 1 a 3 meses. El costo económico en jóvenes puede ser seis veces mayor que el de la papilomatosis respiratoria recurrente de aparición en la edad adulta.1

Esta enfermedad afecta, sobre todo, los pliegues vocales y, aunque produce lesiones de índole benigna, tiene un curso impredecible, que varía desde la remisión espontánea hasta la progresión agresiva hacia tejidos pulmonares con mucha morbilidad para el paciente. Se documenta displasia en 50% de los casos, y hay transformación maligna en 3 a 6% de los pacientes (menos de 1% en casos juveniles).6

Aproximadamente 20% de los pacientes con esta enfermedad requieren algún tipo de tratamiento coadyuvante. Estos son los pacientes que necesitan más de cuatro cirugías por año, con recrecimiento rápido de las lesiones con afectación de la vía aérea, o diseminación distal de las lesiones.2 Las terapias coadyuvantes no se dirigen a la curación sino a la disminución de la gravedad, aumentar el intervalo quirúrgico, reducir la morbilidad y la mortalidad. Pueden administrarse por vía tópica, intra- lesional o sistémica.1 Existen numerosas terapias coadyuvantes: anti- virales, anticuerpos monoclonales, vacunas, antinflamatorios, terapia fotodinámica, entre otras.

Terapias coadyuvantes

Interferón α

Es una proteína producida por los leucocitos como respuesta a diversos estímulos, incluidas las infecciones virales. Fue una de las primeras sustancias que se estudiaron. Sin embargo, su valor como terapia coadyuvante es motivo de controversia y se han reportado efectos adversos tales como: alteraciones neurológicas, leucopenia y trombocitopenia. Es por esto que ha caído en desuso y en la actualidad se recomienda poco.7

Cidofovir

El cidofovir (Vistide, Gilead Sciences, Inc. Foster City, CA, EUA) es un agente antiviral indicado en el tratamiento de pacientes con retinitis por citomegalovirus en pacientes con sida. Es la terapia coadyuvante para papilomatosis respiratoria recurrente de indicación intralesional más estudiada y con la evidencia más favorable. Su mecanismo de acción consiste en detener la transcripción del ADN después de la incorporación en la cadena de ADN en crecimiento.1 Su seguridad y eficacia han sido descritas por muchos autores.8,9 Su aplicación se recomienda en pacientes con más de seis cirugías por año, con diseminación extralaríngea o en quienes tienen disminución progresiva del intervalo interquirúrgico. Las dosis recomendadas son de menos de 3 mg/kg en niños y de menos de 40 mg/kg en adultos. Se recomienda practicar una prueba terapéutica con un total de 5 inyecciones, con un intervalo de 2 a 6 semanas entre cada aplicación, antes de abandonar este tratamiento.2 Múltiples estudios reportan una remisión completa de 75% o mayor.10,11,12 Se ha demostrado un aumento del intervalo interquirúrgico estadísticamente significativo cuando se indica cidofovir como complemento.1 También se ha descrito su administración por inhalación como una alternativa prometedora en pacientes que no reaccionan favorablemente a otras modalidades de tratamiento.13

Bevacizumab

El bevacizumab (Avastin; Genentech-Roche, San Francisco, CA, EUA) es un anticuerpo inmunoglobulina G monoclonal humanizado recombinante que inhibe la angiogénesis a través de la neutralización de las isoformas del factor de crecimiento endotelial vascular y el bloqueo de sus receptores. Cuando se administra de manera sistémica, inhibe la neovascularización asociada con el carcinoma metastásico y local- mente se indica para la reducción de la angiogénesis no neoplásica en pacientes con retinopatía o telangiectasia hemorrágica hereditaria. Ha surgido como un tratamiento coadyuvante prometedor, debido a su efecto inhibitorio del requerimiento angiogénico para el crecimiento del papiloma. Entre sus efectos secundarios se encuentran: proteinuria, hipertensión y trombosis, reversibles con la interrupción del medicamento.1 Está demostrado que la aplicación de altas dosis intralesionales, en conjunto con la resección con láser, es segura y puede ser efectiva.14 Posteriormente se estudió su aplicación sistémica y se recomienda su administración justo después del tratamiento quirúrgico de las lesiones, en infusión intravenosa durante 1.5 horas en una dosis de 10 mg/kg. Se repite la dosis tres semanas después y, dependiendo de la evolución, puede extenderse a periodos de 2 a 3 meses entre procedimientos. Ha demostrado un éxito relevante en casos severos, resistentes a otros tratamientos.2,7

Terapia fotodinámica

Permite destruir lesiones tumorales, sin afectar el tejido circundante al inducir necrosis por medio de la introducción de un fotosensibilizador. Algunos reportes de casos han demostrado tasas de crecimiento papilomatoso significativamente más lentas, luego de terapia fotodinámica.7 Empero, hay poca evidencia de adecuada calidad para afirmar que esta terapia altera el curso de la enfermedad o que agregue algún beneficio extra a la resección quirúrgica.15

Indol-3-carbonol

Es una sustancia que modifica el metabolismo de los estrógenos, altera la proliferación celular y la síntesis del ADN. Se ha observado que una dosis de 200 mg cada 12 horas en adultos (y ajustada según el peso en niños) por un periodo de 50 meses resultó en una respuesta completa o parcial en adultos, no así en niños. Debido a estos desenlaces no hay muchos estudios con esta sustancia en pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente juvenil.7,16

Celecoxib

Está demostrada una sobrexpresión de la enzima ciclooxygenasa-2 en las células con papilomas, por aumento en la señal del receptor del factor de crecimiento epidérmico. Se ha reportado la indicación de Erlotinib (un inhibidor del receptor del factor del crecimiento epitelial) a dosis de 150 mg al día asociado con celecoxib (inhibidor selectivo de la ciclooxygenasa-2) 200 mg cada 12 horas en casos de papilomatosis respiratoria recurrente de difícil control, con excelente respuesta clínica. Sin embargo, aún son necesarios más estudios para promover la prescripción de la combinación de estos medicamentos en papilomatosis resistente.7,17
Tratamiento antirreflujo

Se ha sugerido que los efectos inflamatorios e inmunosupresores del reflujo faringolaríngeo pueden desencadenar o exacerbar el crecimiento papilomatoso.2 En una revisión sistemática se documentó, objetivamente, el reflujo faringolaríngeo en 25 a 100% de los pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente, pero la evidencia resultó insuficiente para concluir si el reflujo influye, de alguna manera, en las propiedades del tejido en papilomatosis respiratoria recurrente.18

VACUNAS

Vacuna de la parotiditis

Se ha sugerido que la respuesta celular inmunitaria en los niños con papilomatosis respiratoria recurrente juvenil está afectada y se ha planteado que la vacuna contra sarampión, rubéola y parotiditis puede mejorar la función inmunitaria. Comparado con la resección quirúrgica, como monoterapia, la aplicación local de esta vacuna como terapia co- adyuvante muestra algún beneficio: reduce la carga viral del VPH. Aún está por investigarse si tiene efectos curativos.19

Vacuna contra el virus del papiloma humano

Las vacunas tetravalente y nonavalente contra el VPH son el tratamiento coadyuvante más estudiado. El desarrollo de la vacuna contra el VPH consiste en la proteína L1 ensamblada en partículas similares al virus. La vacuna tetravalente se dirige a los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH, y la nonavalente agrega los tipos 31, 33, 45, 52 y 58. Previenen la trasmisión de la enfermedad después de la vacunación. Inducen una respuesta amnésica y títulos de anticuerpos neutralizantes más altos que después de una infección natural.1 Al aplicarla de manera de preventiva se ha documentado una caída significativa en la incidencia de la papilomatosis respiratoria recurrente juvenil, luego de la introducción de la vacunación contra VPH, y se prevé que la papilomatosis respiratoria recurrente de inicio en la edad adulta también se prevenga al favorecer una reducción del VPH circulante en la población sexualmente activa.20

En cuanto a su indicación como tratamiento coadyuvante, algunos autores plantean la hipótesis de que, si los pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente tienen una respuesta inmunitaria más fuerte, la infección por VPH podría eliminarse o los períodos de remisión podrían ser mayores. La vacuna se ha aplicado exitosamente como tratamiento coadyuvante con tasas bajas de recurrencia reportadas entre 15 y 45% en un seguimiento de 12 meses. Se asocia con aumento significativo en los intervalos quirúrgicos cuando se agrega a los regímenes de tratamiento existentes. Es probable que las recurrencias sean provocadas por la reinfección en vez de la persistencia de lesiones preexistentes, y los anticuerpos producidos por la vacunación sirven para neutralizar nuevos viriones.1,2 En cuanto al seguimiento mayor a 12 meses en pacientes con enfermad ya establecida en quienes se recurre a la vacunación como única terapia coadyuvante a la resección quirúrgica con láser, Matsuzaki y su grupo demostraron una supresión de la recurrencia en 80% de los casos a los cuatro años.21

GESTION 2021-2022

Vacunas de ADN

Las vacunas de ADN están en estudio por su efecto terapéutico potencialmente mayor. Las células receptoras transcriben, repetidamente, las proteínas virales, promueven mayor respuesta inmunitaria que cuando esos antígenos se administran por medio de una inyección. Además, estas proteínas antigénicas pueden asociarse con otras proteínas, como la calcriteculina, que promueve mayor respuesta inmunitaria.2 Proteínas de choque térmico

La proteína de choque térmico E7 se ha estudiado para diversas enferme- dades provocadas por el VPH, incluidas las verrugas genitales y neoplasias intraepiteliales. Pareciera que puede reaccionar contra varios serotiposde VPH. Ha demostrado prolongar, significativamente, el intervalo inter- quirúrgico en pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente. 22 Es un tratamiento prometedor, pero no hay ensayos clínicos recientes.

Inhibidores de la vía de la muerte celular programada 1 (PD-1)

Es una línea de investigación prometedora. Se cree que el receptor coinhibidor de linfocitos T y su ligando PD-L1 contribuyen a un entorno localmente inmunosuprimido que permite evadir el sistema inmunológico con el crecimiento papilomatoso resultante. Se están estudiando el anticuerpo PD-L1 llamado avelumab (Bavencio) y el anticuerpo mono- clonal anti-PD-1 pembrolizumab (Keytruda).2 En un estudio clínico fase II reciente se demostró la seguridad y mejoría clínica en pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente laríngea tratados con avelumab (no así en los casos con afección pulmonar), pero la población muestra fue pequeña y el seguimiento fue de corta duración. 23

Crioterapia

Se han estudiado otros tratamientos coadyuvantes, aunque con poca evidencia. Entre estos están la crioterapia en 28 pacientes, en quienes se logró un aumento del intervalo quirúrgico de 2.6 meses y la remisión completa en cuatro pacientes.24

Conclusiones

La papilomatosis respiratoria recurrente es una enfermedad con repercusión significativa en la calidad de vida de los pacientes, con gran efecto económico en los sistemas de salud de todo el mundo. Aún no se ha encontrado su curación, pero entre los aportes más importantes en los últimos años para el control de esta enfermedad está la implementación del esquema de vacunación oportuna contra VPH para disminuir su incidencia. El tratamiento indicado en la actualidad es la resección quirúrgica de las lesiones, conservando la permeabilidad de la vía aérea, b con necesidad de tratamiento coadyuvante en pacientes con enfermedad más severa. Aún no se ha encontrado la terapia coadyuvante ideal. Para el futuro se requieren estudios que analicen la efectividad, dosis ideal y efectos secundarios del bevacizumab y de otros tratamientos coadyuvantes como único tratamiento administrado.

Fuente

Matsuharu Akaki Caballero, Karolina Ramírez Boza

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Ballestas SA, et al. Tendencias en el tratamiento de la papilomatosis respiratoria recurrente. Acta Otorrinolaringol Esp. 2020; (xx). doi:10.1016/j. otorri.2019.11.001
2. Derkay CS, Bluher AE. Update on recurrent respiratory papillomatosis. Otolaryngol Clin North Am. 2019; 52 (4): 669-79. doi:10.1016/j. otc.2019.03.011
3. Xiao Yang, et al. Long-term outcomes of juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. Clin Otolaryngol. 2020. doi:do10.1111/coa.13635
4. Galletti B, et al. Use of intralesional cidofovir in the recurrent respiratory papillomatosis: A review of the literature. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020; 24 (2): 956-62. doi:10.26355/eurrev_202001_20081
5. Hess MM, et al. New 445 nm blue laser for laryngeal surgery combines photoangiolytic and cutting properties. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. 2018; 275 (6): 1557-67. doi:10.1007/s00405-018-4974-8
6. Campisi P. Recurrent respiratory papillomatosis. Vol 45. (Campisi P, ed.). Cham: Springer International Publishing, 2018. doi:10.1007/978-3-319- 63823-2
7. Kumar N, Preciado D. Airway papillomatosis: New treatments for an old challenge. Front Pediatr. 2019; 7: 1-6. doi:10.3389/fped.2019.00383
8. Wierzbicka M, et al. Effectiveness of cidofovir intralesional treatment in recurrent respiratory papillomatosis. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. 2011; 268 (9): 1305-11. doi:10.1007/s00405-011-1599-6
9. Tjon Pian Gi REA, et al. Safety of intralesional cidofovir in patients with recurrent respiratory papillomatosis: An international retrospective study on 635 RRP patients. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. 2013; 270 (5): 1679-87. doi:10.1007/s00405-013-2358-7
10. Correia S, et al. Recurrent respiratory papillomatosis of the airway: The experience of an endoscopic unit. Rev Port Pneumol. 2015; 21 (2): 82-89. doi:10.1016/j.rppnen.2014.07.006
11. Grasso M, et al. Use of cidofovir in HPV patients with recurrent respiratory papillomatosis. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. 2014; 271 (11): 2983-90. doi:10.1007/s00405-014-3055-x
12. Fusconi M, et al. Recurrent respiratory papillomatosis by HPV: review of the literature and update on the use of cidofovir. Acta Otorhino- laryngol Ital. 2014; 34 (6): 375-81. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25762828%0Ahttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4346993
13. Ksiazek J, et al. Inhaled cidofovir as an adjuvant therapy for recurrent respiratory papillomatosis. Otolaryngol - Head Neck Surg. 2011; 144 (4): 639-641. doi:10.1177/0194599810395353
14. Sidell DR, et al. High-dose sublesional bevacizumab (avastin) for pediatric recurrent respiratory papillomatosis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2014; 123 (3): 214-21. doi:10.1177/0003489414522977
15. Lieder A, et al. Photodynamic therapy for recurrent respiratory papilloma- tosis. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 2014 (6). doi:10.1002/14651858. CD009810.pub2
16. Rosen CA, Bryson PC. Indole-3-carbinol for recurrent respiratory papi- llomatosis: Long-term results. J Voice. 2004; 18 (2): 248-53. doi:10.1016/j. jvoice.2003.05.005
17. Rojas-Lechuga MJ, et al. Juvenile recurrent respiratory papillomatosis treated with combined erlotinib and celecoxib: Initial report. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020; 137: 110194. doi:10.1016/j.ijporl.2020.110194
18. San Giorgi MRM, et al. The association between gastroesophageal reflux disease and recurrent respiratory papillomatosis: A systematic review. Laryngoscope. 2016; 126 (10): 2330-39. doi:10.1002/lary.25898

19. Wang Y, et al. Experimental research on the therapeutic effect of MMR vaccine to juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. Eur Arch Oto-RhinoLaryngology. 2019; 276 (3): 801-3. doi:10.1007/s00405-019- 05351-6
20. Novakovic D, et al. A prospective study of the incidence of juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis after implementation of a National
21. HPV Vaccination Program. J Infect Dis. 2018; 217 (2): 208-12. doi:10.1093/ infdis/jix498
22. Matsuzaki H, et al. Multi-Year effect of human papillomavirus vaccination on recurrent respiratory papillomatosis. Laryngoscope. 2020; 130 (2): 442-47. doi:10.1002/lary.27993
23. Derkay CS, et al. HspE7 treatment of pediatric recurrent respiratory pap- illomatosis: Final results of an open-label trial. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005; 114 (9): 730-737. doi:10.1177/000348940511400913
24. Allen CT, et al. Safety and clinical activity of PD-L1 blockade in patients with aggressive recurrent respiratory papillomatosis. J Immunother Cancer. 2019; 7 (1): 1-9. doi:10.1186/s40425-019-0603-3
25. Benninger MS, et al. The use of cryotherapy for papilloma and early laryngeal cancers: Long-term results. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2015; 124 (7): 509-14. doi:10.1177/0003489414566266

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Estudio y tratamiento de la disfonía espasmódica

Puntos clave

- El láser de CO2 está indicado en cortes radiados de las cicatrices estenóticas en pacientes con indicación para dilataciones posteriores.
- El tratamiento más utilizado en el mundo para el control del espasmo vocal es la inyección de toxina botulínica en el repliegue vocal, en dosis variables.
- Los materiales para medialización más comunes en nuestro medio son el ácido hialurónico, la hidroxiapatita de calcio y la grasa autóloga que se aplican con buenos resultados en pacientes debidamente seleccionados.
- Los granulomas secundarios al uso de láser de CO2 representan otra complicación inevitable pero que desaparecen espontáneamente con inhibidores de la bomba de protones.
- Una de las complicaciones más frecuentes en la práctica de la fonocirugía es la lesión a la lengua, que puede ir desde la parestesia de diverso grado en el posoperatorio, hasta los hematomas y paresias.

Consideraciones Conceptuales

Las complicaciones durante el estudio y tratamiento de las enfermedades son temas frecuentes que siempre requieren análisis para tratar de evitarlas; la patología de la voz no es la excepción. Los malos desenlaces suelen ser consecuencia de un mal diagnóstico y, por tanto, de un tratamiento inadecuado. En la cirugía de los problemas de la voz las consecuencias pueden ser la disfonía permanente y las respiratorias.

En la actualidad, el estudio de los problemas de la voz ha tenido avances sorprendentes sobre todo en la búsqueda de alteraciones de la vibración con equipos de alta definición y velocidad con 2000 a 4000 cuadros por segundo que permiten definir las características de la vibración sin pérdida de la observación de fenómenos que estén ocurriendo en cada ciclo vibratorio y que posteriormente permiten corroborarlos con técnicas de quimografía, que es otra técnica de registro de la vibración que, con la captación de hasta de 7200 líneas, define lo que ocurre en cada ciclo. La videoestroboscopia convencional es, por el momento, la que más popularidad ha alcanzado.1

Otra tecnología de reciente evolución es la de obtención de imágenes de banda angosta con los sistemas de i-Scan que utilizan fibroscopios tipo chip-tip que permiten establecer un diagnóstico temprano no solo del cáncer de laringe al resaltar la vascularidad alterada, sino también de muchas otras lesiones. Al combinarla con la luz estroboscópica es posible conocer la repercusión de las lesiones en el fenómeno vibratorio.2

La tecnología disponible en la actualidad ha ayudado a establecer lo mejor posible diagnósticos certeros.

Por lo que se refiere a la instrumentación se cuenta con gran variedad de equipo que es necesario considerar para llevar a cabo procedimientos fonoquirúrgicos exitosos.

En este capítulo se evaluarán distintas situaciones patológicas en las que sobrevienen complicaciones de diversos aspectos, que enseguida se comentan.

Evaluación preoperatoria para evitar una vía aérea difícil

Dificultades de la intubación. Evaluación preanestésica

Uno de los problemas a los que se enfrenta el cirujano durante la intervención es la laringoscopia de suspensión. A veces no es posible acceder a la vía aérea porque el laringoscopio es de gran tamaño, en proporción con la anatomía del paciente: cuello corto, boca chica, arcada dentaria anterior prominente, lengua grande y faringe estrecha. Tratar de colocar el laringoscopio de suspensión y hacer maniobras bruscas puede lesionar la dentadura, comprimir la lengua, ocasionar parestesias importantes, sangrado de faringe, edema de epiglotis y no poder observar más que la comisura posterior y, desde luego, un desenlace complicado.3 Para evitar todos estos inconvenientes es necesaria la evaluación preoperatoria junto con el anestesiólogo y juzgar las posibilidades de una vía aérea difícil. Siempre es conveniente tener laringoscopios delgados, tipo Jackson o laringoscopios de comisura anterior. Instrumental inadecuado

La cantidad y calidad del instrumental necesarias para los procedimientos microquirúrgicos deben tener ciertas características debido a lo delicado de las áreas pequeñas donde habrá de trabajarse. En la actualidad existe una gran variedad por lo que no debe improvisarse en su uso y complicar los procedimientos. Si es cierto que para cada patología puede requerirse algún instrumento, en especial se debe investigar y planear qué y cuál será necesario para resolver cada caso satisfactoriamente. Es importante recordar que el instrumental fino debe estar en condiciones óptimas para no ofrecer técnicas de arrancamiento que lesionen elementos de la lámina propia superficial. Otro detalle muy importante para considerar es que, tratándose de un instrumental muy fino, fácilmente puede deteriorarse y fracturarse con el tiempo de uso. Es muy prudente revisarlo antes de la cirugía para evitar problemas: puede romperse y dejar un pequeño cuerpo extraño en la vía aérea. La instrumentista o el asistente deben cuidar este aspecto antes de su uso.

Cuidados de intubación y colocación del laringoscopio

La intubación orotraqueal por parte del anestesiólogo es una parte decisiva para evitar complicaciones que, incluso, pueden llevar a un procedimiento fallido, insuficiencia respiratoria o muerte. Los tubos orotraqueales deben tener un calibre recomendable de 5 a 6 gauges. Esto permite tener más espacio, no entorpecer la visión de las lesiones, poder proyectar hacia la comisura anterior. En la actualidad la intubación con equipos como el Glidescope permiten disminuir los problemas de la intubación.

Inicialmente, el estado de relajación debe ser óptimo para no trabajar con un estado de dureza del maxilar y orofaringe que dificulten la introducción de un laringoscopio. La protección de la arcada dentaria superior es obligatoria para no lesionar u ocasionar raspaduras de los incisivos o, incluso, fracturas de estos. Si se dificulta la colocación del laringoscopio puede recurrirse a alguno más pequeño o tener acceso por la comisura bucal (tipo Jackson).

Una buena exposición amplia del sitio quirúrgico puede conseguirse con ayuda de maniobras externas de compresión de la cara anterior o laterales, por parte del asistente.

Patologías

Nódulos y pólipos

Los nódulos, pólipos, quistes epiteliales o epidermoides son lesiones a las que con frecuencia se enfrenta el otorrinolaringólogo y que se consideran, siempre, de fácil tratamiento. Estas lesiones están cercanas a la capa superficial de la lámina propia y deben tratarse con mucho cuidado porque pueden complicarse por exceso de cicatrización y ocasionar la persistencia o incremento de la disfonía, por afectación del fenómeno vibratorio. Debido a ello se han creado las técnicas de microflap con mínima invasión al epitelio y capa superficial de la lámina propia.

Los pólipos, lesiones únicas de componente hemorrágico o fibroso, son lesiones de fácil acceso y resección. Existen lesiones de consistencia dura y amplia, base de implantación. La complicación que puede ocurrir es hacer una resección muy amplia que exponga al riesgo de una superficie epitelial amplia y cruenta, así como mala cicatrización de la capa superficial o afectación de capas más profundas que hacen que la recuperación sea más tardía o la cicatrización exagerada. Para evitar mayor complicación está la técnica de debilitamiento de la implantación que consiste en hacer una incisión previa en la base de implantación y, posteriormente, su resección.

Edema de Reinke

Este tipo de lesiones se observa en muchos casos de mujeres fumadoras. Se caracteriza por lesiones que van de leves a severas y que fueron descritas por Yonekawa y clasificadas en tres tipos.4

Por lo que se refiere al tratamiento fonoquirúrgico, cuando está indicado, se han descrito técnicas convencionales, con láser de CO2. Ambas técnicas tienen los mismos resultados funcionales. Se ha propuesto llevar a cabo el procedimiento en el consultorio, con anestesia local. En nuestra experiencia preferimos el procedimiento con anestesia general, siempre que no haya contraindicación que impida obtener material de biopsia para estudio histopatológico, y hacer las resecciones más precisas y evitar complicaciones, como las sinequias.5

Las técnicas descritas se refieren a procedimientos que van desde las incisiones longitudinales con aspiración hasta las decorticaciones bilaterales, sin afectar el epitelio de un lado para evitar sinequias. Muy importante es la consideración de no afectar los bordes vibratorios para un buen resultado funcional. Papilomatosis

El tratamiento quirúrgico exitoso de la papilomatosis respiratoria recurrente, hasta su erradicación, y su recrecimiento temprano o tardío son tema de todos los días. Se han estado indicando antivirales intralesionales, como cidofovir o avastin, combinados, junto con la ablación con láser de CO2 o KTP con controles variables. Existen reportes de la indicación de vacunas tetravalentes, como Gardasil, que pueden controlar la enfermedad; hace falta reunir más experiencia para afirmar que su indicación es útil. En la actualidad se hace una ablación lo más completa posible con láser de CO2, tipo Acupulse agregando, posteriormente, infiltración con cidofovir y avastin en la zona afectada. También recomendamos el uso de coadyuvantes, como la vacuna tetravalente Gardasil, indol 3 carbinol, dieta con vegetales ricos en este potente antioxidante: coliflor, calabacitas, espinacas etc., vacunas antibacterianas liofilizadas, inmunorreguladores, e inhibidores de la bomba de protones.6,7

Las complicaciones son frecuentes debido a que en muchos lugares se sigue practicando la cirugía fría con instrumental convencional, dejando superficies cruentas en toda la extensión de los repliegues vocales que originan la formación de fibrina que termina dando lugar a las sinequias de extensiones variables, con disfonía severa e, incluso, problemas respiratorios. La recomendación para tratar de evitarlas, cuando no se disponga de la tecnología, como el láser, es practicar, con gran paciencia una cirugía para resecar lo más completo posible las lesiones. Se recomienda la infiltración intralesional previa de una solución de adrenalina para hidrodisecar las lesiones y disminuir el sangrado. Al finalizar se puede colocar, durante unos 5 minutos, un algodón impregnado de mitomicina. La aplicación de cidofovir intralesional, que en nuestro protocolo utilizamos a la dosis de 7.5 mg distribuidos en las áreas donde se encontraban las lesiones. Otra alternativa es la aplicación intralesional de bevacizumab en dosis de 25 mg o más según los resultados previos. Nuestra propuesta actual es la combinación de ambos fármacos. Su respuesta se podrá valorar en el futuro cercano.

No es conveniente que el paciente operado de papilomatosis guarde silencio posoperatorio. Al contrario, hay que obligarlo a usar la voz y a efectuar ejercicios amplios de respiración y de tos frecuente. Esto para evitar las sinequias. Si en las primeras revisiones posoperatorias, que pueden ocurrir a la semana, se observa fibrina con tendencia a la formación de una sinequia, con anestesia local y con la punta del fibroscopio pueden romperse esas formaciones. También es válido inyectar esteroides en esa zona.

Cuando hay lesiones formadas que afectan en forma importante la voz, que en general es de tono agudo, lo recomendable es la reintervención con láser de CO_2 u otro y seguir con las recomendaciones mencionadas. El uso de quillas o materiales, como el Goretex, es el último recurso para corregir estas complicaciones, según nuestra experiencia.

Sinequias por otros motivos

Otra de las complicaciones con formación de sinequias anteriores es la que sobreviene en pacientes a quienes se administra radioterapia como tratamiento del cáncer de laringe o de cabeza y cuello. Estas sinequias suelen ser amplias y gruesas y no son fácilmente tratables. La mejoría de la voz nunca se consigue y solo cuando afectan la respiración puede pensarse en procedimientos con anestesia general. Los láseres de baja longitud de onda, como el KTP y diodo, no son muy efectivos en procedimientos en el consultorio. Pueden tener indicación en el quirófano y con anestesia general.6

Granulomas

Estas lesiones suelen ser consecuencia de complicaciones del reflujo fa- ringolaríngeo. El inicio es con una lesión ulcerada en el tercio posterior laríngeo, a nivel de las apófisis vocales, que son el sitio de mayor contacto durante el cierre glótico. Otras causas son las secundarias a los procedimientos postintubación. En el pasado se relacionaban con anestesias de larga duración, pero, en la actualidad, aún se observan en cirugías de corta duración.7 En ambos casos el tratamiento inicial nunca es la resección porque son sumamente reincidentes. Nosotros los tratamos con dosis de 20-40 mg de inhibidores de la bomba de protones antes del desayuno y cena. Lo recomendable es una dieta estricta, sin irritantes y una cena temprana y poco abundante. La terapia vocal es un coadyuvante útil para evitar la aducción de los repliegues vocales intensos.

La aplicación de toxina botulínica adyuvante debe considerarse cuando con el tratamiento previo no se obtuvieron buenos resultados en un par de meses; siempre de acuerdo con el paciente. La resección del granuloma, con anestesia general, puede ser la última opción. Puede hacerse con la técnica convencional, nosotros preferimos el láser de CO2. Es importante cuidar, no exagerar, la resección del sitio de implantación aplicando una inyección de esteroide y 5 unidades de toxina botulínica en el repliegue vocal. El objetivo es disminuir el choque glótico y favorecer la pronta cicatrización.

Estenosis subglótica

La frecuencia con la que se observan lesiones subglóticas es relativamente alta y de diversos grados, conforme a la clasificación de Cotton. Su etiología es ampliamente conocida, proveniente de intubaciones prolongadas en las salas de terapia intensiva, por diversos motivos. Estas sí representan una complicación severa y no de fácil solución. En la actualidad se dispone de abundante bibliografía, sobre todo relacionada con la aplicación de inyecciones intralesionales de esteroides, y dilataciones combinadas.

En nuestra experiencia hemos podido utilizar el láser de CO2 para cortes radiados de las cicatrices estenóticas en pacientes con indicación para dilataciones posteriores.

La valoración y juicio en el tratamiento de estas lesiones deben analizarse debidamente porque muchos no consiguen un resultado efectivo y requieren un tratamiento más invasivo y definitivo, como la traqueoplastia.8

Disfonía espasmódica

El tratamiento más utilizado en el mundo para el control del espasmo vocal es la inyección de toxina botulínica en el repliegue vocal, en dosis variables según la experiencia de cada autor.

Las complicaciones más frecuentes en pacientes debidamente diagnosticados y observadas son: la afonía por respuesta exagerada a su aplicación que ocasiona un espacio glótico amplio, que no permite el cierre glótico; esto motiva otra complicación: la disfagia. El amplio espacio glótico permite la penetración de líquidos, con reacción de tos frecuente. Por fortuna, el efecto de la toxina es transitorio y en la mayoría de los pacientes desaparecen estas complicaciones al cabo de unas semanas. Debido a ello es preciso comentar en el preoperatorio este tipo de complicaciones.

Puede agregarse, además, el hecho de no tener resultados con la inyección de toxina botulínica, que puede considerarse una complicación. Pudo suceder que la aplicación no fue adecuada; es decir, que no se inyectó el músculo o fue muy superficial, asimismo, como una toxina desactivada o anticuerpos antitoxina de los que se ha publicado cuando se aplican altas cantidades en forma crónica.9 Parálisis unilateral de los repliegues vocales

En 1973 comenzamos a acumular experiencia en el tratamiento de las parálisis de un solo repliegue vocal por diversas causas. En aquella época la medialización con teflón era la más popular. Dejó como complicaciones la formación de granulomas. Este material ya no se utiliza más. En años recientes, los materiales para medialización más comunes en nuestro medio son el ácido hialurónico, la hidroxiapatita de calcio y la grasa autóloga que se aplican con buenos resultados en pacientes debidamente seleccionados. La tiroplastia tipo I, descrita por Isshiki, es una técnica muy generalizada para medializar la cuerda vocal. En nuestra opinión es la

indicación preferida para pacientes con repliegue vocal muy abducido y que ningún material lo va a poder medializar satisfactoriamente.

Para las complicaciones de cada especialista es menester efectuar una revisión personal y contrastarla con lo asentado en la bibliografía.

Los materiales para inyectar y medializar los repliegues vocales sirven para "empujar el repliegue vocal a la línea media y favorecer mejor cierre glótico con el repliegue sano y mejorar la onda glótica". El sitio ideal para lograr buenos resultados es el espacio paraglótico. Las complicaciones más frecuentes son la rigidez de los repliegues vocales que, a su vez, origina una falla vibratoria importante, con voz con poca intensidad y timbre. Esto significa que el material se inyectó en el músculo tiroaritenoideo. Esto puede ocurrir, sobre todo, con la hidroxiapatita, que es un material sintético. La complicación es menor cuando se aplica ácido hialurónico o grasa, que tienden a reabsorberse parcialmente.

En caso de exceso de rigidez puede optarse por extraer el material y la aplicación de un esteroide. La respuesta puede ser variable, pero es de lo poco que puede hacerse. En caso de complicaciones con ácido hialurónico la inyección de hialuronidasa es una opción ya reportada.

La tiroplastia tipo I de Isshiki es otra opción que ofrece ventajas en relación con las inyecciones; en especial porque que el repliegue vocal es medializando ad integrum sin que haya el peligro de la difusión de los materiales dentro del tejido del músculo tiroaritenoideo. Esta técnica requiere adiestramiento especial en espécimen laríngeo humano y puede aplicarse como material de prótesis prediseñadas como las descritas por Montgomery o, bien, diseñadas personalmente por el cirujano. Una técnica más sencilla es la tiroplastia de minifenestra, con cinta de gore-tex, con buenos resultados también.

Las complicaciones en ambas técnicas son: infección de la herida, rechazo de la prótesis, protrusión hacia la luz glótica o la mala colocación del material que ocasiona un muy mal resultado vocal. La solución es la extracción y recolocación o recurrir a la medialización con los materiales mencionados.

En relación con la selección de la técnica de medialización hay varios reportes en la bibliografía, unos a favor y otros en contra de cada procedimiento. Nuestra experiencia es la inyección de algún material. En caso de medialización temprana, es decir a los dos meses de establecida la lesión, usar materiales absorbibles, como el ácido hialurónico o la grasa y en los que puedan tener 6 meses o más de establecido, recurrir a la hidroxiapatita, que es más voluminosa y durable.

En casos de posición muy abducida del repliegue vocal muy afectado y que ningún material va a lograr la medialización suficiente hace pensar en la técnica de la tiroplastia I.

Los tratamientos con inyecciones de medialización en el consultorio son técnicas muy difundidas porque la tecnología moderna lo permite, sobre todo por la excelente imagen que proporcionan las modernas fibras flexibles, anestésicos locales e instrumentos. Las vías de acceso a los repliegues vocales pueden ser la vía transoral, membrana cricotiroidea, transcervical, a través de la escotadura tiroidea.

Los pacientes deben seleccionarse cuidadosamente para evitar complicaciones. Cuando las hay se relacionan con tolerancia al procedimiento, estados de afectación vagal y mala colocación del material inyectado por movimientos no controlados de los repliegues vocales.10,11

Parálisis bilateral

Puede representar una verdadera urgencia para lograr liberar la vía respiratoria de una glotis cerrada, que ocurre con mayor frecuencia en el posoperatorio de cirugía de cuello, sobre todo la tiroidectomía. La traqueotomía es el procedimiento de elección en los casos de urgencia.

En una revisión muy reciente de las técnicas de tratamiento de la inmovilidad de los repliegues vocales resalta el tratamiento que hemos efectuado desde el año 2000 y que consiste en la aritenoidectomía y cordectomía parcial sin traqueotomía. Nuestro grupo ha atendido pacientes con traqueotomía tratados por su estado de urgencia y con el fin de obtener una vía aérea.

La evaluación laringoscópica debe ser cuidadosa, para obtener información que pueda influir en el procedimiento quirúrgico. El principal es el estado de movilidad de los repliegues vocales, siempre se encuentra una de ellas con mejor función debido a la reinervación o sinquinesis, que siempre ocurre en este tipo de lesiones. Con esta observación se define el repliegue por operar. Otro detalle es el espacio; a veces pue- den observarse espacios que representan un par de milímetros, este detalle inclina a efectuar un procedimiento más amplio.12

Una de las complicaciones con esta técnica es la disminución del espacio glótico en la evolución posoperatoria que obliga a realizar una ampliación del espacio posterior con una resección más amplia de las aritenoides.

Los granulomas secundarios al uso de láser de CO2 representan otra complicación inevitable pero que desaparecen espontáneamente con inhibidores de la bomba de protones.

En pacientes con cánula de traqueotomía y que requieran su retiro se contempla cuando en la videolaringoscopia se observa un espacio suficiente en la parte posterior, que es de alrededor de 8 mm y se inicia el programa de decanulación progresivo, que finaliza alrededor de 45 días.

Recordamos un caso de una paciente obesa, con un espacio glótico que consideramos suficiente pero que no toleró el programa de decanulación. Optamos por una revisión ampliando más el espacio posterior, con una cordectomía más amplia en el lado derecho operado y haciendo una cordotomía posterior del lado contralateral.
Lesiones linguales

Una de las complicaciones más frecuentes en la práctica de la fonocirugía es la lesión a la lengua, que puede ir desde la parestesia de diverso grado en el posoperatorio, hasta los hematomas y paresias.13 Todas ellas se deben a la compresión de la lengua por el laringoscopio, en diversas áreas de la lengua, como los bordes o la punta lingual.

La recomendación es cuidar la posición en la que queda el laringoscopio comprimiendo la lengua. De preferencia debe quedar en el centro. Si el procedimiento es tardado deberá observarse el color de la lengua y, si hay cambios en la coloración, habrá que suponer que hay problemas de circulación sanguínea por la compresión, aflojar la llave del soporte del laringoscopio por momentos hasta que el color de la lengua se torne, nuevamente, de color rosado y proseguir la cirugía. Al finalizar el procedimiento y retirar el laringoscopio debe proporcionarse un masaje lingual para evitar o disminuir este tipo de complicaciones.

Lesiones premalignas

El reconocimiento y diagnóstico de las lesiones premalignas de la laringe es decisivo para evitar evoluciones mayores y terminar en procedimientos muy invasivos.

En la actualidad se cuenta con tecnología que puede reconocer tempranamente estas lesiones, como la videoestroboscopia de alta definición e imágenes de banda angosta tipo i-SCAN que permiten reconocer las alteraciones en la vibración, el aumento en la vascularización y sospechar las infiltraciones de los tumores.

Una de las complicaciones y errores es la falta de establecimiento temprano del diagnóstico. Otra, es el temor de tomar biopsias excisionales extensas que dificultan el estudio histológico. Ante la sospecha de este tipo de lesiones debe tomarse la decisión de obtener material suficiente para el diagnóstico. Por ello, en nuestra experiencia hacemos los procedimientos en el quirófano y no en el consultorio.14

Fuente

Masao Kume Omine, Alfonso Ramírez Gorostiza

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Kosztyla-Hojna B, et al. The application of high-speed camera (HS), acoustic analysis and voice handicap index (VHI) questionnaire in diagnosis of voice disorders in elderly men. Otolaryngol Pol. 2019; 73 (5): 25-30. 10.5604/01.3001.0013.3335
2. Dippold S, et al. The use of narrow band imaging for the detection of bening lesions of the larynx. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017; 274 (2): 919-23. https://doi.org/10.1007/s00405-016-4300-2
3. Oliveira ACM, et al. Predictive factors for oropharyngeal dysphagia after prolonged orotracheal intubation. Braz J Othorinolaryngol. 2018; 84 (6): 722-28. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.08.010
4. Szkielkowska A, et al. Objetification of the severity of Reinke's ede- ma. Otolaryngol Pol. 2014; 68 (6): 287-92. https://doi.org/10.1016/j. otpol.2014.07.002
5. Siegel B, Smith LP. Management of complex glottic stenosis in children with recurrent respiratory papillomatosis. Int J Pediatr Otorhinolaryn- gol. 2013;77(10):1729-33. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2013.08.003
6. Fussey JM, et al. Surgical management of acquired anterior glottic web: a systematic review. J Laryngol Otol. 2019; 18:1-8. https://doi.org/10.1017/ S0022215119001920
7. Tsai SW, et al. Operative and conservative management of laryngeal contact granuloma: a network analysis and systematic review. J Voice. 2019; 15 (19): 30106-7. https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2019.08.019
8. Collins AM, et al. Sunglottic stenosis: an evaluation of an elderly treat- ment seeking population. Laryngoscope. 2019; 129 (5): 1155-58. https://doi.org/10.1002/lary.27495
9. Kirke DN, et al. Impact of an upper respiratory tract infection on bot- ulinum toxin efficacy in spasmodic dysphonia patients- Laryngoscope 2019;11 (Epub ahead of print). https://doi.org/10.1002/lary.28283
10. Leuchter I, Giovanni A. Description of complications after injection laryngoplasty with polydimethyloxane. Rev Laryngol Otol Rhinol. 2009; 130 (1): 69-72.
11. Watanabe K, et al. Complications of using gore-tex in medialization laryngoplasty: case series and literature review. Eur Arch Otorhinolar- yngol 2019;276(1):255-61. https://doi.org/10.1007/s00405-018-5204-0
12. Jackowska J, et al. Outcomes of CO2 laser assisted posterior cordec- tomy in bilateral vocal cord paralysis in 132 cases. Lasers Med Sci. 2018;33(5):1115-21. https://doi.org/10.1007/s10103-018-2478-9
13. Okui A, et al. Complaints and complications of microlaryngoscopic surgery. J Voice. 2019;(19):30078-5. https://doi.org/10.1016/j.jvoi- ce.2019.05.006
14. Del Signore AG, et al. Complications and failures of office-based endo- scopic angiolitic laser surgery treatment. J Voice. 2016; 30 (6): 744-50. https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2015.08.022

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento actual del cáncer de laringe

Puntos clave

- El cáncer de laringe tiene una clara relación con el tabaquismo, ingesta excesiva de bebidas alcohólicas y aparición de cáncer de células escamosas de la vía aerodigestiva superior.
- Los factores adversos de mayor importancia para cáncer de laringe son los estadios T y N (ganglio linfático regional) avanzados. Otros factores pronósticos son: el sexo, edad, estado funcional, características patológicas del tumor, grado y profundidad de la invasión.
- Las laringectomías parciales láser han tenido gran auge debido a que el tratamiento es más rápido, igualmente efectivo, más económico y repetible.

Consideraciones Conceptuales

La laringe se divide en 3 regiones anatómicas: 1) supraglotis, que incluye: epiglotis, cuerdas vocales falsas, ventrículos, pliegues aritenoepiglóticos y aritenoides. Tiene abundante drenaje linfático que drena a los ganglios yugulodigástricos y yugulares medios. 2) La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y comisuras anterior y posterior. Las cuerdas vocales verdaderas están desprovistas de vasos linfáticos, por lo que rara vez se afectan; sin embargo, la diseminación hacia arriba o abajo de las cuerdas vocales lleva al daño ganglionar. 3) La subglotis empieza cerca de 1 cm debajo de las cuerdas vocales verdaderas y se extiende hasta el borde inferior del cartílago cricoides o primer anillo traqueal. Los tumores primarios en esta área son muy infrecuentes, si aparecen, drenan a través de las membranas cricotiroideas y cricotraqueales a ganglios pretraqueales, paratraqueales, yugulares inferiores y, en ocasiones, a los mediastínicos.

Factores de riesgo

El tabaquismo, la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas y la aparición de cáncer de células escamosas de la vía aerodigestiva superior tienen una relación clara con su aparición.

Las características clínicas son: en cáncer supraglótico habitualmente hay irritación de la faringe, odinofagia, otalgia referida, cambio de voz o adenopatías cervicales. El cáncer glótico suele iniciarse con disfonía. En caso de cáncer subglótico, que por lo común afecta las cuerdas vocales, los síntomas se relacionan con la diseminación contigua.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Factores pronósticos

Los factores adversos con mayor importancia para cáncer de laringe son estadios T y N (ganglio linfático regional) avanzados. Otros factores pronóstico son: el sexo, edad, estado funcional y las características patológicas del tumor, así como el grado y la profundidad de la invasión.

La mayor parte de las lesiones tempranas se curan con radioterapia o cirugía; la radioterapia quizá sea razonable para preservar la voz; sin embargo, en caso de falla, la indicación es la laringectomía total. Las laringectomías parciales con láser han tenido gran auge debido a que el tratamiento es más rápido, igualmente efectivo, más económico y repetible. Las lesiones localmente avanzadas se tratan con modalidad combinada que incluye radiación y quimioterapia con cirugía o sin ésta, cuyo objetivo es la conservación de la laringe en pacientes debidamente seleccionados. Las lesiones intermedias acarrean un pronóstico intermedio, dependiendo del sitio, el estadio T, el estadio N y el estado funcional. Las recomendaciones terapéuticas para este tipo de lesiones se basan en factores anatómicos, clínicos y sociales que deberán individualizarse e, incluso, considerar tratamiento multidisciplinario.

Para poder definir el tratamiento actual del cáncer laríngeo es conveniente distinguir dos grupos de pacientes:

1) en etapas iniciales (cáncer temprano de laringe) y
2) cáncer locorregionalmente avanzado.1

En el primer grupo, el objetivo del tratamiento es lograr el equilibrio adecuado entre la curación oncológica y la conservación de la voz. Es importante decidir un tratamiento que ofrezca la mejor calidad de voz posible, sobre todo en pacientes profesionales de la voz. En el segundo grupo, aunque es deseable la conservación de la voz, éste es un objetivo secundario. Lo fundamental es conseguir el control de la neoplasia con buena supervivencia. La correcta selección de los pacientes permite conseguir mejores tasas de curación y, eventualmente, la posibilidad de preservación de la voz.

Cáncer temprano de laringe

Los pacientes en quienes el diagnóstico se establece en etapas I y II se clasifican con cáncer de laringe T1 y T2. Los tumores supraglóticos tienen 3 peculiaridades: 1) los síntomas aparecen tardíamente, 2) suelen permanecer circunscritos a la región supraglótica por tiempo prolongado y 3) son sumamente linfofílicos (40% tienen metástasis ganglionares al momento del diagnóstico). La voz en estos pacientes suele ser adecuada y solo en fases tardías hay disfonía por fijación glótica. Debido al alto porcentaje de metástasis ganglionares, en estos pacientes se debe practicar la disección cervical, independientemente del tamaño del tumor. Si hay evidencia de infiltración a estructuras vecinas, el paciente debe recibir radioterapia. En el cáncer glótico, las neoplasias se limitan a las cuerdas vocales con movilidad cordal normal o disminuida o con extensión supra o subglótica. El tratamiento se decidirá según la extensión. En tumores confinados a la glotis (T1 y T2), la radioterapia es la mejor opción terapéutica, pues ofrece mínima morbilidad, adecuado control local y supervivencia a 5 años de aproximadamente 90% con excelente calidad de voz. Las contraindicaciones para la radioterapia son: tumores con invasión supraglótica o subglótica importante, tumores con infiltración a

comisura anterior o al pie de la epiglotis. La disección de cuello debe efectuarse si hay infiltración supraglótica. La resección por vía oral con láser se indica en pacientes con T1-T2 cordales. Una contraindicación formal para esta terapéutica es la invasión de la comisura anterior o pie de la epiglotis debido a la mala exposición y tasa de recurrencia mayor. Si el tumor se limita a la glotis no hay indicación para tratar el cuello.

Cáncer locorregionalmente avanzado

Tiene gran variedad de etapas, localizaciones tumorales y alternativas terapéuticas. Dependiendo de la extensión del tumor y funcionalidad de la laringe se decide el tratamiento. Se incluyen pacientes con T3 y T4 o N2-3+.

Los puntos más importantes para decidir el tratamiento del tumor son: a) localización, b) extensión y c) funcionalidad de la laringe.

Tumores supraglóticos y transglóticos

Los pacientes son aptos para laringectomía total y colocación de prótesis fonatoria de primera intención. En pacientes con buena función laríngea, con movilidad cordal y aritenoidea normal, pero que por infiltración transglótica son aptos para la laringectomía total puede intentarse la conservación orgánica si el estado general del paciente lo permite, con quimioterapia neoadyuvante.

En tumores glóticos, si solo hay fijación cordal con movilidad aritenoidea normal, y el estado general lo permite, puede intentarse la preservación del órgano, si no es posible o hay fijación aritenoidea, la indicación es la laringectomía total. El tratamiento cervical se ofrece a todo paciente con infiltración tumoral supraglótica. En este grupo solo pueden quedar exentos los T3 con fijación cordal limitada a glotis y pocos T4 limitados a glotis que infiltran cartílago tiroides en la comisura anterior, sin infiltración perilaríngea. Pacientes con fijación aritenoidea, independientemente del Estadio clínico

Tratamiento del cáncer temprano de laringe

III (T3N0M0)(T1,T2,T3, N1MO)
IV (T4 N0,N1 M0) (T1,T2,T3,T4 N2MO) (Cualquier T, N3MO) (T4b,
Opciones de tratamiento

- Cirugía con radioterapia posoperatoria o sin ésta
- Quimiorradioterapia concomitante.
- Quimioterapia neoadyuvante seguida de quimiorradioterapia concomitante Radioterapia sola en pacientes no aptos a quimioterapia
- Quimioterapia neoadyuvante seguida de quimiorradioterapia concomitante
- Radioterapia sola en paciente no aptos para quimioterapia ni cirugía
- Cirugía más radioterapia posoperatoria concomitante con quimioterapia o sin ésta.
- Laringectomía y tiroidectomía aislada más disección ganglionar

- Laringectomía total más tiroidectomía total con disección ganglionar bilateral seguida de radioterapia posoperatoria con quimioterapia concomitante o sin ésta

Tratamiento del Cáncer locorregionalmente avanzado de laringe.

Cualquier N, M0) (Cualquier T, cualquier N, M1)

Deben recibir disección de cuello II-IV por el alto riesgo de metástasis ocultas. Los pacientes con infiltración subglótica ameritan disección ganglionar central (VI), incluidas la tiroidectomía o hemitiroidectomía por el alto riesgo de infiltración tiroidea. En pacientes con tumores con N2-3+, aún con respuesta completa posterior a quimiorradioterapia, la disección ganglionar (I-V) es necesaria por la posibilidad de tumor ganglionar hasta del 25%.

Conclusiones

En la actualidad, los tumores malignos de laringe resultan un importante problema de salud por la tendencia ascendente en la cantidad de pacientes que se diagnostican. El cáncer de laringe es una de las neoplasias más frecuentes en la localización de cabeza y cuello. El sinergismo entre el hábito de fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas son los factores de riesgo más comunes. El tratamiento a elegir se fundamenta en el análisis de la etapa clínica del tumor.

Fuente

Matsuharu Akaki Caballero, Omar Domínguez Palomera

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Cáncer. Ginebra: OMS; 2018 [citado 05/02/2019]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/cancer
2. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. CA Cancer J Clin. 2016;66(1):7-30.
3. Cancer National Institute. Cáncer de laringe: Tratamiento. Cancer Na- tional Institute [on line] Nov 2008. http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/laringe
4. Ortega TA, et al. Manejo endoscópico de la patología glótica maligna inicial. Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2005; 65:197- 202.

Tratamiento fotoangiolítico del cáncer temprano de laringe

Puntos clave

- El cáncer temprano de laringe es un carcinoma in situ que abarca una cuerda vocal o ambas, con preservación de su movilidad.
- Conforme las lesiones van creciendo en extensión y profundidad, los cambios en la voz comienzan a aparecer.
- La videoestroboscopia estudia los movimientos vibratorios y de deformidad de la superficie vocal durante la fonación.
- La evolución de las técnicas quirúrgicas para tratamiento del cáncer temprano de laringe tienen un éxito oncológico sin precedentes.

Consideraciones Conceptuales

La mejora en la rapidez de la detección y tratamiento de las disfonías aporta un tiempo muy valioso para reducir la repercusión de las lesiones al tejido vocal, sobre todo en el cáncer de laringe.

Las lesiones malignas de la laringe pueden afectar la supraglotis, glotis y subglotis. El tipo histológico más común es el carcinoma de células escamosas (85-95%). El tabaco, el alcohol y, en los últimos años, el virus del papiloma humano, son los factores más comúnmente asociados.1

La disfonía puede conducir a la pérdida de la calidad de vida, disminución de la productividad, ausentismo laboral, social y emocional, todo esto por la disminución de la habilidad para la comunicación oral. Alrededor de un tercio de la población mundial padece, o padecerá, una afectación de la voz en alguna etapa de su vida, quizá debido a una lesión benigna o maligna de la laringe.1,2,3

La laringología ha emergido con fuerza en el campo de la otorrinolaringología, que ha venido a mejorar la calidad de vida de los pacientes y con- tribuir al aumento de la supervivencia de quienes padecen enfermedades malignas, como el cáncer de laringe.2 El desarrollo de nuevas tecnologías diagnósticas y quirúrgicas en esta área (láser fotoangiolítico pulsado) y el impulso a la educación y concientización en el campo de la laringología, han sido los principales contribuyentes a su crecimiento.

En este capítulo se describe el tratamiento del cáncer temprano de laringe con herramientas de poder: láser fotoangiolítico y parámetros previamente no disponibles, como el disparo pulsado, que no solo ayuda a la eliminación eficaz del tejido afectado sino también a la conservación máxima del tejido sano, permitiendo al paciente y al laringólogo la erradicación del cáncer de laringe, la conservación y restauración de la voz, demostrando así una alta eficacia oncológica comparada con otros métodos similares.

GESTION 2021-2022

Definición

El cáncer temprano de laringe es un carcinoma in situ que abarca una (T1a) o ambas cuerdas vocales (T2b), con preservación de la movilidad de la cuerda vocal. Esta definición también incluye al carcinoma glótico unilateral (T2a) o bilateral (T2b), que involucran la supra y sub- glotis, con preservación de la movilidad de la cuerda vocal.4

Síntomas

Los pacientes suelen acudir a consulta con voz ronca o ronquera, casi siempre mayor a 15 días o, incluso, si la lesión es muy pequeña, asintomáticos. Conforme las lesiones van creciendo en extensión y profundidad, los cambios en la voz comienzan a aparecer.

Los signos y síntomas del cáncer temprano de garganta pueden aparecer aislados o en combinación:5,6

- Cambios persistentes en la voz
- Tos o aclaramiento vocal frecuentes
- Calidad y volumen variable de la voz al hablar a lo largo del día
- Tensión laríngea excesiva o dolor laríngeo al hablar
- Voz áspera: percepción de una vibración vocal aberrante
- Voz aireada: percepción audible de que se escapa el aire entre las
- cuerdas vocales
- Voz de calidad tensa: generalmente es signo de aumento del esfuerzo para producirla
- Sensación de bulto o llaga en la garganta que no desaparece
- Pérdida de peso

Interrogatorio

El interrogatorio durante la conformación de la historia clínica debe dirigirse a la revisión detallada y cronológica de la aparición de los síntomas vocales. De los pacientes con cáncer de cuerdas vocales, aproximadamente 40% esperan incluso tres meses antes de buscar atención médica. Esto demuestra que, en ocasiones, el paciente mismo no reconoce su ronquera.7 Por lo tanto, debe insistirse en recabar información completa del tiempo aproximado de la aparición de los cambios en la voz, antecedentes de abuso del tabaco, alcohol, exposición a irritantes en el medio ambiente laboral, al ruido, a enfermedades virales (papiloma), empleo actual y pasado, etcétera.

GESTION 2021-2022

Exploración física

La laringoscopia indirecta, con un laringoscopio rígido de 70 o 90 grados (Figura 2), luz potente y un equipo de grabación de imágenes en alta definición, brinda la posibilidad de adquirir imágenes de alta resolución de las cuerdas vocales, con una imagen clara y magnificada, incluso durante la fonación. La importancia de obtener imágenes en alta definición reside en su nitidez, el tamaño milimétrico inicial de las lesiones en las cuerdas vocales podría pasar inadvertido si la grabación se hace con equipo de baja definición o quien efectúa la toma no está debidamente adiestrado.2

Durante la laringoscopia flexible indirecta, el endoscopio flexible de alta definición con chip en la punta entra por la nariz del paciente (previa aplicación de lidocaína tópica y algún vasoconstrictor local) y baja posteriormente hacia la orofaringe y laringe. Así, pueden visualizarse las cuerdas vocales, incluso mientras el paciente lleva a cabo maniobras de fonación, respiración y habla, en una posición más anatómica.2

La información que debe recabarse durante la laringoscopia indirecta en el cáncer temprano de laringe es:

- Estructura y simetría de las cuerdas vocales
- Alteraciones anatómicas
- Lesiones en el epitelio de la cuerda vocal
- Cambios de coloración de la cuerda vocal

Movimientos de apertura (abducción) y cierre (aducción) de las cuerdas vocales, para la valoración de la profundidad de las lesiones.

La videoestroboscopia estudia los movimientos vibratorios y de deformidad de la superficie vocal durante la fonación: es una valoración dinámica de las cuerdas vocales. La sincronización del disparo de luz blanca con la frecuencia fundamental de la voz del paciente hacen posible este efecto de "cámara lenta".8,9,10 La videoestroboscopia ayuda a determinar la extensión superficial y periférica de la lesión porque da una idea aproximada de su profundidad, importante en la planeación del tratamiento quirúrgico.2

Los datos objetivos que interesa obtener durante la videoestroboscopia para la valoración inicial del paciente con cáncer temprano de laringe son:2,10,11

- Grado aproximado de profundidad de las lesiones vocales
- Simetría de los movimientos de cierre y apertura de las cuerdas vocales
- Cierre glótico al momento de la fonación
- Características de la onda mucosa y su desplazamiento horizontal en las cuerdas vocales

GESTION 2021-2022

Tratamiento fotoangiolítico del cáncer temprano de laringe

La evolución de las técnicas quirúrgicas para tratamiento del cáncer temprano de laringe tienen un éxito oncológico sin precedentes. En la actualidad, la cirugía de conservación de laringe logra la restauración casi total de la voz. La exposición y experiencia aquí descritas son consecuencia del desempeño en equipo durante años de investigación con el liderazgo de Steven M Zeitels del Hospital General de

Massachusetts.2

El tratamiento preferido en pacientes con carcinoma temprano de laringe (T1T2) es la fonomicrocirugía laríngea con láser fotoangiolítico, con toma de micromárgenes, con o sin radiación o quimioterapia, dependiendo del estadio y recurrencia. Esto ha permitido la completa erradicación de la lesión, con la conservación estructural máxima del órgano laríngeo, y afectación mínima de la función vocal y conservación de la deglución.1,12,13

Los términos de fotoangiolisis y fototermolisis los acuñaron Anderson y Parrish, del Hospital General de Massachusetts, que aplicaban láser PDL pulsado para tratar pacientes pediátricos con hemangiomas en la piel.12

La involución de las lesiones en el cáncer glótico temprano se consigue aplicando láser fotoangiolítico pulsado. El modo pulsado de los disparos del láser KTP permite el control del daño térmico colateral que resulta con cada uno de los disparos, que pueden alcanzar una profundidad de 200 micras, con los parámetros correctos. Esto permite preservar, al máximo, el tejido glótico blando y sano.12

La fotoangiolisis y la fototermolisis selectiva permiten atacar con la máxima precisión la microcirculación de las lesiones y las lesiones mismas. Este tipo de tratamientos se basa en los conceptos de neovascularización descritos por Jako y Kleinsasser y el de angiogénesis intralesional en el tumor.12,14

La prueba de estos conceptos de fotoangiolisis y fototermolisis con el láser KTP en modo pulsado, la validó nuestro grupo del Hospital General de Massachusetts utilizando la membrana corioalantóica de huevos de gallina incubados. Esta membrana simula la distribución, grosor y características de los vasos sanguíneos encontrados en el epitelio vocal, que resulta en fototermolisis y fotoangiolisis controlada12,15 y mediante la inducción de cáncer escamoso de la mucosa en roedores, posteriormente tratado con láser KTP pulsado, resulta en la involución exitosa de las lesiones.16

La entrega de energía al tejido afectado es a través de una fibra milimétrica que, cómodamente, se introduce a través de una pieza de mano; se lleva hasta la laringe mediante el laringoscopio quirúrgico: proporciona una excelente propiocepción y manejo del campo quirúrgico.12,17 (Véase el video producido por el Departamento de Laringología del Hospital General de Massachusetts y publicado en el portal de YouTube®)

Mediante el tratamiento quirúrgico de pacientes con cáncer temprano de laringe puede conseguirse la erradicación de la (s) lesión (es) y la máxima conservación de la voz:12

- Prácticamente sin afectar la integridad de la lámina propia superficial
- Sin dañar las glándulas que participan en la hidratación de la laringe, localizadas en el sáculo
- Se conserva la competencia glótica prácticamente al no afectar el tejido sano que rodea a las lesiones a través de márgenes ultracortos

A diferencia de otros sitios de la vía aerodigestiva superior, el cáncer temprano de laringe (T1 y T2) raramente hace metástasis, lo que da oportunidades únicas para el tratamiento seriado en caso de recurrencia.12 El rango de curación y la eficacia oncológica son altas con el láser fotoangiolítico, en un seguimiento a 42 meses, que además permite la máxima preservación de la voz.18

La resección de los segmentos afectados en pacientes con lesión unilateral no causa incompetencia glótica, ni requiere reconstrucción quirúrgica del espacio paraglótico. Pueden requerirse procedimientos endoscópicos secundarios y en incrementos en caso de recurrencia, para la completa erradicación de las lesiones. Es así como se consigue la máxima preservación de la laringe y de la voz.12

La falla local es relativamente fácil de detectar durante las revisiones laringoscópicas de seguimiento en el consultorio. El seguimiento posquirúrgico se lleva a cabo de manera sistemática, contando el día de la cirugía como el primero, posteriormente cada 3 meses a lo largo de los primeros dos años y, después, cada 6 meses.12

La radioterapia se deja como una opción oncológica futura que, efectivamente, está indicada en pacientes sin respuesta al tratamiento de primera intención.12,18

La cirugía de salvación con el láser KTP es posible, incluso, después de la recurrencia con radioterapia y, en ocasiones, se prefiere en vez de la laringectomía transcervical parcial.19

Conclusiones

El tratamiento de pacientes con cáncer temprano de laringe se dirige, en la actualidad, a su erradicación, la máxima conservación del órgano de la fonación y a la restauración de la voz. Con estas tecnologías actuales y el dominio de la técnica quirúrgica es posible la prolongación y mejora de la calidad de vida de las personas que padecen cáncer temprano de laringe pues permite reincorporarlas a su vida social, personal y laboral. El tratamiento correcto del paciente con cáncer temprano de laringe, a partir del diagnóstico, se consigue como consecuencia del trabajo en equipo entre las distintas áreas de la salud, donde los otorrinolaringólogos y los laringólogos son los principales orquestadores.

Fuente

Gerardo López Guerra

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Schwartz S R, et al. Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia). Otolaryngol Head Neck Surg, 2009; 141(3 Suppl 2): S1-S31. https://doi.org/10.1016/j.otohns.2009.06.744
2. Lopez-Guerra G. El abordaje integral del paciente con disfonía. En: El ABC de la Otorrinolaringología. México: Alfil, 2018.
3. Cohen SM, et al. Quality-of-life impact of non-neoplastic voice disor- ders: a meta-analysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2006; 115(2): 128-34. https://doi.org/10.1177/000348940611500209
4. Mahul B. Amin, M., FCAP, AJCC Cancer Staging System, 8th ed, FCAP. 2016: American Joint Committee on Cancer.
5. ASHA, TAS-LHA. Voice Disorders: Signs and Symptoms, 2017. http:// www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=8589942600&section=- Signs_and_Symptoms.
6. Zeitels SM. Endoscopic Management of Glottic Cancer. 1 ed. SIPAC SelfInstructional Package. Vol. 1st. 2002.
7. Brouha XD, et al. Laryngeal cancer patients: analysis of patient delay at different tumor stages. Head Neck 2005; 27(4): 289-95. https://doi. org/10.1002/hed.20146 8. Hirano MBD. Videostroboscopic Examination of the Larynx. Vol. 1. San Diego:
Singular Publishing, 1993.
9. Mehta DD, et al. Current role of stroboscopy in laryngeal imaging. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, 2012; 20(6): 429-36. 10.1097/ MOO.0b013e3283585f04
10. González IV. Videolaringoestroboscopia: una técnica para visualizar las cuerdas vocales. Estudios de fonética experimental 2008;17: 417-32.
11. Hirano M. Clinical examination of voice. In: Clinical examination of voice. 1981, Springer Verlag: New York, NY.
12. Zeitels SM, et al. Photoangiolytic laser treatment of early glottic cancer: a new management strategy. Ann Otol Rhinol Laryngol 2008; 199: 3-24. https://doi.org/10.1177/000348940811700701
13. Zeitels SM, et al. Local injection of bevacizumab (Avastin) and angiolytic KTP laser treatment of recurrent respiratory papillomatosis of the vocal folds: a prospective study. Ann Otol Rhinol Laryngol 2011;120 (10): 627- 34. https://doi.org/10.1177/000348941112001001
14. Anti-angiogenesis: new concept for therapy of solid tumors. Ann Surg 1972; 175(3): 8.
15. Broadhurst MS, et al. Effects of 532 nm pulsed-KTP laser parameters on vessel ablation in the avian chorioallantoic membrane: implications for vocal fold mucosa. Laryngoscope 2007; 117: 4. https://doi.org/10.1097/ mlg.0b013e31802b5c1c
16. Burns JA, et al. Pulsed potassium-titanyl-phosphate laser photoan- giolytic treatment of mucosal squamous cell carcinoma in the hamster cheek pouch.
Laryngoscope 2011; 121 (5): 942-6. https://doi.org/10.1002/ lary.21811
17. mghvoicecenter. Vocal cord cancer treatment - MGH Voice Center. 2011.

18. Zeitels SM, et al. Oncologic efficacy of angiolytic KTP laser treatment of early glottic cancer. Ann Otol Rhinol Laryngol 2014; 123: 6. https://doi.org/10.1177/0003489414538936
19. Barbu AM, et al. Salvage endoscopic angiolytic KTP laser treatment of early glottic cancer after failed radiotherapy. Ann Otol Rhinol Laryngol 2013; 122 (4): 235-9. https://doi.org/10.1177/000348941312200404

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rehabilitación de la voz en pacientes laringectomizados

Puntos clave

- La rehabilitación de la voz en pacientes laringectomizados es un problema multidisciplinario y uno de los grupos menos estudiados.
- Existen muchas alternativas para reintegrar la comunicación en estos pacientes, entre los más importantes está la voz erigmofonía.

Consideraciones Conceptuales

Los pacientes laringectomizados tienen varios cambios fisiológicos después de la cirugía:

- Hiposmia y ageusia
- Disfunción tubaria
- Disminución de la función pulmonar
- Pérdida de 3 funciones
  – Fonación
  – Pérdida de la prevención de aspiración – Respiración (traqueostomía)

¿Cuándo debe iniciar la rehabilitación de la voz en pacientes laringectomizados?

- Comenzar cuando se le dice al paciente que necesita una laringectomía
- La rehabilitación temprana puede prevenir los malos hábitos de expresión
- Puede lograrse una comunicación social del paciente: adecuada entre 6 y 12 meses

Valoración prequirúrgica

La rehabilitación efectiva depende de la toma de decisiones apropiadas y tempranas.

Tomar en cuenta los siguientes puntos:

- Cambios anatómicos y opciones de lenguaje
- Informe de resultados y posibles complicaciones
- Apoyo de grupos de laringectomizados
- Asesorar acerca de la condición de la voz

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Opciones de lenguaje alaríngeo

Dentro de estas opciones tenemos las siguientes:

- Dispositivos de laringe artificial
- Voz esofágica
- Voz traqueoesofágica
- Fistuloplastia (primaria o secundaria) y colocación de prótesis fonatoria

Para la rehabilitación de la voz tenemos fuentes externas de sonido, que se clasifican en:

- Neumática
- Transcervical
- Transoral
- Intraoral

Ventajas del dispositivo neumático:

- Diseño simple
- Número limitado de piezas
- Económico
- Duradero
- No necesita baterías
- Mejor calidad de voz en lugar de un sonido de voz mecánica.
- Permite la espiración-fonación coordinada

Desventajas del dispositivo neumático:

- Sella el estoma (tubo externo, diámetro ancho)
- Manejo difícil (requiere de ambas manos)
- Variación de la voz con flujos bajos
- Muy llamativo
- Requiere de un período inicial de práctica
- La saliva tapa el tubo de aire con frecuencia

Dispositivo transcervical

- Requiere baterías
- Permite el control de volumen
- Varios tipos: Servox; Romet; TruTone; Nu-vois
- Costo entre 400-700 dólares
- Existen adaptadores orales

Ventajas

- Fácil de usar
- Confiable
- Ajuste de volumen
- Bajo costo de mantenimiento
- Su funcionamiento no recae en la capacidad pulmonar

Desventajas

- Sonido artificial
- Requiere adecuada articulación de la voz 579
- Requiere mantenimiento
- Su manejo restringe el uso de una mano
- No permite el uso del teléfono

Dispositivo transoral

- El sonido es producido en la boca
- Usado en el posoperatorio inmediato
- Fácil de usar en pacientes con: radioterapia, disección radical de cuello

Unidad oral

- Bocina
- Receptor FM Batería recargable
- Unidad operativa Trasmisor Micrófono Amplificador
- La marca más conocida es Ultra Voice Plus • Costo: 4750 dólares

Ventajas

- Menos obstructiva
- Sonido menos artificial
- Permite grabar la voz previamente
- Modo de susurro
- Sonido claro

Desventajas

- Alto costo de mantenimiento
- Menos natural que la voz TE y la erigmofónica Voz erigmofónica, adquisición
- Se aprovecha el cierre ocasionado por el esfínter muscular para impulsar una columna de aire hacia el aparato vocal

- Se utiliza el esfínter cricofaríngeo como fuente de vibración (neo- glotis)
- Se impulsa del aire previamente almacenarse en el esófago.
- Voz erigmofónica
- Limitaciones de la voz erigmofónica
- Cantidad de aire que puede almacenarse en el esófago
- Que sea lenta (porque continuamente debe ser interrumpida para tomar aire)
- Otras: la neofonación radica en que el esfínter cricofaríngeo tiene una dinámica muy distinta a las cuerdas vocales

Limitaciones de la voz erigmofónica

- El esfínter cricofaríngeo es un esfínter muscular, de tipo constrictor y el cierre lo consigue por un fenómeno de "estrangulamiento"
- La mucosa esofáfica es diferente a la de los pliegues vocales (ambos poseen un epitelio estratificado en su capa superficial, pero la organización difiere)

Métodos de rehabilitación de la voz erigmofónica

1. Método de deglución
- Introducir aire en la faringe con auxilio de movimientos de deglución
- Cuando se siente el aire se expulsa emitiendo una vocal
- La desventaja es la lentitud del habla
2. Método de aspiración
- Introducir aire mediante succión forzada
- Presión pleural equivalente a presión intraesofágica
- Exige mayor control muscular (difícil)
3. Método de inyección
- Método holandés
- Dos técnicas: la presión glosofaríngea y la inyección consonantal.
- La lengua funciona como un pistón que comprime el aire en el esófago con un movimiento fuerte y rápido
- En la inyección consonantal se aprietan los labios y se pega la lengua al paladar blando, se cierra el cavum
- En la inyección consonantal se utilizan los fonemas P/ T / K de
- mayor turbulencia y presión de aire

Ventajas de la voz erigmofónica

- No requiere de dispositivos externos
- Sonido del habla natural
- Permite el control de la intensidad sonora
- Manos libres
- No requiere procedimientos quirúrgicos
- Barato

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Desventajas de la voz erigmofónica

- Tiene una curva de aprendizaje (éxito de 5-25%)
- Poca fluidez (la inyección interrumpe el flujo)
- La articulación del habla debe ser clara
- El sonido puede ser débil
- Tono bajo

Voz traqueoesofágica

- En 1982 Bloom y Singer desarrollaron una válvula traqueoesofágica
- El aire traqueal es conducido a la cavidad faríngea para utilizarse al momento de hablar
- En 1990 Hilgers introdujo otro tipo de prótesis, la PROVOX para producir menos resistencia al aire
- Se utiliza el aire de los pulmones y se puede alterar el tono y ritmo

(como antes de la laringectomía total)

– Debe taparse el estoma y espirar suavemente
– El aire se conduce por la prótesis de voz hasta el esófago, donde
– se crea un sonido que semeja la voz y puede articular para formar – palabras
– La prótesis puede colocarsed urante o posterior a la laringectomía
– Se puede extraer, limpiar o cambiar
– La calidad de la voz dependerá de la flexibilidad y el tono de los músculos de la garganta y del esófago

Desventajas de la voz traqueoesofágica

- Reflujo de los alimentos hacia el árbol traquoebronquial
- Estenosis de la fístula
- Colonización por Candida spp
- Extrema limpieza de la cánula cánula para prevenir infecciones, rechazo, obstrucción. La vida de provox1 o provox2 es corta, debe cambiarse a menudo

Ventajas de la voz traqueoesofágica

- El paciente sale del quirófano hablando, sin tener que esperar logar una voz esofágica útil
- Éxito 80%

Candidatos a voz traqueoesofagica

- Oclusión adecuada del estoma
- Habilidad cognitiva adecuada
- Pasar la prueba de insuflación esofágica (Berg 1957)
- Conocer la integridad o función de la musculatura constrictora faríngea en respuesta a la insuflación esofagica con aire

Conclusiones

Los laringectomizados son el grupo de pacientes con trastornos de la voz menos estudiados. La pérdida de la voz afecta, significativamente, su calidad de vida: de ahí su importancia de recuperarla. La rehabilitación del laringectomizado es un problema multidisciplinario. El método de rehabilitación aplicado en cada caso dependerá, exclusivamente, de las capacidades del paciente. Deben desarrollarse las bases fisiológicas, las características acústicas y aerodinámicas de la voz esofágica y plantear las estrategias que ayuden a los pacientes a adquirir una voz más eficaz. Se requieren más estudios de la fisiología del segmento faringoesofágico para poder conocer aún más de la voz esofágica.

Fuente

Guillermo Piña Uribe Liliana Fuentes Yunes

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Bottini E. Extirpation totale d'un larynx humaine. Heureuse issue de l'operation. Ann Mal Oreille Larynx 1875; 1: 426-38.
2. Sarretto PM. Panel discussion: the historical development of laryngec- tomy: IV The South American Contribution to the Surgery of Laryngeal Cancer. Laryngoscope (St. Louis) 1975; 85: 299-321.
3. Rizzi M. A 100 años de la primera laringectomía en sudamérica. An ORL Urug 1988; 54: 30-2.
4. Rizzi M. Eugenio Stressino Cassanello (1853-1910): Primer otorrinolaringólogo en el Uruguay. An ORL Urug 1999; 64: 25-30.
5. Quintela M. Laringectomía en el Uruguay. An ORL Urug 1933; 3(1): 95-108. 584

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Traqueotomía en pacientes con COVID-19: recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Cuándo y cómo realizarla y cuidados posquirúrgicos

Consideraciones Conceptuales

COVID-19 es una enfermedad provocada por un nuevo coronavirus, SARS-CoV-2, que provoca síntomas respiratorios en un amplio espectro, los pacientes pueden ser desde asintomáticos hasta tener síntomas leves a críticos.1 La importancia de este virus es su alta contagiosidad, adquirido por contacto o proximidad con la persona infectada o a través del contacto con los medios en los que el agente infeccioso puede sobrevivir, como el medio ambiente. Al tratarse de un "nuevo" virus, el conocimiento en relación con la enfermedad COVID-19 se desarrolla día a día, con constantes actualizaciones y cambios importantes en declaraciones científicas en todo aspecto de la enfermedad: en su comportamiento, fisiopatología, métodos diagnósticos, tratamiento farmacológico, rehabilitación y procedimientos quirúrgicos.

En relación con la manifestación clínica, aproximadamente 5% de las personas infectadas tienen un curso crítico, que amerita ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI o unidad de cuidados intensivos [UCI]) y apoyo mecánico ventilatorio, esta población es apta a la realización de traqueotomía.2,3

Muchas recomendaciones actuales respecto a la traqueotomía en el contexto de la pandemia de COVID-19 se basan en el conocimiento adquirido por la epidemia del coronavirus causante del SARS en 2003.3,4

Para entender la conducta ante el paciente enfermo de COVID-19 que requiere traqueotomía, se consideran las partículas potencialmente infectantes para el personal de salud. Estas partículas, divididas por su tamaño, son las gotas y los aerosoles. Las gotas son partículas mayores a 0.1 mm, que se expulsan al hablar, exhalar, toser o estornudar (sin cubrirse nariz y boca) hasta una distancia de 6 metros, y que quedan depositadas en las superficies que, dependiendo del material, el virus sobrevive diferentes periodos. Estas gotas infectantes en una persona se depositan en la cavidad nasal, la nasofaringe y la orofaringe, principalmente. Los aerosoles son partículas que miden menos de 10 micras que, al ser tan livianas, quedan suspendidas en el medio ambiente, capaces de desplazarse grandes distancias y que al ser inhaladas se alojan hasta nivel alveolar. Las mascarillas con filtros altos, como las N95, van encaminadas a la protección de los aerosoles para el personal de salud. La existencia y comportamiento de estas partículas es la razón por la que los enfermos, que tienen tos o estornudos, deben portar mascarillas convencionales para evitar su dispersión e infectar a otros.5

Existen eventos y procedimientos que favorecen el desarrollo de aerosoles. Los eventos son los que involucran inevitablemente flujo aéreo, los principales son la tos y estornudos. Los procedimientos con riesgo de aerosolización, no involucran inevitablemente flujo aéreo, por lo que para que un procedimiento genere aerosoles requiere que ocurra un evento generador de aerosoles de manera concomitante. Estos procedimientos son la laringoscopia previa a la intubación, la intubación en sí, broncoscopias, endoscopias

realizadas en las consultas de Otorrinolaringología, la aspiración traqueal y las traqueostomías. Estos procedimientos, en particular la traqueotomía, generarán aerosoles si se precipita un evento de tos o si se lleva a cabo aspiración durante el proceso o si se aplica ventilación con presión positiva concurrente. Los eventos generadores de aerosoles pueden prevenirse y evitarse con adecuado bloqueo neuromuscular para evitar la precipitación de tos, por ejemplo, con las recomendaciones y realización adecuada y sin complicaciones no se generan aerosoles durante los procedimientos.6

Equipo de protección personal (EPP)

El equipo de protección personal reduce significativamente la infección en el personal de salud, por lo que todo personal en contacto con enfermos de COVID19, sospechosos o confirmados, lo deben portar. El equipo de protección personal consta de bata, idealmente impermeable, doble guante, mascarilla N95 (mínimo), protección ocular con lentes o gafas de protección (goggles), con o sin careta y gorro. La protección en zapatos también es obligatoria en área blanca y el traje overol se considera como equipo de protección personal amplificado. Las guías de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan el uso de doble equipo de protección, el segundo a colocarse previo al procedimiento quirúrgico.

Durante la realización de la traqueostomía se usa un respirador purificador de aire motorizado, si no se cuenta con éste, usar una mascarilla N95 y careta, aparte de la protección ocular con gafas de protección (goggles).7 El equipo de protección personal adecuado también debe portarse durante los cuidados posquirúrgicos.

Traqueostomía en COVID-19: ¿cuándo realizarla?

La traqueostomía temprana –que se realiza antes de cumplir 10 días de intubación endotraqueal– tiene ventajas, como la reducción de la duración de la ventilación mecánica y, por tanto, menor estancia en la UTI; sin embargo, la justificación de realizar la traqueostomía de manera temprana para disminuir el riesgo de estenosis traqueal por intubación prolongada no se ha demostrado en revisiones sistemáticas.8,9 En el contexto de la pandemia de COVID-19 no se decide ni se actúa como si se tratase de un paciente convencional apto a traqueostomía, porque éste es un procedimiento con alto riesgo de aerosolización, con potencial exposición al virus durante el mismo y durante los cuidados posquirúrgicos, que re- quiere que el personal implicado en la cirugía y en los cuidados porte el equipo de protección personal adecuado y, finalmente, que no se han observado ni definido beneficios de la realización de traqueostomía temprana en los enfermos de COVID-19.

No es posible definir claramente con anticipación el comportamiento clínico, aunque se ha observado que, si en 10 días no hay datos francos de remisión, el paciente necesitará continuar con apoyo mecánico ventilatorio y que el curso de la enfermedad será más severo, incluso fatal,10 por lo que puede considerarse un tiempo válido de corte para valorar la probable evolución de un paciente y ser un elemento de apoyo para la decisión temporal de realización. Esos primeros días o semanas ocurre la mayor inestabilidad respiratoria y, por tanto, mayor dependencia del apoyo mecánico ventilatorio.11

Tampoco es posible determinar la depuración viral, una prueba puede continuar positiva hasta por dos a tres semanas.12

Es esencial considerar el pronóstico del paciente para decidir llevar a cabo la traqueostomía; se ha demostrado y reportado en la evidencia médica existente que durante los primeros 21 días postintubación hay mayor riesgo de contagio y pronóstico adverso, que no debe hacerse la traqueotomía temprana –antes de 10 días–, ni tampoco antes de los mencionados 21 días sólo por intubación prolongada, es mejor posponerla hasta pasadas dos a tres semanas posintubación cuando la carga viral haya disminuido o, de preferencia, al contar con una prueba negativa (ya sea por PCR, tomografía de tórax o según los criterios institucionales), teniendo un estado respiratorio estable y, por tanto, mayor probabilidad de recuperación con el objetivo principal de la traqueostomía, que es lograr la progresión ventilatoria en breve.7,11-13

La decisión debe ser multidisciplinaria, sustentada en el riesgo (principalmente de infección del personal) contra el beneficio, considerando objetivamente el pronóstico del paciente.

En situaciones de cirugía de urgencia, gracias a la rapidez con que actualmente puede de- terminarse el estado de COVID-19, es posible conocer ese estado previamente, si no es posible, entonces intervenir asumiendo que es COVID19 positivo. Deben posponerse las cirugías que no son de urgencia, si no es posible, determinar el estado COVID-19 previamente.11

En resumen, las recomendaciones para determinar si un paciente con COVID-19 es apto a traqueotomía por tiempo de intubación son:7,11

- No realizarla antes de 10 días posintubación: no existe evidencia de su beneficio.
- De manera rutinaria, no realizar la traqueotomía antes de 21 días (3 semanas) sólo por dependencia prolongada al ventilador, porque existe evidencia de alto riesgo de contagio y pronóstico adverso.
- Considerar hacer la traqueotomía antes de 21 días en pacientes con alto requerimiento de maniobras de aclaramiento o limpieza pulmonar o altos niveles de sedación.
- La intubación prolongada se considera a los 21 días, realizar la traqueotomía al cumplir este tiempo en pacientes sin comorbilidades significativas, en quienes se espera buen pronóstico al mostrar recuperación (decisión multidisciplinaria).
- Individualizar el tiempo de decisión, por ejemplo, en pacientes con vía aérea difícil por situaciones determinadas (como casos oncológicos).
- Ante cualquier solicitud de realización de traqueotomía en un paciente aparentemente no COVID, debe contarse con una prueba de estado de infección previo al procedimiento.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Recomendaciones generales para la realización de traqueotomía6,14-17

1. La indicación, momento óptimo y técnica ideal, abierta vs percutánea, aún son controvertidos, así como cuál provoca menor dispersión de aerosoles. La evidencia hasta el momento es limitada, aunque hay documentos serios que apoyan ambas técnicas. La decisión debe basarse en la disponibilidad de recursos y la experiencia del cirujano.
2. Para la selección adecuada del paciente y la técnica quirúrgica a realizar, considerar la anatomía del paciente, los antecedentes, comorbilidades u otros factores de riesgo, que, de existir, debe valorarse posponer la cirugía.
3. Tener cuidado extremo en la colocación y sobre todo en el retiro del equipo de protección personal.
4. Para llevar a cabo la cirugía de la manera más eficiente, deben establecerse reglas o maneras de comunicarse entre el equipo quirúrgico, el anestesiólogo y el personal de enfermería, debido a que con el equipo de protección personal se dificulta.
5. El personal en el quirófano debe contar con la mayor experiencia y estar limitado a la menor cantidad para que
6. el procedimiento sea lo más rápido posible.
7. La sala quirúrgica por usar debe ser solo para pacientes con COVID-19 y de preferencia bajo presión negativa, de no ser posible, usar una sala sin presión y realizar la cirugía con las puertas cerradas o realizar el procedimiento en un cuarto de unidad de terapia intensiva aislado.
8. Obtener una relajación neuromuscular adecuada durante todo el procedimiento, al retirar el tubo endotraqueal y al colocar la cánula para evitar tos y aerosolización.
9. Administrar fármacos antimuscarínicos para reducir las secreciones.
10. No realizar aspiración traqueal para evitar aerosolización.
11. La cánula por colocar debe ser no fenestrada y con globo, mantenerlo insuflado a una presión adecuada para evitar fuga.
12. Evitar la desconexión de circuitos.

Consideraciones en traqueotomía percutánea7

1. Requiere la identificación adecuada de las referencias anatómicas y que se tenga experiencia en la realización de la técnica.
2. Contar con un kit de traqueotomía percutánea desechable.
3. No utilizar guía broncoscopia para no generar aerosoles o, si se utiliza, el broncoscopio debe ser desechable y usarlo el menor tiempo posible.
4. Si se usa la guía broncoscópica, suspender la ventilación cuando el adaptador se agregue al circuito y previo a su inserción.
5. Colocar un aspirador de Yankauer en la boca.

- Suspender la ventilación antes de desinflar el globo y retraer el tubo endotraqueal.
- Colocar el tubo endotraqueal con el globo a la altura o superior a la glotis para permitir la introducción del mate- rial durante la técnica.
- Posterior a la introducción de la guía, cubrir el área durante la inserción y retiro de los dilatadores para minimizar la aerosolización.

- Si se tolera la apnea, mantenerla durante la colocación de la cánula, insuflación del globo, hasta la conexión del circuito.
- Reanudar ventilación, verificar capnografía y fijar la cánula adecuadamente para evitar decanulación accidental por movilización en la UTI.
- Existe bibliografía en la que se menciona que el uso de varios dilatadores durante el procedimiento puede favorecer mayor aerosolización en comparación con la ventana realizada en un solo corte en la técnica abierta; sin embargo, el número de dilatadores ha evolucionado, reduciéndose a dos, más el colocador de la cánula.18

Consideraciones en traqueotomía con técnica abierta11,14-16,19

1. Puede requerir traslado del paciente a la sala quirúrgica, con la consecuente desconexión de circuitos.
2. No utilizar instrumentos o sistemas de corte o coagulación eléctricos o ultrasónicos, usar técnica fría y de hemostasia convencionales.
3. Si se aspira, hacerlo con un sistema cerrado y con filtro antivírico.
4. Antes de realizar la incisión traqueal avisar al anestesiólogo, para pausar la ventilación y desinflar el globo del tubo endotraqueal, desplazarlo distalmente a nivel de la carina, de manera que el globo quede fuera del área donde se realizará el corte de la ventana traqueal para evitar romperlo. Se insufla nuevamente el globo del tubo endotraqueal en esta nueva posición para evitar el paso de secreciones hacia donde se realizará la ventana traqueal y se reanuda la ventilación .7
5. Antes de la incisión traqueal, preoxigenar al paciente al 100% durante 5 minutos, posteriormente, dejar en apnea y apagar el ventilador para hacer la ventana o estoma traqueal. Luego, se desinfla el globo del tubo endotraqueal para desplazarlo, ahora justo superior al estoma traqueal, para permitir la colocación de la cánula de traqueostomía, de la que se insufla el globo hasta no tener fuga, se conecta el circuito y se retoma la ventilación corroborando la capnografía, pudiendo completar el retiro del tubo endotraqueal desechándolo en contenedor o bolsa especial.
6. Fijar la cánula adecuadamente para evitar decanulación accidental durante movilización en la UTI.
7. Se ha recomendado hacer un colgajo de Björk para favorecer una reinserción se- gura;7 sin embargo, se considera mayor exposición a aerosol por el tiempo que implica su realización, considerando que una de las mayores recomendaciones es ejecutar la traqueotomía lo más rápido posible.

Recomendaciones de cuidados postraqueotomía14-16,19-21 1.

Amerita estrictamente el uso de equipo de protección personal.

2. Usar un filtro antivírico en el circuito.
3. No cambiar los apósitos periestomalesa menos que haya datos de infección.
4. Mantener el globo insuflado a la presión adecuada, corroborando ausencia de fuga.
5. No desconectar circuitos.
6. Retirar la endocánula y no recolocarla. 7. Aspirar con sistema de circuito cerrado.
7. Corroborar la fijación adecuada de la cánula, debido a que por la alta movilización de los pacientes en UTI, existe mayor riesgo de decanulación accidental.
8. Aplazar los cambios de cánula hasta tener prueba negativa y durante el cambio de cánula, suspender la ventilación. Importante no realizar estos cambios antes de siete días de realizado el procedimiento porque el

estoma traqueal aún no se encuentra formado y hay riesgo de colocación con formación de falsa vía. Los intervalos de cambio son de 30 días.

Diferentes escenarios del manejo de vía aérea

Traqueotomía de urgencia

Falla ventilatoria potencialmente reversible

Ventilación, intubación difícil o ambas

Traqueotomía programada

Traqueotomía prioritaria

Traqueotomía con pronóstico adverso

Evitarla

Intentar intubar

Anticipar intubación difícil

Valorar riesgo vs pronóstico y beneficio

Situación: intubación prolongada (pacientes no COVID-19)

No realizar

Optar por cricotiroidotomía

Evitar oxígeno a alto flujo

Colocar mascarilla laríngea de segunda generación e intubar

No antes de 10 días posintubación

Valorar riesgo y necesidad por contingencia junto con UTI

Asumir que es COVID-19 positivo

Anticipar intubación temprana

Ideal: 2 a3 semanas posintubación o con prueba negativa

Si se da de alta de UTI a piso, éste debe ser solo para pacientes con COVID19, con los cuidados correspondientes.

Si el paciente ya no utiliza apoyo mecánico ventilatorio, colocar una mascarilla quirúrgica convencional cubriendo el estoma traqueal, amarran- do las cintas superiores alrededor del cuello y las cintas inferiores pasarlas por debajo de las axilas para amarrar por la espalda.

En relación con los usuarios de válvulas fonatorias, no realizar manipulaciones o cambios de éstas hasta contar con prueba diagnóstica negativa.

Si hay fuga peri o transprotésica, con riesgo de aspiración no controlable, valorar la interrupción de la alimentación oral, con colocación de sonda nasogástrica y colocación de cánula con globo para sellar la vía aérea.

Si el paciente es apto a la colocación en posición prona, evitarse en las primeras 24 horas posterior a la traqueostomía.

Decanulación19

No hay hasta el momento suficiente evidencia o información de la decanulación en pacientes portadores de traqueostomía con antecedente de COVID-19. Debemos considerar que, al tratarse de un virus "nuevo", aún hay muchas interrogantes acerca de su comportamiento, posibilidad de reinfección, la severidad con la que pudiera ocurrir ésta y las secuelas posinfección que pueden provocar reducción importante de la funcionalidad respiratoria. Lo que hasta el momento puede recomen- darse es considerar la decanulación con el requerimiento estricto de prueba diagnóstica negativa y cumplir en su totalidad los criterios para decanular de manera segura: que la causa por la que se realizó la traqueotomía se encuentre resuelta por completo, que el paciente tenga integridad neurológica, que se encuentre hemodinámicamente estable, que se descarten lesiones coexistentes de la vía aérea que puedan afectar la permeabilidad de la misma y que en caso de estenosis, ésta sea menor de 30%, que tenga manejo adecuado de secreciones y que los reflejos de deglución, nauseoso y tusígeno sean eficaces y poner especial insistencia en la valoración de la funcionalidad de las vías respiratorias, la ausencia de todo foco infeccioso y que no haya necesidad de apoyo ventilatorio.22

CONCLUSIONES Y PUNTOS CLAVE

1. La traqueotomía es un procedimiento de alto riesgo por aerosolización.
2. Requiere portar el equipo de protección personal adecuado durante la realización del procedimiento y los cuidados posquirúrgicos.
3. Si a los 10 días el paciente no muestra datos de remisión, es probable que continúe la necesidad de apoyo ventilatorio y que el curso de la enfermedad sea más severo o incluso fatal.
4. No hay beneficio en realizar la traqueotomía antes de 10 días posteriores a la intubación.
5. De manera rutinaria, no realizar la traqueotomía antes de 21 días (3 semanas) sólo por dependencia prolongada al ventilador, porque existe evidencia de alto riesgo de contagio y pronóstico adverso.
6. Realizar la traqueotomía posterior a 21 días (3 semanas) posintubación, con menor carga viral (o idealmente con prueba diagnóstica negativa), en pacientes sin comorbilidades significativas, en quienes se espera buen pronóstico de recuperación, con objetivo de progresar ventilatoriamente (decisión multidisciplinaria).
7. Considerar hacer la traqueotomía antes de 21 días en pacientes con alto requerimiento de maniobras de aclaramiento o limpieza pulmonar o altos niveles de sedación.
8. Individualizar el tiempo de decisión, por ejemplo, en pacientes con vía aérea difícil por situaciones determinadas (como casos oncológicos).

9. La elección de la técnica quirúrgica, percutánea vs abierta, depende de la disponibilidad de recursos y de la experiencia del cirujano, así como de la selección adecuada del paciente apto para el procedimiento.
10. Evitar desencadenar aerosolización durante el procedimiento con relajación neuromuscular óptima y con aspiración con circuito cerrado con filtro antivírico.
11. En la técnica abierta, se recomienda desplazar el tubo endotraqueal distalmente para evitar ruptura del globo durante el corte del estoma traqueal e inflar el globo del tubo endotraqueal colocado distalmente para evitar el paso de secreciones.
12. En la técnica percutánea, evitar el uso de broncoscopio y cubrir la zona de dilataciones durante el procedimiento.
13. En los cuidados posquirúrgicos, retirar endocánula y no recolocarla, utilizar aspiración con circuito cerrado, evitar desconexión de circuitos, no cambiar apósitos a menos que haya datos de infección, vigilar estrictamente la adecuada fijación de la cánula para evitar decanulación accidental y colocar mascarilla quirúrgica convencional cubriendo zona del estoma si ya no se encuentra con ventilación mecánica.
14. Aplazar los cambios de cánula o de válvula fonatoria hasta tener prueba diagnóstica negativa y nunca hacer los cambios de cánula antes de cumplirse siete días de realizada la traqueotomía por riesgo de creación de falsa vía porque el estoma aún no se encuentra formado o maduro.
15. Evitar colocar al paciente en posición prona en las primeras 24 horas posteriores a la realización de traqueotomía.
16. La decanulación exige prueba diagnóstica negativa y el cumplimiento estricto de los criterios de decanulación segura.
17. Anticipar pacientes con vía aérea difícil.
18. Optar por la intubación temprana para evitar situaciones de urgencia con mayor riesgo de aerosolización.
19. Evitar realizar traqueotomía de urgencia, optar por la colocación de un dispositivo supraglótico como una mascarilla laríngea de segunda generación u optar por cricotiroidotomía.
20. No realizar traqueotomía en pacientes con pronóstico adverso.

FUENTE

Tracheostomy in COVID-19 patients: recommendations of the Mexican Society of Otolaryngology, Head and Neck Surgery: When and how to perform it and post- surgical care. Ana Graciela M Saavedra-Mendoza,1 Matsuharu Akaki-Caballero2 Colaboradores:

Sergio Caretta-Barradas,3 Martín Ramiro Castañeda-de León,4 Guillermo PiñaUribe,5 Héctor Aguirre-Mariscal,6 Luz Arcelia Campos-Navarro,7 León Felipe García-Lara,8 Marcos Antonio Rodríguez-Perales,9 Carlos de la Torre-González,10 Adelaido López-Chavira,11 Hiram Álvarez-Neri,12 Mauricio Morales-Cadena,13

Cesar Gamaliel Rivera-Martínez,14 Ramón A Horcasitas-Pous,15 Alfredo VegaAlarcón,16 José Luis Treviño-González,17 Francisco Rivera-Pesquera,18 Luis

Humberto Govea-Camacho,19 Carlos Manuel Radillo-Martínez Sandoval,20 Francisco Javier Mancilla-Mejía,21 Moisés A Pacheco-Ramírez,22 Mario Sergio

Dávalos Fuentes,23 Baltazar González- Andrade,24 Ivonne Esperanza ZayasLara,25 Jesús Abel García-Mendoza,26 Luis Omar Domínguez-Palomera27

REFERENCIAS

1. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational stu- dy. Lancet Respir Med 2020. Published on line February 21 2020. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5
2. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coro- navirus disease 2019 in China. N Engl J Med. Published February 28 2020, last updated March 6 2020 at NEJM. org. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.
3. Zunyou W, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China. JAMA Feb 24 2020. DOI:10.1001/ jama.2020.2648.
4. William I, Wei WI, Tuen HH, Ng RW, et al. Safe tra- cheostomy for patients with severe acute respiratory syndrome. Laryngoscope 2003;113(10):1777-1779. DOI: 10.1097/00005537-200310000-00022.
5. Hang S. COVID-19: Why we should all wear masks –There is new scientific rationale. https://medium.com/@Cancerwarrior/covid-19-why-we-should-all-wearmasks-there-is-new-scientific-rationale-280e08ceee71
6. Brewster DJ, Chrimes NC, Do T BT, et al. Consensus State- ment: Safe airway principles of airway management and tracheal intubation specific to the COVID-19 adult patient group. Med J Australia. Published on line v1.16 March 2020. Update 2 April 2020. https://www.mja.com.au/ journal/2020/consensus-statement-safeairway-society-principles-airway-management-and-tracheal.
7. Chao TN, Braslow BM, Martin ND, et al. Guidelines from the COVID-19 Tracheostomy Task Force, a Working Group of the Airway Safety Committee of the University of Pennsylvania Health System. Tracheostomy in ventilated patients with COVID-19. 2020.
8. Andriolo Brenda NG, et al. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. The Cochrane database of sys- tematic reviews vol. 1,1 CD007271. 12 Jan. 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD007271.pub3.
9. Curry SD, Rowan PJ. Laryngotracheal stenosis in early vs late tracheostomy: a systematic review. Oto-laryngol Head Neck Surg 2020;162(2):160-167. DOI: 10.1177/0194599819889690.
10. Murthy, Srinivas, et al. Care for critically ill patients with COVID-19. JAMA Mar 2020. DOI: 10.1001/jama.2020.3633.
11. Parker NP, Schiff BA, Fritz MA, et al. Practice management. Tracheostomy recommendations during the COVID-19 pandemic. Airway and swallowing committee of the Ame- rican Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Adopted March 27 2020.
12. Chen J, Tangkai Q, Liu L, et al. Clinical progression of patients with COVID-19 in Shanghai, China. J Infection S0163-4453(20)30119-5. 19 Mar. 2020. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.004
13. Givi B, Schiff BA, Chinn SB, et al. Safety recommendations for evaluation and surgery of the head and neck during the COVID-19 pandemic. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg Published online March 31 2020. DOI: doi:10.1001/ jamaoto.2020.0780.
14. Alobid I, Cabrera P, Diaz de Cerio P, et al. Comisión Delegada de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Recomendaciones de la SEORL-CCC para la práctica de la especialidad durante la pandemia de COVID-19 (22 de marzo de 2020).
15. Comisión Delegada de la Sociedad Española de Otorrinola- ringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Recomendaciones de la SEORL-CCC para la realización de traqueotomías en relación a pacientes infectados por coronavirus COVID-19. (Mar. 2020).

16. Comisión Delegada de la Sociedad Española de Otorrinola- ringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Recomendaciones de la SEORL-CCC para la realización de traqueotomía en pacientes con COVID-19. (2a versión, actualizada al 3 de abril, 2020).

17. Moreno Torres A, Rojas Gutiérrez A, Vásconez Escobar J y col. y la Asociación Colombiana de Cirujanos de Cabeza y Cuello (ASCOLCCC), Asociación Colombiana de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética facial (ACORL) y Asociación Colombiana de Cirugía (ACC). Recomendaciones para la realización de traqueos- tomías y atención de los pacientes traqueostomizados en Colombia durante la pandemia COVID-19. DOI: https://doi.org/10.30944/20117582.617

Tay JK, LI-Chung Khoo M, Shyang Loh W. Surgical conside- rations for tracheostomy during the COVID-19 pandemic. Lessons learned from the severe acute respiratory syndro- me outbreak. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg Published online March 31 2020. DOI: 10.1001/jamaoto.2020.0764.

Harrison L, Guidance for surgical tracheostomy and tracheos- tomy tube change during the COVID-19 Pandemic. ENT UK.

20. Comisión Delegada de la Sociedad Española de Otorrino- laringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Recomendaciones para la atención al paciente portador de un estoma traqueal durante la pandemia de COVID-19.

21. Martins de Oliveira V, Weschenfelder ME, Deponti G, et al. Good practices for prone positioning at the bedside: Construction of a care protocol. Rev Assoc Med Bras 2016; 62(3):287-293. DOI: 10.1590/1806-9282.62.03.287.

22. Saavedra Mendoza AG, Akaki Caballero M. Pasos esencia- les en el proceso de decanulación traqueal. An Orl Mex 2014;59:254-261. https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2014/aom144f.pdf

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

VII. Lex Artis Médica Nacional de Patología Oncológica en Cabeza y Cuello para el Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de la patología neoplásica de las glándulas salivales

Consideraciones Conceptuales

Los tumores de la parótida representan 1 a 3% de los tumores de cabeza y cuello. En el 80% de los casos, el origen es benigno.1 La clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud incluye 11 diferentes tumores benignos en las glándulas salivales.2 El adenoma pleomorfo, o tumor mixto, es el tumor benigno más frecuente inde- pendientemente de la glándula salival. En la parótida, el tumor de Warthin, también llamado cistadenoma papilar linfomatoso, le sigue en frecuencia.1,3

El tratamiento de las neoplasias benignas de la parótida es quirúrgico. Existen diferentes estrategias, dependiendo de la localización del tumor. De manera clásica, la parotidectomía superficial representaba el tratamiento de elección, reservando la parotidectomía total para los casos que abarcaban al lóbulo profundo; sin embargo, hay tendencia a limitar la resección del tejido parotídeo con el fin de disminuir la probabilidad de dañar al nervio facial y otras complicaciones.4 Existen múltiples clasificaciones para la cirugía de la glándula parótida, no obstante, la Organización Europea de Glándulas Salivales publicó, en 2016, una clasificación con el fin de unificar el reporte y simplificar la descripción.5 En ella se describen cinco segmentos de la parótida para facilitar su comprensión; dos superficiales, dos profundos y el lóbulo accesorio. Los superficiales están separados de los profundos por el nervio facial, mientras que la división entre superior e inferior está dada por una línea horizontal que inicia en la bifurcación del nervio y termina en el conducto de Stennon. El segmento I corresponde al superficial superior, el segmento II al superficial inferior, el segmento III al profundo inferior, el segmento IV al profundo superior y el segmento V al lóbulo accesorio de la parótida.

Cuando se retira menos de un segmento o no se realiza una disección del nervio facial, el procedimiento se denomina disección extracapsular. Cuando se diseca el tronco del nervio facial y una de sus ramas jun- to con una resección de al menos un segmento, el procedimiento se denomina parotidectomía. Para la disección extracapsular es necesario describir el segmento en donde se encontraba el tumor, mientras que para las parotidectomías se deben describir los segmentos resecados. Por lo tanto, una parotidectomía de los segmentos I, II o ambos corresponde a una parotidectomía superficial, mientras que una parotidectomía de los segmentos I-IV sería una parotidectomía total; sin embargo, es común que se sigan utilizando términos como parotidectomía superficial, parotidectomía total, parotidectomía radical, radical extendida, etc. Lo importante es entender las estructuras involucradas en la resección y el grado de manipulación del nervio facial, para poder establecer un pronóstico adecuado en el posquirúrgico.

Disección extracapsular

La disección extracapsular está limitada a los tumores benignos de parótida de localización superficial y que con una adecuada movilidad a la manipulación. Se ha reportado que, incluso el 60% de los tumores parotídeos benignos, pueden tratarse con esta técnica.4 Para evitar la ruptura de la cápsula y la recidiva de la enfermedad, es necesario disecar 2 a 3 mm de tejido sano circundante a la lesión;6 sin embargo, se requiere de un adiestramiento extenso en cirugía de glándulas salivales y una adecuada manipulación del nervio facial. Esta

técnica, al no disecar de manera dirigida al nervio facial, obliga al cirujano tener un monitoreo estricto del nervio facial transoperatorio. Es importante tomar en cuenta que los tumores mayores de 4 cm deben resecarse mediante una parotidectomía superficial; esto porque la frecuencia de paresia facial puede aumentar al hacer las disecciones extracapsulares en tumores de mayor tamaño.7

La ventaja de la disección extracapsular, en comparación con una parotidectomía, es la menor incidencia de lesiones faciales y de síndrome de Frey posoperatorio. Debido a que ambas situaciones están vinculadas con el grado de disección del nervio facial y la cantidad de tejido parotídeo resecado, respectivamente, es lógico pensar que la disección extracapsular disminuye la probabilidad de sufrir estas complicaciones.

En una revisión sistemática con metanálisis, publicada por Albergotti WG y colaboradores, la disección extracapsular mostró una disminución del 75% en la probabilidad de experimentar paresia facial posoperatoria (OR, 0.256; IC95%: 0.174-0.377), una reducción del 82% en la probabilidad de síndrome de Frey posoperatorio (OR, 0.117; IC95%: 0.071-0.191) y resultados no significativos con respecto a la probabilidad de sufrir recurrencias (OR, 0.557; IC95%: 0.271-1.147) o lesión permanente del nervio facial (OR, 0.878; 95% CI, 0.282-2.730).8 Estos desenlaces se corroboraron en una segunda revisión sistemática con metanálisis, publicada por Shang Xie y colaboradores quienes, a diferencia de Albergotti WG y su grupo encontraron diferencias significativas en la incidencia de parálisis facial permanente que favorecían a la disección extracapsular.9 Por lo anterior, la disección extracapsular sería el tratamiento de elección en tumores benignos móviles en el lóbulo superficial de la parótida que son menores a 4 cm siempre y cuando la realice un cirujano experimentado.

Finalmente, un estudio de costo efectividad publicado por Kato MG, y colaboradores demostró que el tiempo posoperatorio y los costos directos generados por el procedimiento quirúrgico y la hospitalización son menores para la disección extracapsular que para la parotidectomía superficial.10

Es importante tomar en cuenta que todos los estudios mencionados se hicieron en tumores pequeños operados por cirujanos experimentados en centros de tercer nivel. Para el cirujano que se está iniciando en la cirugía de parótida, quizá sea más seguro llevar a cabo parotidectomías superficiales antes de una disección extracapsular. En México se practican más parotidectomías superficiales que disecciones extracapsulares, lo que puede hacer que los desenlaces no se puedan extrapolar directamente a nuestra población. Quedará a criterio del cirujano decidir, con base en su experiencia y dominio de la técnica quirúrgica, cuál es la mejor opción de tratamiento para su paciente.

Parotidectomía superficial

El tratamiento convencional, durante muchos años, de los tumores benignos de parótida fue la parotidectomía superficial. En la actualidad, muchos cirujanos prefieren esta técnica a la disección extracapsular debido al mejor control transoperatorio del nervio facial. Para tumores benignos de la parótida mayores de

4 cm, sigue siendo el tratamiento de elección.7

La mayor parte de las veces se hace una incisión tipo Blair para acceder a la glándula; sin embargo, pueden utilizarse diferentes incisiones para mejorar el desenlace estético final. Por ejemplo, puede optarse por una incisión tipo ritidectomía o una incisión que rodea el hélix, con el fin de ocultar la cicatriz y mejorar el aspecto

estético final.6 Una vez hecha la incisión debe levantarse un colgajo cutáneo hasta el límite anterior de la glándula. En general, se trata de evitar colgajos delgados para disminuir la probabilidad de provocar un síndrome de Frey. El grosor será suficiente si se realiza la disección en el plano sub-SMAS.11 Una vez expuesta la glándula, se procede a la búsqueda del tronco principal del nervio facial utilizando las referencias anatómicas clásicamente descritas: la sutura timpanomastoidea, el pointer tragal y el vientre posterior del digástrico.12 Una vez identificado el nervio facial, se lleva a cabo la disección del lóbulo superficial de la parótida. Terminada la disección, se hace el cierre primario del acceso. Se han descrito múltiples colgajos y materiales no absorbibles que pueden colocarse entre el sitio de resección y el colgajo cutáneo. Tanto las matrices de colágeno acelular como los diferentes colgajos descritos en la bibliografía (colgajo temporal, de esternocleidomastoideo, miofacial y colgajo de SMAS) reducen la incidencia de índice de Fray en comparación con el cierre primario. Los estudios que comparan las matrices de colágeno acelular con los colgajos musculares no han demostrado diferencias significativas;13 por lo tanto, se recomienda utilizar una matriz de colágeno acelular o la rotación de un colgajo muscular posterior a la disección del lóbulo superficial de la parótida para reducir la incidencia de síndrome de Frey, siempre y cuando el material esté disponible.

Parotidectomía profunda

En general, los tumores benignos de parótida pueden tratarse con cirugías conservadoras; sin embargo, en los casos en los que el ló- bulo profundo es el principalmente afectado, puede hacerse una parotidectomía profunda.6 Dependiendo de la localización del tumor, el acceso quirúrgico puede variar entre uno transparotídeo, transparotídeo con tracción mandibular, transcervical o combinado transparotídeo-transcervical. En general, puede recurrirse a las mismas incisiones que para una parotidectomía superficial, a excepción del acceso transcervical puro. Los principios quirúrgicos son los mismos que para una parotidectomía superficial: correcta identificación del nervio facial, disección cuidadosa de las ramas, evitar tracción excesiva del nervio, etc. Finalmente, los colgajos musculares, miocutáneos y matrices de colágeno acelular permiten no solo disminuir la incidencia de síndrome de Frey, sino que generan un mejor resultado estético. El tipo de matriz o colgajo a utilizar depende del tamaño y profundidad del defecto posterior a la cirugía.13 En general, estas estrategias se reservan para resecciones amplias en tumores malignos.

Tratamiento de las recurrencias para tumores parotídeos benignos

Las recurrencias de tumores benignos suelen ocurrir 7 a 10 años después de la cirugía primaria. El factor más importante para que ocurra una recurrencia es haber vulnerado la cápsula del tumor.15 En general, la cirugía tiene mayor grado de dificultad y es obligado el monitoreo transoperatorio del nervio facial. La frecuencia de lesión al nervio facial intencionada y no intencionada es mayor a los procedimientos primarios.6,16 Dependiendo de la localización y extensión del tumor, puede practicarse desde una parotidectomía superficial hasta una to- tal. Las recurrencias posteriores a una cirugía de revisión ocurren de 5-15 años después del procedimiento y se observan en 43-45% de los casos. Finalmente, puede optarse por radioterapia adyuvante en los casos de recurrencias multinodulares, aunque su indicación en pacientes jóvenes no está del todo justificada.16

Tumores benignos de glándula submandibular

Los tumores benignos de las glándulas submandibulares representan el 55% de los casos, aproximadamente. El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente en esta localización.3,17 Debido a la alta incidencia de tumores malignos en las glándulas submandibulares, es necesario contar con estudios histopatológicos (BAAF) que apoyen el diagnóstico de un tumor benigno previo al procedimiento quirúrgico. Debido a la elevada probabilidad de malignidad preoperatoria, el cirujano debe estar preparado para realizar un procedimiento más extenso en caso de confirmar un diagnóstico de malignidad de manera transquirúrgica.17 El tratamiento de elección para los tumores benignos de la glándula submandibular es la sialadenectomía submandibular.

El acceso convencional para una sialadenectomía submandibular es el transcervical, que implica una incisión en la región submandibular de 5 cm, aproximadamente. La complicación más común de este acceso es la lesión de la rama marginal mandibular del nervio facial, por lo que se han diseñado múltiples posibilidades de acceso para la resección de la glándula submandibular que buscan disminuir la frecuencia de complicaciones y un mejor resultado estético. Éstos incluyen: acceso transoral, asistido por endoscopia y el retroauricular. A pesar de que existen estudios que demuestran su efectividad,18 no consideramos que representen una mejoría significativa al tipo de acceso convencional, por lo que continuamos recomendando una incisión transcervical para la sialadenectomía submandibular.

Tumores Malignos de las Glándulas Salivales

Consideraciones Conceptuales

Los tumores malignos de glándulas salivales son raros, con una incidencia anual de 2.5 a 3 casos por cada 100,000 habitantes; lo que representa entre el 2.5 y el 6% de los cánceres de cabeza y cuello.19 Se caracterizan por una alta variedad histológica (24 tipos histológicos, de acuerdo con la OMS)20 y una historia natural heterogénea y relativamente impredecible.21

Los tumores malignos más frecuentes son el carcinoma mucoepidermoide y el adenoideo quístico. Le siguen el tumor de células acinares y el adenocarcinoma no especificado.22 La incidencia relativa de cada tipo histológico varía de acuerdo con cada glándula analizada. La bibliografía tiende a clasificar los tumores como no adenoideo quístico y adenoideo quístico, ya que este último se asocia con mucha frecuencia a invasión perineural y por ende tiene mayor probabilidad de extensión a la base del cráneo.

La mayor parte de la evidencia existente proviene de estudios retrospectivos, por lo que su tratamiento es motivo de controversia.

La bibliografía se enfoca principalmente en tumores parotídeos, lo cual es reflejo de una mayor incidencia (80%), seguidos por los tumores submandibulares, con una incidencia del 5-15%.23 Estos últimos tienen un peor pronóstico.

Pautas de tratamiento

A continuación, se mencionan las pautas de tratamiento inicial para lesiones malignas que afectan cualquiera de las glándulas salivales mayores (parótidas, submandibulares y sublinguales) y menores:

Tratamiento quirúrgico

La resección quirúrgica completa es la piedra angular del tratamiento, siempre que sea posible obtener márgenes negativos;24 se excluyen, por tanto, tumores T4b y con metástasis a distancia.25

Se acepta que el tratamiento para pacientes con extensión ganglionar clínica es quirúrgico. Existe discusión acerca de la extensión de la disección, la mayoría recomienda una disección cervical radical modificada,24 mientras que otros apoyan una disección selectiva, si se identifica solo un ganglio afectado, y disección de niveles I a V en caso de múltiples adenopatías.26

El papel de la disección de cuello en pacientes sin evidencia clínica de afección ganglionar es más controversial; las indicaciones más aceptadas son:24,27

a. Tumores de alto grado histológico
b. Tumores localmente avanzados (T3 y T4)

En estos casos se recomienda una disección selectiva de los niveles más afectados para cada glándula, limitándose al lado ipsilateral al tumor. Para tumores de parótida se realiza disección de los niveles II, III y IV, algunos autores recomiendan disecar también el nivel Ib.28 Para tumores sublinguales y submandibulares la disección contempla los niveles I a V,24,26 debido a que las metástasis de estos tumores tienden a saltarse niveles.29

Debido a las metástasis ocultas incluso en tumores pequeños y de bajo grado, se ha propuesto una disección electiva en todos los pacientes con neoplasias malignas de glándulas salivales, excepto en mucoepidermoides de bajo grado.20 Esta recomendación es menos aceptada que la propuesta del párrafo anterior. No existe experiencia suficiente para hacer recomendaciones acerca de las biopsias de ganglios centinela o del ganglio yugulodigástrico.26

Radioterapia

Mejora el control locorregional, pero la evidencia de que otorgue un beneficio en la supervivencia es controversial.30 Se sugiere radioterapia adyuvante para pacientes con alto riesgo de recurrencia locorregional, como:27

a. Lesión histológica de moderado o alto grado
b. Lesiones de extensión T3 y T4
c. Tumores de alto riesgo: márgenes positivos, invasión peri- neural, vascular o de la piel subyacente, afección ganglionar
d. Todos los carcinomas adenoideos quísticos

La radioterapia adyuvante debe considerarse en todos los tumores originados en las submandibulares, sublinguales y menores.31,32 La dosis recomendada es de 60 a 66 Gy.27 Se sugiere iniciar la radioterapia 4 a 6 semanas después del procedimiento quirúrgico.21,28

La aplicación de radioterapia como tratamiento definitivo se reserva para pacientes con lesiones irresecables T4b o con comorbilidad que contraindique un tratamiento quirúrgico o con enfermedad irresecable.33 La dosis máxima en este caso es de 70 Gy.

Las complicaciones relacionadas con la radioterapia son: mucositis, disfagia, xerostomía, fibrosis de tejidos blandos, osteorradionecrosis de la mandíbula y el hueso temporal e hipoacusia neurosensorial permanente. De forma tardía pueden aparecer segundos primarios, vinculados con la radiación. Existen distintas modalidades de radioterapia: rayo de electrones, de fotones y de partículas.

Quimioterapia

La evidencia actual es insuficiente para demostrar que la quimiorradioterapia adyuvante es superior a la radioterapia sola como trata- miento de consolidación.

Tratamiento específico

A continuación, se abordan las recomendaciones específicas para tumores originados en cada glándula.

Tumores de la parótida

Se debe considerar que esta glándula es el sitio más común de neoplasias malignas de glándulas salivales y además puede ser asiento de metástasis a distancia por neoplasias malignas cutáneas, así como puede ser infiltrada por extensión directa de neoplasias de la piel sub- yacente o cáncer de cavidad oral avanzado.34 Para los tres casos comentados, con el objetivo de lograr un mejor control local, el enfoque principal es la resección completa de la lesión, con la mayor preservación de nervio facial.

Tipos de parotidectomía. A pesar de que en 2016 se propuso una clasificación para las resecciones de la glándula parótida, es muy frecuente leer en textos clásicos su clasificación clásica de acuerdo con la extensión de la resección y el tratamiento otorgado al nervio facial, por lo cual se describe a continuación:34

1. Conservadora. También se le conoce como extracapsular, parcial o superficial limitada. Se limita a la disección del tumor con un borde de tejido sano y solo se disecan las ramasdel nervio facial expuestas y no se realiza intencionadamente la búsqueda del tronco principal. Prácticamente no se utiliza para tumores malignos.
2. Superficial. Incluye la resección de todo el lóbulo superficial y la disección de todas las ramas del nervio facial. Puede estar indicada en tumores de bajo grado o seleccionados de alto grado que se localicen en la periferia del lóbulo superficial.
3. Total. Incluye la resección de ambos lóbulos (superficial y profundo) con preservación del nervio facial. Es el tratamiento sugerido para la mayoría de los tumores de alto grado o aquellos en los que se sospecha afección ganglionar.

4. Radical. Incluye la resección de ambos lóbulos y del nervio facial. Únicamente está indicada cuando se observa invasión directa del nervio durante el procedimiento o si el paciente tenía parálisis facial previa al tratamiento quirúrgico.
5. Radical extendida. Contempla la realización de procedimientos adicionales, como pueden ser: resección extensa de tejidos blandos, del cigoma, mandibulectomía, de base de cráneo o del hueso temporal. Indicada cuando hay invasión de estas estructuras. El pronóstico de los pacientes a los que se les realiza este procedimiento es malo, incluso si se logra control locorregional.
6. Recordando que el objetivo principal es la resección completa de la lesión, se entiende que la selección del tipo de parotidectomía a realizar depende más de la extensión y localización del tumor que del grado histológico.34 Los cortes congelados permiten guiar la extensión del procedimiento.35

Tratamiento del nervio facial

La resección profiláctica del nervio facial es de poca utilidad para la obtención de márgenes y genera gran morbilidad,25 por lo que, ante la falta de evidencia de invasión, se debe realizar el mayor esfuerzo por preservar la función del nervio.

La mejor estrategia de preservación es la correcta identificación del nervio durante la disección. En neoplasias que no involucran al hueso temporal puede preferirse el acceso clásico, conocido como disección anterógrada,36 la cual consiste en ubicar el tronco principal, cercano a su emergencia y seguir las ramas. Las referencias anatómicas durante la disección anterógrada son37 la sutura timpanomastoidea, el pointer tragal y el vientre posterior del músculo digástrico, que no se alteran a menos que el tumor involucre la salida del nervio a través del agujero estilomastoideo.

Para tumores que toman el conducto auditivo externo, la mastoides, o simplemente por preferencia del cirujano, una alternativa es la disección retrógrada, en la cual se identifican primero las ramas distales y se siguen hasta el tronco principal. Los resultados posoperatorios con ambas técnicas de disección son comparables.38 La monitorización intraoperatoria no ha demostrado reducir el riesgo de parálisis posoperatoria en cirugía primaria;39 sin embargo, se sugiere que se aplique a discreción del cirujano.40,41 También se ha recomendado utilizar el microscopio para la disección.36 En general, la herramienta más confiable para evitar la lesión del nervio facial es la experiencia del cirujano.

En caso de parálisis facial previa a la cirugía y secundaria a infiltración del tumor, se debe resecar la sección afectada, confirmar los márgenes y realizar procedimientos de reconstrucción.

GESTION 2021-2022

Complicaciones de la parotidectomía

La frecuencia y grado de complicaciones guardan relación con la extensión del procedimiento, la histopatología y localización del tumor, así como la experiencia del cirujano. Las dos principales son la lesión del nervio facial, la cual puede ser temporal (12-43%) o permanente (6-22%) y el síndrome de Frey o auriculotemporal. Este último puede ocurrir de 2 semanas a 2 años después de la cirugía. La prevalencia está en torno al 10%, pero su incidencia se reduce si se utilizan colgajos gruesos y radioterapia posoperatoria.42La aplicación de toxina botulínica es una alternativa terapéutica bien tolerada.43

Otras complicaciones poco frecuentes son hipoestesia en la distribución del nervio gran auricular que resuelve con el tiempo, sialocele y fístula saliva (prevalencia del 5%) y el "síndrome de la primera mordida". Este síndrome, aunque raro, es muy molesto para el paciente, consiste en un espasmo intenso en la región parotídea, que sucede al dar la primera mordida al iniciar la alimentación y va mejorando con las siguientes mordidas; los pacientes en los que se realiza parotidectomía de lóbulo profundo tienen mayor riesgo. Su tratamiento es conservador, se indican analgésicos, antidepresivos y gabapentina.

Reconstrucción

De manera ideal se realiza simultáneamente a la resección de la neoplasia, por lo que, si en la evaluación preoperatoria se considera probable que se requiera una reconstrucción extensa, es importante la colaboración con servicios de cirugía plástica y cirugía microvascular. Se deben considerar las siguientes metas:

1. Restablecer el contorno facial. La técnica empleada para restablecer el contorno facial depende de la magnitud del defecto, lo que tiene relación con el tipo de parotidectomía realizada. Se pueden utilizar: injertos acelulares, injertos avasculares, colgajos pediculados, colgajos libres. Si se planea enviar al paciente a radioterapia, se debe efectuar una sobrecorrección, anticipándose a la contracción de los tejidos secundaria a radiación.
2. Mejorar la función del nervio facial. Para la reparación del nervio se prefieren los injertos de interposición, encima de la anastomosis término-terminal. Los injertos más utilizados son el nervio sural y el XII nervio craneal. Se deben con- templar procedimientos de cirugía plástica para mejorar la reanimación facial, como ritidectomía, blefaroplastia, entre otros.

Para la resección de la glándula submandibular, el acceso quirúrgico puede ser transcervical, intraoral o endoscópico. En caso de malignidad se elige un acceso transcervical, ya que debe realizarse una resección en bloque de la glándula submandibular y resección del nivel Ia y Ib; considerado el procedimiento estándar.29 Si la extensión del tumor lo permite, se deben respetar el nervio lingual, el nervio hipogloso y la rama marginal del nervio facial. Si el tumor está localmente avanzado, requiere resección de estructuras como mandíbula y piel. En estos casos se recomienda la reconstrucción con uso de injertos y colgajos.

GESTION 2021-2022

Tumores de la glándula sublingual

Debido a la alta incidencia de tumor adenoideo quístico, se sugiere que el tratamiento estándar incluya resección de la glándula sublingual, de la submandibular ipsilateral, del nervio lingual y de los linfáticos circundantes.28 Otros autores aconsejan respetar el nervio lingual en tumores pequeños. Para tumores más grandes, la resección en bloque puede incluir una mandibulectomía marginal o segmentaria.

Tumores de las glándulas menores

La resección depende del sitio de origen y la extensión de la enfermedad. Por cuestiones anatómicas, los subsitios más críticos son los senos paranasales y la nasofaringe. En estos casos los tumores son de alto grado y aparecen en etapas avanzadas. Las lesiones de la vía nasosinusal suelen requerir procedimientos sumamente invasivo como maxilectomía, resección de fosa infratemporal y craneofacial anterior, con sacrificio de V2 y V3.44 En el cáncer de nasofaringe se recomienda radioterapia.27

Tratamiento de recurrencia y metástasis a distancia

Recurrencia local

El tratamiento de primera línea es la cirugía de salvamento con radioterapia. La alternativa es radioterapia o reirradiación con o sin quimioterapia.

Recurrencia regional

Se recomienda la disección cervical con o sin radioterapia posterior a la intervención.

Enfermedad metastásica a distancia

Es la causa más común de falla del tratamiento y de muerte. Los órganos más afectados son pulmón, hígado y hueso. La meta es dar un tratamiento paliativo y prevención de los síntomas. Las dos modalidades principales de tratamiento son la quimioterapia y la terapia molecular19 En casos raros de lesión metastásica pulmonar solitaria o hepática se puede considerar la resección quirúrgica.

Debido a que los tumores tienen una clínica indolente y no hay evidencia de que la quimioterapia modifique la evolución de la enfermedad, la observación puede ser suficiente. En pacientes muy sintomáticos, rápidamente progresivos y en quienes el tratamiento quirúrgico o radiación no es posible, se sugiere tratamiento sistémico.28 El esquema de quimioterapia más prescrito es ciclofosfamida, doxorrubicina y cisplatino.24 En carcinoma adenoideo quístico las opciones de primera línea son la mitoxantrona o vinorelbina en caso de optar por esquemas de un solo agente, y cisplatino con una antraciclina en caso de optar por esquemas combinados.45 Debido a la poca evidencia disponible es razonable elegir el esquema de primera línea con base en las preferencias y características del paciente, sus comorbilidades y preocupaciones en relación con la toxicidad y el costo.

La terapia molecular dirigida se limita a la enfermedad metastásica, su uso es aún dominio de ensayos clínicos y en la práctica diaria no está estandarizado. Los fármacos más utilizados son el imatanib para tumores positivos de c-kit, leuprolide para tumores positivos para receptor de andrógenos, larotectinib, en caso de mutación del gen NTRK y el trastuzumab, en combinación con quimioterapia, en caso de sobreexpresión de HER2.46

Fuente

Mario Sergio Dávalos Fuentes, Juan Carlos Hernáiz Leonardo, Gabriela Ramírez Arroyo

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Zhan KY, Khaja SF, Flack AB, Day TA. Benign parotid tumors. Otolaryngol Clin North Am 2016; 49 (2): 327-42. doi: 10.1016/j.otc.2015.10.005
2. Thompson LDR. World Health Organization classification of tumours: Pathology and genetics of head and neck tumours. Ear Nose Throat J 2006; 85 (2): 74.
3. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, Gatta G, Mcgurk M, Licitra L. Major and minor salivary gland tumors. Crit Rev Oncol/Hematol [Internet]. 2010; 74 (2): 134-48. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.critrevonc.2009.10.004
4. Thielker J, Grosheva M, Ihrler S, Wittig A, Guntinas-Lichius O. Contemporary man- agement of benign and malignant parotid tumors. Front Surg 2018; 5 (May): 1-17. doi: 10.3389/fsurg.2018.00039
5. Quer M, Guntinas-Lichius O, Marchal F, Vander Poorten V, Chevalier D, León X, et al. Classification of parotidectomies: a proposal of the European Salivary Gland Society. Eur Arch Otorhinolaryngology 2016; 273 (10): 3307-12. doi: 10.1007/s00405-016-3916-6
6. Larian B. Parotidectomy for benign parotid tumors. Otolaryngol Clin North Am 2016; 49 (2): 395-413. doi: 10.1016/j.otc.2015.10.006
7. Piekarski J, Nejc D, Jeziorski A. Results of extracapsular dissection of pleomor- phic adenoma of parotid gland. J Oral Maxillofac Surg 2004; 62 (10): 1198-202. doi: 10.1016/j.joms.2004.01.025
8. Albergotti WG, Nguyen SA, Zenk J, Gillespie MB. Extracapsular dissection for benign parotid tumors: A meta-analysis. Laryngoscope 2012; 122 (9): 1954-60. doi: 10.1002/ lary.23396
9. Xie S, Wang K, Xu H, Hua RX, Li TZ, Shan XF, y colaboradores PRISMAExtracapsular dissection versus superficial parotidectomy in treatment of benign parotid tumors. Med (Baltimore) 2015; 94 (34): e1237. doi: 10.1097/MD.0000000000001237
10. Kato MG, Erkul E, Nguyen SA, Day TA, Hornig JD, Lentsch EJ, y colaboradores Extra- capsular dissection vs superficial parotidectomy of benign parotid lesions: Surgical outcomes and cost-effectiveness analysis. JAMA Otolaryngol-Head Neck Surg 2017; 143 (11): 1092-7. doi: 10.1001/jamaoto.2017.1618
11. Durgut O, Basut O, Demir UL, Ozmen OA, Kasapoglu F, Coskun H. Association between skin flap thickness and Frey's syndrome in parotid surgery Osman. Head Neck 2013; 1781-6. doi: 10.1002/hed.23233
12. Saha S, Pal S, Sengupta M, Chowdhury K, Saha VP, Mondal L. Identification of facial nerve during parotidectomy: A combined anatomical & surgical study. Indian J Oto- laryngol Head Neck Surg 2014; 66 (1): 63-8. doi: 10.1007/s12070013-0669-z
13. Li C, Yang X, Pan J, Shi Z, Li L. Graft for prevention of frey syndrome after parotidec- tomy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Oral Maxillofac Surg 2013; 71 (2): 419-27. doi: 10.1016/j.joms.2012.06.007
14. Bertelsen C, Liu C, Kokot N. Reconstruction of parotidectomy and lateral skull base defects. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2017 Oct; 25 (5): 431-438. doi: 10.1097/ MOO.0000000000000391
15. Riad MA, Abdel-Rahman H, Ezzat WF, Adly A, Dessouky O, Shehata M. Variables relat- ed to recurrence of pleomorphic adenomas: Outcome of parotid surgery in 182 cases. Laryngoscope 2011; 121 (7): 1467-72. doi: 10.1002/lary.21830
16. Witt RL, Eisele DW, Morton RP, Nicolai P, Poorten V Vander, Zbären P. Etiology and management of recurrent parotid pleomorphic adenoma. Laryngoscope 2015; 125 (4): 888-93. doi: 10.1002/lary.24964

17. Atula T, Panigrahi J, Tarkkanen J, Makitie A, Aro K. Preoperative evaluation and sur- gical planning of submandibular gland tumors. Head Neck 2017; 39 (6): 1071-7. doi: 10.1002/hed.24691
18. Su H, Sung K, Chung M, Young S. Endoscope assisted submandibular sialadenecto- my: the face-lift approach. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011 Apr; 268 (4): 619-22. doi: 10.1007/s00405-010-1392-y
19. Andry G, Hamoir M, Locati L, Licitra L, Langendijk J. Management of salivary gland tumors. Expert Rev Anticancer Ther 2012 Sep; 12 (9): 1161-8. doi: 10.1586/era.12.92
20. Nobis C, Med C, Rohleder NH, Wolff K, Wagenpfeil S. Head and Neck salivary gland carcinomas-elective neck dissection. Yes or No ? J Oral Maxillofac Surg 2014; 72 (1): 205-10. doi: 10.1016/j.joms.2013.05.024
21. Israel Y, Rachmiel A, Ziv G, Nagler R. Diagnostic and therapeutic modalities for 287 malignant and benign salivary tumors : A cohort study. J Cranio-Maxillofacial Surg 2017; 45 (4): 585-8. doi: 10.1016/j.jcms.2017.01.017
22. Sunwoo JB, Lewis JS, Tomeh C, Mcjunkin J. Salivary Glands. 6th Ed. Cummings Otolar- yngology. Elsevier Inc.; 2019. 1258-1280.e5. doi: 10.1016/B978-1-45574696-5.00087-7
23. Lombardi D, Accorona R, Lambert A, Mercante G, Coropciuc R, Paderno A, et al. Long- term Outcomes and prognosis in submandibular gland malignant tumors : a multi- center study data collection and study population. Laryngoscope 2018 Dec; 128 (12):2745-2750. doi: 10.1002/lary.27236.
24. Lewis AG, Maghami E. Diagnosis and management of malignant salivary gland tumorsof the parotid gland. Otolaryngol Clin North Am 2019; 49 (2): 343-80. doi: 10.1016/j.otc.2015.11.001
25. Deschler DG, Eisele W. Surgery for primary malignant parotid neoplasms. Adv Otorhi-nolaryngol 2016; 78: 83-94. doi: 10.1159/000442128
26. Medina J, Bradley PJ, Zbären P. Management of regional metastases of malignant sal- ivary gland neoplasms. Adv Otorhinolaryngol 2016; 78: 132-40. doi: 10.1159/000442133
27. Clinical N, Guidelines P, Guidelines N. Head and Neck Cancers. 2019; Felice F De, Vincentiis M De, Valentini V, Musio D, Mezi S, Lo L, y colaboradores Critical Reviews in Oncology/Hematology management of salivary gland malignant tumor : the Policlinico Umberto I, “Sapienza” University of Rome Head and Neck Unit clini- cal recommendations. Crit Rev Oncol Hematol 2017 Dec; 120: 93-97. doi: 10.1016/jcritrevonc.2017.10.010
28.Silver NL, Chinn B, Bradley PJ, Weber S. Surgery for malignant submandibular glandneoplasms. Adv Otorhinolaryngol 2016; 78: 104-12. doi: 10.1159/000442130.2016; 78:104-12
29. Safdieh J, Givi B, Osborn V, Lederman A, Schwartz D, Schreiber D. Impact of Adjuvant radiotherapy for malignant salivary gland tumors. Otolaryngol Head Neck Surg 2017; 157 (6): 988-994. doi: 10.1177/0194599817717661
30. Rinaldo A, Shaha AR, Pellitteri PK, Bradley PJ, Ferlito A. Management of malignant sublingual salivary gland tumors. Oral Oncol 2004 Jan; 40 (1): 2-5. doi: 10.1016/s1368-8375(03)00104-0
31. El-naggar AK, Weber RS. Effect of initial treatment on disease outcome for patients with submandibular gland carcinoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133 (6): 546-50. doi: 10.1001/archotol.133.6.546
32. Chen A, Bucci M, Quivey J, García J, et al. Long-term outcome of patients treated by radiation therapy alone for salivary gland carcinomas. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2006 Nov 15; 66 (4): 1044-50. doi: 10.1016/j.ijrobp.2006.06.050
33. Cracchiolo JR. Parotidectomy for parotid cancer. Otolaryngol Clin North Am 2016 Apr; 49 (2): 415-24. doi: 10.1016/j.otc.2015.10.007

34. Olsen KD, Moore EJ, Lewis J. Frozen section pathology for decision making in parotid surgery. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013 Dec; 139 (12): 12758. doi: 10.1001/ jamaoto
35. Carta F, Chuchueva N, Gerosa C, Sionis S, Caria RA, Puxeddu R. Parotid tumours : clinical and oncologic outcomes after microscope-assisted parotidectomy with in- traoperative nerve monitoring. Acta Otorhinolaryngol Ital 2017 Oct; 37 (5): 375-386. doi: 10.14639/0392-100X-1089
36. Saha S, Pal S, Sengupta M, Mondal L, et al. Identification of facial nerve during parot- idectomy : a combined anatomical & surgical study Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2014 Jan; 66 (1): 63-8. doi: 10.1007/s12070-013-0669-z
37. Mashrah M, Al-Dhohrah T, Al-Zubeiry F, Yan L, et al. Antegrade versus retrograde fa- cial nerve dissection in benign parotid surgery : Is there a difference in postoperative outcomes ? PLoS One 2018; 13 (10): e0206028. doi: 10.1371/journal.pone.0206028
38. Meier JD, Wenig BL, Manders EC, Nenonene EK. Continuous intraoperative facial nerve monitoring in predicting postoperative injury during parotidectomy. Laryngo- scope 2006; 116 (9): 1569-72.doi:10.1097/01.mlg.0000231266.84401.55
39. Panwar A, Kozel JA, Lydiatt WM. Cancers of major salivary glands, salivary glands cancer malignancy neoplasm. Surg Oncol Clin N Am 2015 Jul; 24 (3): 615-33. doi: 10.1016/j.soc.2015.03.011
40. Eisele DW, Wang SJ, Orloff LA. Electrophysiologic facial nerve monitoring during parotidectomy. Head Neck 2010; 32 (3): 399-405. doi: 10.1002/hed.21190
41. Sanabria A, Kowalski LP, Bradley PJ, Hartl D, et al Sternocleidomastoid muscle flap in preventing Frey's syndrome after parotidectomy : A systematic review. Head Neck 2012; 34 (4): 589-98. doi: 10.1002/hed.21722
42. de Bree R, Duyndam J, Kuik D, Leemans R. Repeated botulinum toxin type a injections to treat patients with frey syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 135 (3): 287-90. doi: 10.1001/archoto.2008.545.
43.Adelstein DJ, Koyfman SA, El-naggar AK, Hanna EY. Biology and management of sal- ivary gland cancers. Semin Radiat Oncol 2012 Jul; 22 (3): 245-53. doi: 10.1016/j.sem- radonc.2012.03.009.
44. Laurie S, Ho A, Fury M, Sherman E, Pfister D. Systemic therapy in the management of metastatic or locally recurrent adenoid cystic carcinoma of the salivary glands: a sys- tematic review. Lancet Oncol 201; 12 (8): 815-24. doi: 10.1016/S1470-2045(10)70245-X
45. Muratori L, La Salvia A, Sperone P, Di Maio M. Critical Reviews in Oncology/Hematolo- gy target therapies in recurrent or metastatic head and neck cancer: state of the art and novel perspectives. A systematic review. Crit Rev Oncol Hematol 2019; 139: 41-52. doi: 10.1016/j.critrevonc.2019.05.002

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones en cirugía de las glándulas salivales

Puntos clave

- Los estudios y evaluaciones de las complicaciones relacionadas con el tratamiento son de suma importancia para ayudar a determinar qué pasos son necesarios para tratarlas y prevenirlas.
- A pesar de la efectividad de los métodos terapéuticos, cada modalidad de tratamiento quirúrgico implica riesgo de complicaciones que pueden conducir a disfunciones, secuelas y muerte posoperatoria inmediata o a largo plazo.
- La posición correcta del paciente es primordial, de lo contrario la exposición quirúrgica se vuelve difícil y la cirugía es laboriosa.
- Ninguna tecnología reemplaza la exquisita técnica quirúrgica, el conocimiento de la anatomía y la experiencia del cirujano son clave para un resultado excelente.
- Cuando algún paciente se queja de un bulto en el área submaxilar, el médico
- primero debe decidir si el problema es inflamatorio o neoplásico.

Consideraciones Conceptuales

Las complicaciones derivadas de la cirugía de las glándulas salivales se originan por varios factores, sobre todo por los padecimientos sub- yacentes de estas glándulas. Las principales indicaciones de la cirugía de las glándulas salivales son las neoplasias malignas, benignas y los procesos inflamatorios obstructivos (cálculos o estenosis).

La incidencia de malignidad varía de 1 a 6% de todos los tumores de cabeza y cuello y 0.3% de todos los cánceres. La gran dificultad para homogeneizar el tratamiento radica en que hay más de 135 tipos diferentes de tumores, según la OMS, de los que más de 20 son malignos y los datos epidemiológicos de etiología y factores de riesgo están limitados por la amplia gama de la muestra.

Entre las enfermedades neoplásicas, las más comunes son los tumores benignos que afectan las parótidas, sobre todo el adenoma pleomorfo. Este tumor también puede aparecer en las glándulas salivales menores y las submandibulares. El tumor de Warthin, o el cistoadenoma papilar linfomatoso, son tumores paratiroideos y representan la segunda neoplasia benigna más común de estas glándulas. Entre las neoplasias malignas de las parótidas está el carcinoma mucoepidermoide. Y de las glándulas salivales menores y submandibulares, el carcinoma adenoide quístico. Hay un cierto patrón de incidencia, en cuanto parece haber un predominio de los varones para ciertos tumores, mayor a partir de los 60 años y un comportamiento más agresivo a partir de los 72. El límite inferior de edad de algunos carcinomas, como el quístico adenoide, son los 40 años.

El diagnóstico tiene variaciones según la glándula afectada: los tumores benignos son más frecuentes (80%) en las parótidas, con incidencia prácticamente igual para la benigna y maligna en las glándulas submadibulares (30 a 50%) y es mayormente maligno en las glándulas salivales menores (70 a 80%).

Las causas obstructivas, como los cálculos y la estenosis, son más comunes, aproximadamente 60-70% por cálculos obstructivos y 15-20% por estenosis del conducto salival. La obstrucción de éste puede encontrarse, incluso, en 1.2% de la población general.

Las enfermedades inflamatorias (sialoadenitis) crónicas o recurrentes pueden requerir acceso quirúrgico a la glándula, sobre todo cuando hay sialolitiasis y es imposible la sialendoscopia. En estos casos, las glándulas submandibulares y parótidas se ven afectadas con mayor frecuencia debido a su conformación anatómica de conducto único. Las enfermedades inflamatorias de las glándulas sublinguales son más raras, porque tienen varios conductos de drenaje y muy pocas veces son neoplasias; sin embargo, cuando aparecen, casi siempre son malignas.

Las complicaciones relacionadas con la cirugía de la glándula salival son relativamente frecuentes y están relacionadas con la enfermedad subyacente y el alcance de la cirugía. Las enfermedades inflamatorias parecen originar mayores tasas de complicaciones que las neoplásicas porque la morbilidad quirúrgica se relaciona, sobre todo, con las estructuras nerviosas y, en estas enfermedades, el proceso inflamatorio periglandular puede dificultar su identificación y disección. Esto no suele ocurrir en las enfermedades neoplásicas.

El alcance de la cirugía ha sido ampliamente discutido en la bibliografía de los últimos años, en particular la cirugía para tratar las neoplasias benignas de la glándula parótida, que es el escenario que con más frecuencia enfrenta el cirujano. La tendencia de indicar cirugías más conservadoras en estos casos, como parotidectomías parciales superficiales o, incluso, disección extracapsular en casos seleccionados, con la intención de reducir las complicaciones, sobre todo las relacionadas con el nervio facial, ha ido en aumento. Siempre que estén debidamente indicadas, estas técnicas mínimamente invasivas son seguras, con tasas de recurrencia similares a las de la cirugía parotídea convencional y con tasas de complicaciones mucho más bajas.

Definición y clasificación de las complicaciones

El estudio y evaluación de las complicaciones relacionadas con el tratamiento son de suma importancia para ayudar a determinar qué pasos son necesarios para tratarlas y prevenirlas.

Comprender qué son las complicaciones es importante para no incrementar los costos del tratamiento, empeorar la calidad de vida y provocar la muerte si no se tratan o se evitan; por esto tienen importancia pronóstica.

A pesar de la efectividad de los métodos terapéuticos, cada modalidad de tratamiento quirúrgico implica riesgo de complicaciones que pueden conducir a disfunciones, secuelas y muertes posoperatorias inmediatas o a largo plazo.

En 1989, Evans definió a las complicaciones quirúrgicas: como “eventos que favorecen el detrimento del paciente durante la cirugía o el posoperatorio. La práctica quirúrgica tiene poco margen para el error y ninguno para la complacencia".1

Antes o después de la intervención pueden aparecer: hematomas, sangrado, fístulas, infección de la herida, dehiscencia y necrosis de colgajos.

Definición de las complicaciones en la cirugía de cabeza y cuello

Anatómicas

A. Parálisis nerviosa
- Daño hacia los nervios:
- Accesorio
- Ramas motoras del plexo cervical • Frénico
- Vago
- Laríngeo inferior
- Rama mandibular del nervio facial • Hipogloso
- Lingual
- Mentoniano
- Alveolar inferior
- Milohioideo

B. Conducto torácico

Fisiológicas

A. Hipotiroidismo
B. Hipoparatiroidismo
C. Edema cerebral
D. Linfedema
E. Alteraciones en la glándula parótida
C. Respiratorias Neumotórax
Obstrucción aérea aguda Hematoma

Complicaciones derivadas de la traqueotomía

- Enfisema subcutáneo
- Fístula traqueoinnominada

D. Infecciosas
- Infección de la herida quirúrgica
- Osteomielitis-osteorradionecrosis

E. Isquemia
- Dehiscencia de sutura
- Necrosis de tejidos
- Ruptura carotidea

F. Funcionales
A. Obstrucción aérea crónica
B. Neumonía por aspiración
C. Disfagia
D. Disfonía

E. Depresión

Entre todas las complicaciones posibles, las vinculadas con parálisis o paresia implican un riesgo para la calidad de vida, debido a secuelas funcionales desfigurantes y disminución de la autoestima.

Las complicaciones en la cirugía de las glándulas salivales se dividen en:

- Tiempo: inmediatas o tardías
- Gravedad: menor o mayor
- Intensidad: leve, moderada, alta
- Ubicación: locales o sistémicas
- Ocurrencias: prevenibles o inevitables

De acuerdo con Coleman (1986),3 las complicaciones pueden dividirse, aún más, en:

- Anatómicas
- Fisiológicas
- Técnicas
- Funcionales

Coleman considera que las complicaciones posoperatorias, de naturaleza técnica, son las más graves para el paciente y, lamentablemente, siguen siendo comunes.3

Prevención de complicaciones: particularidades y consejos

Cirugía de la glándula parótida

La base para un buen procedimiento de parotidectomía es comprender que, básicamente, la cirugía parotídea consiste en una cirugía para localizar y preservar el nervio facial. Por lo tanto, es esencial un claro conocimiento y comprensión de las variaciones anatómicas del nervio.

Aquí hay algunos consejos para exponer y operar mejor el nervio en las parotidectomías.

Posición

La posición correcta siempre debe ser primordial, de lo contrario la exposición quirúrgica se vuelve difícil y la cirugía es laboriosa.

El paciente debe recibir anestesia general, con un tubo orotraqueal orientado hacia el lado contralateral de la cirugía, con mangueras de circulación de aire con soporte adecuado para evitar la tracción de este tubo en la vía aérea y no aumentar el riesgo de lesión de la mucosa traqueal con estenosis posterior. Debe haber campos estériles que protejan el cuello, la cara y el “turbante estéril” alrededor de la cabeza. Ésta debe girarse hacia el lado contralateral para exponer adecuadamente la cara correspondiente.

Incisión

La incisión debe ser del tamaño apropiado para la cirugía en cuestión. Por lo general, se utiliza la incisión Blair modificada. Pueden hacerse incisiones más pequeñas si el nódulo es benigno y no hay necesidad de disección del cuello, como en los casos en que se recomienda la disección extracapsular con monitorización nerviosa en nódulos parótidos benignos.

Los tejidos deben mantenerse separados con una ligera tracción, retractores o ganchos, manteniendo una gasa húmeda o una compresa para evitar la sequedad y el aumento de la infección local.

Desprendimiento de tejidos

Los tejidos siempre deben retirarse superficialmente a la glándula, to- mando un buen grosor de dermis y tejido subcutáneo. En los casos en que este grosor sea delgado, el riesgo de síndrome de Frey aumenta por la anastomosis del nervio simpático de la dermis y el tejido nervioso parasimpático que queda en el lecho quirúrgico. La extensión lateral del tejido superior debe limitarse en el primer desprendimiento al borde medial de la glándula porque los nervios pronto emergen y corren el riesgo de lesionarse.

Debe tenerse cuidado en preservar, siempre que sea posible y cuando la resección oncológica no se vea afectada, el gran nervio sensorial auricular, cuidadosamente disecado de esta porción cervical, cerca del punto Erb, en el borde posterior del MECM, de hasta 7 cm de longitud, útil en casos de injerto nervioso requerido para la reconstrucción del nervio facial. Las ramas anteriores se extirpan, preservando las ramas posteriores para el lóbulo de la oreja

Ubicación del nervio

El conocimiento anatómico local, indiscutible por parte del cirujano, es decisivo, así como su familiarización con las reparaciones anatómicas, las estructuras circundantes y las variaciones nerviosas, para una cirugía exitosa.

Hay dos formas de localizar el tronco nervioso: anterógrado y retrógrado. El primero es el más utilizado y técnicamente más fácil. La técnica retrógrada se aplica en casos de recaídas debidas a fibrosis del lecho del tronco del nervio facial, donde se desea preservar las ramas nerviosas tanto como sea posible para la futura anastomosis del injerto nervioso. Al identificar una de las ramas del nervio facial, como se describe clásicamente, la rama mandibular del nervio desde la ubicación de la arteria y la vena faciales, se extirpa de manera retrógrada hacia el tronco del nervio.5

En la disección anterógrada existen algunas técnicas para ubicar el tronco, que se identifica con mayor frecuencia justo debajo de 1 cm de la salida del cráneo por el agujero estilomastoideo en su porción extratemporal y anterógrado diseccionado suavemente, aislando el tumor de las ramas del nervio.

Algunos autores lo han descrito: Behars lo describe como: palpar la punta del mastoides, localizar el “puntero tragal” y encontrar el nervio a 1.5 cm más abajo, profundo y hacia la punta.6 Shucksmith (1951) y Conley recomiendan palpar la “meseta timpánica” y moverse caudalmente donde el nervio mide, aproximadamente, 1.5 cm.7,8 Cerca del nervio, alrededor de 4 mm por delante y, en algunos casos, en contacto, se encuentra la arteria auricular posterior, cuya lesión causa un sangrado arterial pequeño pero abundante en el sitio de

pequeñas dimensiones. Debe tenerse cuidado durante la identificación y la ligadura bipolar o la hemostasia, donde siempre debe visualizarse la punta con riesgo de quemar profundamente el tallo nervioso.

La técnica de disección debe ser delicada, evitando el contacto directo de las pinzas de disección (mosquitos Kelly, mosquitos halsted o pinzas para bebés mixter) durante el avance de la disección sobre el nervio. Se recomienda la aplicación de una gasa húmeda para secar el sitio, evitar la fricción excesiva y las pinzas bipolares como precaución para la hemostasia.

Parotidectomía

La técnica debe ser la misma: identificación de la estructura: tejido parotídeo, identificación del nervio facial (tronco o ramas), disección con mosquito Kelly en un plano ligeramente por encima del nervio, sin rasparlo ni entrar demasiado en el tejido salival en extensión suficiente para visualizar la extensión nerviosa. Uno puede sujetar y unir el muñón restante con el mosquito Kelly; cauterizar con pinzas bipolares u otro instrumento de precaución o simplemente cortar con bisturí frío si no se espera demasiado sangrado. Considere la anatomía en tres dimensiones y no solo como un plano, con las ramas de los nervios haciendo curvas posteriores y anteriores dentro de la glándula.

El cirujano debe tratar de no cambiar su campo visual constantemente, siempre prestando atención al tronco y las ramas del nervio facial. Se recomienda el uso de lupas para aumentar el campo operatorio y mejorar la destreza y la precisión del movimiento.

Monitoreo de los nervios

El propósito del monitoreo es facilitar la identificación y disección del nervio facial, evaluar los cambios anatómicos y sus variantes, el traumatismo al nervio durante la cirugía mediante la estimulación intermitente en tiempo real, para determinar el pronóstico de la función nerviosa al final de la cirugía y obtener un documento con respaldo legal del procedimiento.

El monitoreo consiste en electroneuromiografía donde los electrodos se colocan en los puntos musculares principales: músculo occipitofrontal (porción frontal), oculli orbicular, músculo bucinador, músculo depresor de labios y boca y el músculo platisma. La colocación incorrecta de estos electrodos puede alterar el monitoreo y el desenlace de la cirugía.

Lo ideal es aplicar la monitorización durante la cirugía parotídea por- que el objetivo es preservar el nervio facial y sus ramas. La bibliografía registra los índices de parálisis posoperatoria, temporal o definitiva para los tumores benignos que van de 10 a 70% y para las neoplasias malignas de 23 a 45%.

La parálisis definitiva es la complicación más rara y más temida, que va de 1 a 29%; son las más comunes, con índices de entre 9 y 100% según el estudio y donde la calidad de vida se afecta negativamente, incluso en 50% de los pacientes con parálisis de nervios faciales, con repercusiones en la vida social.

Estos parámetros justifican la aplicación rutinaria de la monitorización del nervio facial.

Las complicaciones se pueden resumir de la siguiente manera:

Parálisis facial

Sin lugar a duda, la parálisis facial es la complicación más temida de la parotidectomía, tanto por pacientes como por cirujanos. Uno de los momentos obligatorios de la parotidectomía convencional, superficial o total, es la identificación del tronco del nervio facial, la disección de todas sus ramas terminales del tronco y su conservación.9 Por lo tanto, en la mayoría de los casos, la parálisis es temporal y resulta de la manipulación y exposición del nervio, necesaria para su visualización y preservación.

La rama más comúnmente afectada es la mandibular y la parálisis se considera definitiva después de seis meses de posoperatorio. El advenimiento de la monitorización intraoperatoria del nervio facial, que ya utilizan algunos cirujanos de forma rutinaria, permite la identificación nerviosa más rápida y disminuye las tasas de parálisis temporal, pero no previene la parálisis definitiva. Por lo tanto, las técnicas mínimamente invasivas, como la disección extracapsular, aplicada para tumores benignos del lóbulo superficial de hasta 3 cm, evitan la exposición y la manipulación del tronco del nervio facial. La disección de las ramas nerviosas se recomienda solo si se identificaron en la monitorización intraoperatoria del nervio facial, que trae números mucho más bajos de parálisis temporal y definitiva en comparación con las parotidectomías convencionales.10 Además, cuando se produce parálisis, es menos grave y generalmente se limita a una rama del nervio.

Sin embargo, ninguna tecnología reemplaza la exquisita técnica quirúrgica, el conocimiento de la anatomía y la experiencia del cirujano, que son fundamentales para obtener resultados excelentes.

En 2003 Tiago y su grupo estudiaron a 68 pacientes, 62 de ellos con parotidectomía superficial por adenoma pleomórfico, y 45.5% resultaron con complicaciones: 14.7% tuvieron parálisis temporal y 7.3%, parálisis definitiva. Chedid y colaboradores (2011) estudiaron a 70 pacientes con parotidectomía tumoral de Warthin y resultaron 41% de complicaciones, 19.2% por parálisis o paresia facial.11

Cuando sobreviene una complicación, el paciente necesita un equipo multidisciplinario para su rehabilitación adecuada. La terapia del habla y la fisioterapia motora facial temprana están indicadas y, ciertamente, ayudan en la recuperación de los movimientos mímicos faciales, previenen la atrofia muscular y la degeneración de la placa mioneural, mantienen el tono muscular hasta que ocurre la reinervación.

En los casos de parotidectomías debidas a neoplasias malignas en las que el nervio funciona, pero está invadido o rodeado por un tumor y necesita ser sacrificado, se espera una parálisis nerviosa completa y también necesita atención de rehabilitación. La reconstrucción nerviosa es posible mediante un injerto microquirúrgico practicado por un equipo de microcirugía, de preferencia en el mismo acto quirúrgico y lo antes posible. También se describen técnicas de reinervación facial, como la anastomosis facial hipoglosa, sobre todo en pacientes jóvenes con cirugía radical.12

GESTION 2021-2022

Síndrome de Frey

El síndrome de Frey, también llamado sudoración gustativa, puede aparecer meses o incluso años después de la cirugía, y sobreviene por una lesión en el nervio aurículo-temporal o sus ramas, lo que interrumpe las fibras parasimpáticas posganglionares del IX nervio craneal (nervio glosofaríngeo), que viaja a través del nervio auriculotemporal, rama del V nervio craneal (nervio trigémino). Así, se produce una reinervación de las glándulas sudoríparas de la piel preauricular, justo por encima del lecho quirúrgico, por ramas parasimpáticas que, debido al estímulo gustativo, que debería promover la secreción salival parotídea, causan sudoración en la región.

Su frecuencia es variable y depende, directamente, de las preguntas que se le hagan al paciente en relación con los síntomas. Algunos autores reportan una incidencia de 35 a 70% de las parotidectomías con disección del nervio facial, directamente relacionadas con la cantidad de tejido extraído. Puede ser una condición muy limitante para el paciente porque afecta su vida social. Algunos pacientes con síntomas intensos dejan de comer en público para evitar los síntomas.

El tratamiento de este síndrome es muy variable y abarca desde la aplicación de antitranspirantes hasta tratamientos quirúrgicos con interposición de tejidos entre el lecho parotídeo y la piel. Una de las opciones de tratamiento más recientes es la aplicación de toxina botulínica en el área afectada, que bloquea esa inervación anómala, pero puede tener un efecto temporal que requiere la aplicación repetida después de unos meses. Existen diferentes técnicas preventivas de interposición de tejidos o materiales entre el lecho parotídeo y la piel para prevenir la aparición del síndrome de Frey, pero la cirugía conservadora, como la disección extracapsular, ha demostrado tasas muy bajas o, incluso, nulas de esta complicación.

Fístula salival y sialocele

La fístula salival y el sialocele pueden ocurrir en 5 a 39% de las parotidectomías. El sialocele es una colección de saliva que se acumula en el lecho quirúrgico y la fístula aparece cuando la saliva ya no está contenida en el lecho y drena a la superficie de la piel. Ocurren por una lesión al parénquima glandular que hace que la saliva se filtre a los tejidos circundantes.13

Los seromas y hematomas pueden confundirse con sialoceles y, viceversa, por lo que la punción quirúrgica con dosis de amilasa en el líquido aspirado puede ayudar al diagnóstico. La mayor parte de las fístulas salivales aparece en el trascurso de un mes posterior a la operación y no requieren tratamiento específico.

Al parecer existe una relación inversa entre la extensión de la parotidectomía y la aparición de esta complicación. Cuanto mayor es la resección, menos tejido queda para producir saliva y causar acumulación o fístula.14 Por lo general son de alivio espontáneo. Los tratamientos comúnmente indicados son: compresión local con apósitos, punciones repetidas y colocación de drenaje, pero su efectividad no está clara para resolver la afectación.

Parestesia del territorio del gran nervio auricular

La parestesia del lóbulo de la oreja y del pabellón auricular, relacionada con la disección o sacrificio del gran nervio auricular, puede ocurrir debido al tamaño del tumor y su proximidad al nervio. Incluso, en las neoplasias benignas, la resección debe practicarse con márgenes mínimos de tejido parotídeo alrededor de la cápsula tumoral para prevenir las recurrencias y, por lo tanto, a menudo este nervio debe extirparse o manipularse. Por lo general, esto no molesta ni causa daño al paciente, quien se acostumbra al síntoma o sufre la reinervación de la piel por otros nervios de la región.

Otras complicaciones

Los hematomas, seromas e infecciones pueden ocurrir en diversos grados después de la cirugía de la glándula parótida y dependen, principalmente, de la extensión de la cirugía. Una parotidectomía total ampliada, asociada con el vaciado cervical debido a una neoplasia maligna, tiene tasas más altas de complicación que las parotidectomías parciales superficiales para el tratamiento de un adenoma pleomorfo. Según Chedid y su grupo la frecuencia de hematomas es de 2.7% y de infección de 1.4% en pacientes con tumor de Warthin intervenidos para parotidectomía. Tiago y sus coautores describieron 4.4% de infecciones en pacientes intervenidos para parotidectomía por adenoma pleomórfico.15 El diagnóstico diferencial entre seromas, hematomas y sialoceles puede establecerse mediante punción de la herida quirúrgica y cuantificación de amilasa en el líquido aspirado.

Cirugía de la glándula submandibular

De acuerdo con Spiro y su grupo: cuando algún paciente se queja de un bulto en el área submaxilar, el médico primero debe decidir si el problema es inflamatorio o neoplásico.16

Después de la decisión de tratamiento quirúrgico debe tenerse cuidado para realizarlo, de la siguiente manera:

Posicionamiento

Similar a la cirugía parotídea, con el paciente con anestesia general, con el tubo orotraqueal apuntando hacia el lado contralateral de la cirugía, evitar la tracción en el tubo de la vía aérea, colocar campos estériles que protejan el cuello, la cara y el "turbante estéril" alrededor de la cabeza. La cabeza debe estar orientada hacia el lado contralateral, exponiendo la cara correctamente, incluso con monitoreo.

Incisión

La incisión submandibular debe seguir, si es posible, un pliegue cervical de 3-4 cm debajo del borde inferior de la mandíbula para mejorar el aspecto estético, si es posible curvilíneo medial y anterior en el triángulo submandibular, de acuerdo con la configuración anatómica del cuello del paciente, cerca de dos dedos de espesor desde el borde inferior de la mandíbula, para no dañar la rama mandibular. Los tejidos deben alejarse con una ligera tracción y prestar atención a la extracción con un retractor superior, debido al riesgo de compresión de la rama mandibular en la mandibular, porque dañaría los nervios.

Desprendimiento de tejidos

Los tejidos siempre deben retirarse superficialmente de la glándula, con un cuidado superior debido a la arteria y la vena faciales y donde la rama mandibular del nervio facial se cruza anteriormente. Debe mantenerse superficial al platisma y no ir demasiado cranealmente, debido al riesgo de lesión de esta rama mandibular. Inferiormente, se desprende justo debajo del vientre posterior del músculo digástrico. Mantener húmedo con una gasa o una compresa húmeda.

Ubicación del nervio

La anatomía del triángulo submandibular es muy compleja, con varias estructuras para ubicar y preservar la técnica apropiada: nervio hipogloso, nervio lingual, rama mandibular del nervio facial, arteria lingual, arteria y vena faciales. La exposición adecuada siempre debe ser primordial.

Por lo general, la rama mandibular del nervio facial se presenta como una sola rama en 34% de los casos, como 2 ramas en 43% de los casos y como 3 ramas en 23% de los casos. De estos, en 83% de los pacientes la rama mandibular cruza los vasos faciales anteriormente y la anastomosis puede ocurrir entre las ramas en

54% de los casos y con las otras ramas (bucinador) incluso en 40% de los casos.17

La anatomía demuestra una amplia variación en la ubicación de la rama mandibular y puede ubicarse justo debajo del borde inferior de la mandíbula, desde el mentón hasta el ángulo mandibular. Por lo general, puede estar justo por encima del borde mandibular incluso en 80% de los casos, en el borde mandibular en 10% y debajo de éste en igual porcentaje. Las ramas que son inferiores al borde de la mandíbula están profundamente restringidas a la capa superficial de la fascia superficial del sistema muscular aponeurótico superficial o parótida.17

Submandibulectomía

La ubicación del límite del campo es fundamental; inferior: justo debajo del vientre posterior del músculo digástrico; medial: vientre anterior del mismo músculo; posterior: medialmente al músculo esternocleidomastoideo superior: justo arriba de la mandíbula. En casos de neoplasia maligna los ganglios linfáticos pre y posvasculares de la arteria y la vena faciales deben limpiarse, siempre visualizando y preservando la rama mandibular del nervio.

El primer paso, justo después de la formación del tejido y la localización de la glándula, debe ser la ubicación y preservación de la rama mandibular. La maniobra de Hayes Martin puede efectuarse a la manera clásica: ligadura de la arteria y la vena faciales lo más caudalmente posible, cerca de la glándula y mantenerla reparada de manera superior, elevando así la rama mandibular del nervio. Debe quedar claro que los ganglios linfáticos cercanos a la arteria y la vena no se extirparán con esta maniobra.

GESTION 2021-2022

La submandibulectomía se inicia después que se ha dividido el plano entre la glándula y el vientre digástrico posterior, exponiendo la cara posterior de la arteria facial, que debe seguirse y, si es posible, conectando las ramas que van directamente a la glándula, preservando la arteria. Esto permite mejor movilización de la glándula posterior y la rotación anterior a lo largo del músculo digástrico, donde los vasos pequeños deben cauterizarse y vincularse más medialmente a la vena tributaria del tronco tirolinguocervical, pasando posteriormente al músculo y la glándula.

La exposición del músculo milohioideo debe hacerse con retractores y ligadura de las ramas arteriales y venosas anteriores al músculo, de modo que la glándula se libere parcialmente en su parte medial. Enseguida, las ligaduras de las ramas arteriales se completan anteriormente en el borde superior de la glándula. En esta etapa los retractores se colocan en el músculo milohioideo en la dirección medial para exponer el conducto submandibular y el nervio lingual con la rama del cordón timpánico. En el plano posterior se encuentra el nervio hipogloso. Se hacen las ligaduras respectivas del conducto timpánico y el cordón nervioso y la resección de la pieza. Monitoreo nervioso

La monitorización se reduce, básicamente, al nervio mandibular del nervio facial. El objetivo es facilitar la identificación, disección y manipulación, evaluar la ramificación del nervio mandibular del nervio facial, determinar el pronóstico de la función nerviosa al final de la cirugía y obtener un documento legalmente respaldado. El estiramiento, la presión, el seccionamiento y el ardor pueden provocar daños a los nervios, por lo que sigue siendo indispensable una técnica precisa.

Complicaciones quirúrgicas

Parálisis de la rama mandibular del nervio facial

La rama mandibular del nervio facial cruza los vasos faciales superficialmente hacia la glándula submandibular, a menudo por debajo del límite inferior de la mandíbula. La maniobra de Martin, que consiste en ligar los vasos faciales para proteger el nervio mandibular o diseccionar este nervio, no previene la parálisis posoperatoria. La parálisis temporal ocurre incluso en 12% de los casos, con mayor frecuencia en pacientes operados por enfermedad inflamatoria. La parálisis definitiva ocurre en menos de 1% de los pacientes. Los pacientes con parálisis temporal requieren terapia del habla o fisioterapia para rehabilitación.

Parálisis del nervio lingual

El nervio lingual es responsable de la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua y emite la rama secretora a la glándula submandibular. Su trayecto es profundo hacia la glándula, debajo del músculo miocardioide y su identificación y preservación es indispensable durante el procedimiento quirúrgico, lo mismo que la ligadura de la rama secretora para la liberación de la glándula. La parálisis lingual sucede, incluso, en 12% de los pacientes y por lo general revierte de manera espontánea.

Parálisis del nervio hipogloso

El nervio hipogloso, responsable de la motricidad de la lengua, tiene un trayecto profundo hacia la glándula submandibular en su aspecto más inferior. Se identifica justo debajo del vientre, posterior al músculo digástrico que cruza la bifurcación de la arteria carótida. La parálisis de este nervio llega a suceder en 1.4% de los pacientes y causa la desviación de la lengua hacia el lado contralateral.

Cirugía sublingual

La cirugía de la glándula sublingual es rara y sus principales complicaciones son las relacionadas con el nervio lingual; las de las cirugías del piso oral son las fístulas orocutáneas.

Cirugía de glándulas salivales menores

Las neoplasias menores de las glándulas salivales son más raras y deben tratarse con la debida importancia, porque son de peor evolución, alta tasa de invasión de estructuras vecinas y metástasis locorregionales. Corresponden a 10 a 15% de todas las neoplasias de las glándulas salivales, localizadas en 50% de los casos en el paladar, 15% en los labios, 12% en la mucosa yugal y 5% en la lengua y las encías.18

A pesar de su relativa rareza, estos tumores malignos forman un grupo heterogéneo, con varios subtipos histológicos, evolutivos y biológicos, pero casi siempre son más invasivos y peores que su contraparte en las glándulas salivales más grandes.

Los principales tipos histológicos malignos, con incidencia entre 50 y 60% de las lesiones, son: carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico y linfomas; y los principales benignos, alrededor de 40%, son adenoma pleomorfo y adenoma monomorfo.

Las principales modalidades terapéuticas son la quirúrgica y la radioterapia, indicada para neoplasmas malignos de alto grado, estadio T avanzado, márgenes afectados o estrechos. En estos tumores no están permitidas la enucleación ni las biopsias que intentan eliminar demasiado material, debido al riesgo de siembra tumoral en las estructuras vecinas.

Las cirugías menores de las glándulas salivales son más frecuentes para la resección de neoplasias, y sus complicaciones dependen, básicamente.

Conclusiones

El tratamiento de las complicaciones en la cirugía de glándulas salivales, y de la otorrinolaringología y la cirugía de cabeza y cuello, implica una comprensión exhaustiva de los detalles que componen la anatomía compleja, la fisiología y la patología benigna y maligna que afecta a estas glándulas.

Las complicaciones de la cirugía de glándulas salivales son muy diversas y pueden tener una repercusión negativa en la calidad de vida del paciente. Las técnicas y tecnologías de cirugía mínimamente invasiva, como MION, han permitido resecciones cada vez más seguras, con los mismos resultados oncológicos y menores

complicaciones, especialmente las relacionadas con el nervio facial y el síndrome de Frey después de la cirugía parotídea.

Prevenir las complicaciones, con base en los consejos aquí expuestos, sigue siendo la mejor alternativa para que el especialista se ocupe de estas intrincadas patologías de las glándulas salivales.

Fuente

Giulianno Molina de Melo, Antonio Augusto Tupinambá Bertelli

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Evans HL. Mucoepidermoid carcinoma of salivary glands: a study of 69 cases with special attention to histologic grading. Am J Clin Pathol. 1984;81:696-701.
2. Coleman J. Complications in Head and Neck Surgery. Surgical Clinics of North America. 1986;66(1):149-67.
3. Davis RA, Anson BJ, Budinger JM, LRE K. Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland upon a study of 350 cervico facial halves. . Surgery Gynec Obstet. 1956;102:385-90.
4. McCormack LJ, Cauldwell EW, BJ A. The surgical anatomy of the facial nerve. Surg Gynecol Obstet. 1945;80:620-5.
5. Kidd H. Complete Excision of the parotid gland with preservation of the facial nerve. British Medical Journal. 1950;i:898-991.
6. Beahrs OH, Adson MA. The Surgical Anatomy and Technic of Parotidectomy. Ame- rican Journal of Surgery. 1958;95:885-96.
7. Shucksmith HS, Boyle TMcM, Walls WKJ. Surgery of Parotid Tumours. British Medical Journal. 1951;Oct(6):830-31.
8. Conley JJ. Surgical anatomy relative to the parotid gland. . In: Conley JJ, editor. Salivary Glands and the Facial Nerve. Stuttgart, Germany: Georg Theime Verlag; 1975; 7-13.
9. Langdon JD. Complications of parotid gland surgery. J Maxillofac Surg. 1984;12:225-9.
10. Klintworth N, et al. Postoperative complications after extracapsular dissection of benign parotid lesions with particular reference to facial nerve function. Laryngo- scope. 2010;120:484-90. https://doi.org/10.1002/lary.20801
11. Chedid HM, Rapoport A, Aikawa KF, Menezes AS, Curioni AO. Tumor de Warthin da glândula parótida: estudo de 70 casos. Rev Col Bras Cir. 2011;38(2). 12. Mohamed A, et al. Outcome of different facial nerve reconstruction techniques. Braz J Otorhinolaryngol. 2016;82(702-9). https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.12.010
13. Witt RL. The incidence and management of siaolocele after parotidectomy. Otolar- yngol Head Neck Surg. 2009;140:871-74. https://doi.org/10.1016/j.otohns.2009.01.021
14. Britt CJ, et al. Factors influencing sialocele or salivary fistula formation postpa- rotidectomy. Head & Neck. 2016;39(2):387-91. https://doi.org/10.1002/hed.24564
15. Tiago RL, et al. Adenoma pleomórfico de parótida: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. Rev Bras Otorrinolaringol. 2003;69(4).
16. Spiro RH, et al. Tumors of the Submaxillary Gland. American Journal of Surgery.
17. 1976;132:463-8.
18. Khanfour AA, Metwally ESAM. Marginal mandibular branch of the facial nerve: An anatomical study. Alexandria Journal of Medicine. 2014; 50 (2): 131-38. https://doi.org/10.1016/j.ajme.2013.12.004
19. Vicente OP, Marqués NA, Aytés LB, Escoda CG. Tumors of minor salivary glands
20. Minor salivary gland tumors: A clinicopathological study of 18 cases. Med Oral P Patol Oral Cir Bucal. 2008;13(9):E582-9.
21. McCabe BF, Work WP. Parotidectomy with special reference to the facial nerve. . In:Paparella MM, Shumrick DA, editors. Otolaryngology Philadelphia: WB Saunders, 1973. NY: WB Saunders; 1973.
22. Bailey H. The treatment of tumours of the parotid gland, with special reference to total parotidectomy. British Medical Journal. 1947;28:337-46.

23. Witt RL, et al. Tympanomastoid suture and digastric muscle in cadaver and live parotidectomy. Laryngoscope 2005; 115(4):574-77. https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000161343.85009.4c
24. Hoffman H, Funk G, Endres D. Evaluation ans surgical treatment of tumors of the salivary glands. In: Stanley E. Thawley, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD, editors. Comprehensive Management of the Head and Neck Tumors. 2a ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999; 1147-81.
25. Burgh NJE. Tumors of Minor Slivary Glands. In: Norman JEd, McGurk M, editors. Color Atlas and Text of the Salivary Glands. London: Mosby-Wolfe, 1995;197227.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones de la cirugía de glándulas salivales

Puntos clave

- Las complicaciones de la cirugía de glándulas salivales son poco frecuentes en manos experimentadas, de ahí que deba operarlas un cirujano conocedor de la región y con una práctica frecuente de estos procedimientos.
- La complicación más temida de la cirugía parotídea es el daño al nervio facial, eventualidad que se incrementa en los casos de parotidectomía total por la tracción a la que es sometido el nervio para resecar el lóbulo profundo.
- En la actualidad, en cirugía neurovascular, existen técnicas asistidas por exoscopios (telescopio quirúrgico) que ofrecen mejor visualización con alta definición, sin afectación del campo de visión y fuera del campo quirúrgico.
- En pacientes en quienes fue necesaria la reparación con injerto neural y la res- puesta a largo plazo no fue satisfactoria ni en lo funcional ni en lo cosmético, existen alternativas de reconstrucción con fin estático y dinámico.
- El daño bilateral al nervio laríngeo recurrente es una complicación que se identifica en el posoperatorio inmediato por severa dificultad respiratoria manifestada por estridor inspiratorio, provocado por la posición para media de las cuerdas vocales.

Consideraciones Conceptuales

Las glándulas salivales se dividen en mayores y menores. Las primeras se localizan en los lados de la línea media y por fuera de la boca, vierten su secreción a través de conductos que terminan en el interior de la cavidad bucal. El grupo está compuesto por glándulas parótidas, sub- mandibulares y sublinguales. Las menores se localizan en la submucosa y se distribuyen, mayormente, en la boca, aunque pueden encontrase en toda la vía aerodigestiva superior.

Ambos grupos glandulares son susceptibles a los padecimientos congénitos, traumáticos, inflamatorios y neoplásicos que se tratan mediante resección parcial o total de la glándula en cuestión y, por lo tanto, están expuestos a complicaciones quirúrgicas.

Frecuencia

Las complicaciones de la cirugía de glándulas salivales son poco frecuentes en manos experimentadas, de ahí que deba operarlas un cirujano conocedor de la región y con una práctica frecuente de estos procedimientos. Su manifestación está directamente relacionada con la glándula parótida porque, con mucho, es la más intervenida, seguida por la glándula submandibular, las glándulas sublinguales y las menores. En este orden de ideas, la complicación más temida de la cirugía parotídea es el daño al nervio facial, eventualidad que se incrementa en los casos de parotidectomía total por la tracción a la que es sometido el nervio para resecar el lóbulo profundo. La reintervención por enfermedad recurrente, en neoplasias que se extienden al espacio

parafaríngeo, en la enfermedad neoplásica avanzada, y en los procesos inflamatorios crónicos que predisponen a mayor inflamación y cicatrización, lo que implica mayor dificultad técnica para la identificación y preservación de las ramas nerviosas. En estas circunstancias es recomendable la monitorización electromiográfica del nervio durante el transoperatorio, pues ello permite mayor seguridad para evitar el daño. Este concepto se ve fortalecido con los trabajos de Conley y colaboradores quienes publicaron, en la parálsis facial transitoria secundaria a una parotidectomía superficial, que las complicaciones son del orden de 20 a 40% de los casos, y de 1 a 3% son alteraciones definitivas. Por su parte, la Clínica Mayo, en una revisión de 20 años, reportó 13.5% de sus casos con daño parcial al nervio facial secundario a una o tres reintervenciones por recurrencia de adenoma pleomorfo. El ramo más afectado fue el marginal mandibular por ser el que menos anastomosis internerviosa tiene con las ramas vecinas y en 5.5% el daño total al nervio.

Anatomía aplicada

El tejido glandular, localizado en la región parotídea, es atravesado por el nervio facial. Este detalle anatómico es el más significativo para el cirujano de esta región. Al abandonar el cráneo por el agujero estilomastoideo, el nervio penetra la glándula y, en el interior, se divide en dos ramos principales: el temporofacial y el cervicofacial, que al interconectarse ente si conforman la pata de ganso, que muestra una morfología variable de un individuo a otro. Todas estas ramas subsecuentes inervan a los músculos de la expresión facial. El tejido salival, localizado por fuera del nervio, es el lóbulo superficial que representa 80% de la glándula y la porción medial corresponde al lóbulo profundo. La división es puramente conveniencia de terminología y no una verdadera división glandular.

Daño al nervio facial

Si durante la intervención se secciona algún ramo importante, debe suturarse de inmediato. En general, se considera que cualquier ramo por detrás del borde anterior del masetero debe tratarse de esta manera. La reparación debe efectuarse con visión microscópica y con seda oftálmica 7/0 u 8/0 o monofilamento de 8/0. La sutura se coloca en el epineuro (vaina) de 2 o 3 puntos de aproximación, dependiendo del tamaño del nervio, y sin tensión de los bordes. Si debido a la causa traumática o neoplásica la pérdida del nervio o la resección es mayor de 3 mm, deberá tomarse un injerto nervioso del nervio auricular mayor o el nervio sural. Luego de regularizar los extremos debe obtenerse un nervio donado, con un calibre adecuado al nervio dañado y con un exceso de longitud de 3 a 5 mm y utilizando los principios de sutura similar a las recomendaciones señaladas. El desenlace con esta forma de reparación, de primera intención, será la obtención de algún tipo de movimiento en 70% de los pacientes después de un año, nunca antes de 6 meses. En la actualidad, en cirugía neurovascular, existen técnicas asistidas por exoscopios (telescopio quirúrgico) que ofrecen mejor visualización con alta definición, sin afectación del campo de visión y fuera del campo quirúrgico.

Cuando en el posoperatorio inmediato el paciente tiene parálisis completa, la región deberá volver a explorarse, salvo que el cirujano esté absolutamente convencido de haber conservado el nervio. El paciente deberá permanecer en vigilancia mientras esté hospitalizado, con medicación de 8 mg de dexametasona intravenosa cada 8 horas hasta que evolucione satisfactoriamente. Es necesario que permanezca en vigilancia estrecha durante 10 días. Ante la posibilidad de que en 48 horas exista una mejoría importante puede darse de alta del

hospital e iniciar el tratamiento, vía oral, con 1-2 mg/kg/día a dosis decreciente de prednisona. Posterior a ese tiempo, en los casos de evolución tórpida, se practicarán pruebas electrofisiológicas pronósticas que determinarán la reintervención del caso. Ante una parálisis incompleta, que se inicia lenta y progresivamente, algunas horas después de la cirugía, lo mejor es observar y valorar cuidadosamente la administración de corticoesteroides durante un tiempo corto, con la certeza de que lo más probable es que tendrá recuperación completa.

En pacientes en quienes fue necesaria la reparación con injerto neural y la respuesta a largo plazo no fue satisfactoria ni en lo funcional ni en lo cosmético, existen alternativas de reconstrucción con fin estático y dinámico. Esos procedimientos debe efectuarlos un equipo de cirujanos plásticos especialmente adiestrados para este fin y complementados con sistemas de biorretroalimentación.

En un estudio efectuado por Graciano y colaboradores se corroboró que la incidencia de afectación facial temprana y tardía fue similar entre un grupo monitorizado mediante electromiografía y el grupo control.

Hemorragia

La hemorragia activa y los hematomas son una complicación también excepcional y, por lo general, aparecen en el posoperatorio inmediato. Esta eventualidad se identifica por el exagerado aumento de volumen de la región parotídea intervenida y por el sangrado activo a través de la canalización.

Tratamiento

La región deberá reexplorarse con técnica estéril, en el quirófano, con una aspiración gentil y cuidadosa de los coágulos para no dañar el nervio facial. Además, una búsqueda intencionada y hemostasia de los vasos sangrantes, teniendo en cuenta siempre el antecedente de la ligadura de la yugular externa, venas comunicantes parotídeas y vena facial posterior en los casos de lobectomía superficial. En pacientes con sangrado postparotidectomía total debe tomarse en cuenta la íntima relación del lóbulo profundo con la carótida externa y sus ramos occipital y auricular posterior, y la arteria y vena temporal superficial. Ante sangrados más discretos, siempre es recomendable la vigilancia estrecha y un vendaje que comprima moderadamente la región.

Fístulas

La salida de secreción salival por el sitio de la incisión es extremadamente rara y se corrige con facilidad con un vendaje compresivo moderado. La fístula también puede manifestarse con aumento de volumen preauricular, sin evidencia de sangrado a través del drenaje y que a la punción se obtiene secreción salival.

Esto sucede porque la secreción se acumula en el plano de disección; mejora con vendaje compresivo moderado.

Síndrome de Frey

Se caracteriza por sudoración e hiperemia de la piel preauricular durante la ingesta de alimentos, circunstancia socialmente desagradable. Su frecuencia es variable; a juicio de algunos autores es de 100% siempre y cuando el cirujano interrogue, intencionadamente, al enfermo posoperado. Se acepta como un problema que llama la atención del enfermo en 10 a 20 % de los casos. Se han propuesto varias teorías para explicar esta complicación. La más aceptada es que las fibras secretoras para- simpáticas del nervio auriculotemporal, que transitan a lo largo de la parótida, se regeneran después de la cirugía, y al no encontrar su destino final inervan las terminaciones simpáticas de las glándulas sudoríparas de la piel, que fue elevada para el colgajo anterior, lo que da como resultado que la salivación estimule la producción local del sudor. Lo más recomendable es advertir al paciente esta eventualidad en las consultas preoperatorias; sin embargo, en algunos casos son tan severas las manifestaciones que requieren tratamiento. Se han propuesto medidas conservadoras: aplicación de cremas con base en escopolamina de 0.25 al 3%, con las que mejora una cantidad importante de pacientes. Debe tenerse en cuenta que la absorción de este producto por la piel puede provocar reacciones indeseables, propias de los colinérgicos, por esto en Europa indican otros medicamentos. En los casos resistentes a esta modalidad conservadora, o cuando los síntomas son severos, se recurre a alternativas quirúrgicas, como la neurectomía del plexo timpánico, que deberá practicar un cirujano otólogo con visión microscópica utilizando la vía endomeática similar a una timpanotomía exploradora. El propósito es cortar la inervación parasimpática preganglionar que, normalmente, va a la glándula parótida. Los síntomas desaparecen en el posoperatorio inmediato, y cuando el procedimiento es incompleto, reaparecerán los síntomas durante el primer mes, casi siempre de menor intensidad. El estudio audiométrico previo es indispensable para conocer umbrales de audición. En cirujanos expertos la desaparición de los síntomas es de 90%, de ahí que se considere el procedimiento quirúrgico de elección.

Complicaciones quirúrgicas de la glándula submandibular

La glándula se localiza en el triángulo submandibular, está integrada por el borde inferior de la rama horizontal de la mandíbula y los vientres, anterior y posterior, del músculo digástrico y, como lecho, al músculo milohioideo. El tejido salival ocupa la mayor parte de este compartimiento, de ahí que la indicación quirúrgica más frecuente sea la afectación glandular submandibular; sin embargo, en esta región también hay elementos vasculares y nerviosos de importancia que, en conjunto, serán los más relevantes en las complicaciones.

Es frecuente que la resección glandular se considere cirugía menor y al alcance de médicos sin la experiencia quirúrgica adecuada, con mayores posibilidades de dañar la rama mandibular marginal del nervio facial y, en consecuencia, disminución de los músculos depresores del labio inferior. La lesión al nervio hipogloso se traduce en atrofia ipsilateral de la lengua y el daño al nervio lingual anestesia los dos tercios anteriores de la lengua; esto condiciona que el paciente se atrape la lengua entre las piezas dentarias y tenga un traumatismo constante. Anatomía aplicada

La submandibular es una glándula de secreción mixta, serosa y mucosa, representa la mitad del tamaño de la parótida. En su porción anterior, la glándula se relaciona con el músculo milohioideo, que la penetra dividiéndola anteriormente en una porción superficial y otra profunda, de la que se origina su conducto excretor o ducto de

Wharton, de 4 a 5 cm de longitud y se dirige hacia arriba y adelante y se abre paso hacia el piso de la boca en posición paramedia. Sus relaciones anatómicas más importantes son el ramo mandibular del nervio facial que corre entre el platisma y la arteria facial. El nervio hipogloso, con un trayecto inferior y medial a la glándula y el nervio lingual rama del trigémino, que corre en profundidad superior a la submandibular.

Frecuencia

Son poco frecuentes y se dividen en vasculares y nerviosas. Las de mayor incidencia son las neurales; con mucho, es la rama mandibular del facial la más afectada. Su vulnerabilidad se condiciona por la retracción del colgajo superior al comprimirse contra la superficie ósea de la rama horizontal mandibular. Es el ramo que menos interconexiones nerviosas tiene con el resto de las ramas faciales y mayores, variantes de localización de esta región. El daño parcial temporal va de 1 a 20%. La lesión parcial al nervio lingual varía de 1 a 4% y aquí, además de la experiencia del cirujano, influye el tamaño de la lesión resecada por su íntima relación de la profundidad de la glándula con este nervio. Porcentaje similar de 1 a 4% es lo reportado por diversos autores para el nervio hipogloso. Las complicaciones vasculares son secundarias y están representadas por hemorragias venosas y arteriales de los vasos faciales y linguales.

Tratamiento

En general, se acepta que la mayor parte de los casos son de daño temporal al ramo facial, y con una conducta conservadora entre 3 y 4 meses la resolución es satisfactoria. Lo importante es evitar el daño tomando siempre en consideración no hacer incisiones pequeñas, sino de 3 a 4 cm por debajo de la rama horizontal de la mandíbula. Es relevante dedicar particular atención al disecar el colgajo superior a nivel del ángulo de la mandíbula y en profundidad de la capa superficial de la fascia profunda en donde debe evitarse seccionar o comprimir con tracción, pinzar o ligar al nervio, evitar la electrocoagulación y las disecciones excesivas del nervio porque pueden producir isquemia de los vasos nerviosos. Para la retracción del colgajo es recomendable utilizar ganchos, en vez de retractores metálicos.

Para los nervios lingual e hipogloso, su curso es más constante y de fácil identificación al retraer anteriormente el borde anterior del milohioideo. En los casos accidentales de los nervios lingual e hipogloso deberá practicarse una neurorrafia al igual que se hace para el nervio facial en la región parotídea.

Cuando con intención terapéutica el cirujano secciona este nervio en casos de neoplasia o de forma accidental, es muy importante la rehabilitación facial temprana porque resulta muy incómoda la fuga de líquidos por la hipotonía del orbicular inferior de los labios.

En la actualidad existen algunos grupos, aún minoritarios, de abordaje quirúrgico endoscópico a esta glándula, con escasa cantidad de pacientes y sin reporte de complicaciones; quienes escriben no tenemos experiencia en este apartado. Hemorragia

Los sangrados pueden tener un origen arterial y venoso; sin embargo, casi todos provienen de la arteria facial y requieren una reexploración urgente en el quirófano, con técnica estéril.

Complicaciones de la cirugía de la glándula tiroides

En general, se acepta que las complicaciones de la cirugía tiroidea han disminuido en las últimas décadas debido al conocimiento preciso que se ha adquirido de la anatomía y fisiología y al adiestramiento bien llevado al que se exponen los cirujanos de esta región. En la actualidad, la tiroidectomía moderna se considera un procedimiento limpio, con disección y hemostasia cuidadosas. Existen factores que aumentan el riesgo de una complicación: la inexperiencia del cirujano y las lesiones malignas con extensión extratiroidea.

Anatomía aplicada

La glándula está compuesta por dos lóbulos laterales unidos entre si por el istmo de la tiroides. Por delante tiene los músculos esternohioideo más superficial y el esternotiroideo. Por debajo de los músculos se localiza la fascia pretraqueal. Hacia los lados se encuentra en íntima relación con los paquetes vasculares yugulocarotídeos: nervio vago, cadena simpática cervical y, posteriormente, fascia prevertebral. La porción superior de la glándula recibe irrigación de la carótida externa, la tiroidea superior que, a su vez, emite una rama laríngea superior que acompañará a la rama interna del nervio laríngeo superior. El otro patrón de irrigación lo recibe de la arteria tiroidea inferior, rama del tronco tirocervical. Esa arteria se relaciona con el nervio laríngeo recurrente, que pasa entre sus principales divisiones extraglandulares en una forma poco constante y puede ser anterior, posterior o, bien, entre ellas. De este vaso se originan los pedículos vasculares que irrigan las paratiroides y adquieren mucho interés por ser útiles en localizarlas y por el mantenimiento posterior de su estado funcional. Cuenta con un patrón venoso intrincado que sigue el trayecto de los vasos arteriales; las ramas superiores desembocan en la yugular interna y las inferiores en las venas innominadas. El nervio laríngeo inferior, o recurrente, tiene un origen a diferente nivel del vago para cada lado. El izquierdo, después de su origen en el vago, a nivel del cayado aórtico, lo rodea en íntima relación con la aurícula izquierda y se divide hacia arriba en el surco traqueoesofágico para pasar por detrás de la cápsula tiroidea y penetrar a la laringe a nivel del borde inferior del cartílago tiroides, sitio donde se relaciona con el cuerno inferior de este cartílago. En el lado derecho, el nervio tiene una longitud menor y se origina en la base del cuello, rodea la arteria subclavia derecha y se dirige hacia arriba al surco traqueoesofágico, corriendo posterior- mente a la vaina carotídea. Si ambos recurrentes se lesionan habrá una franca limitación de la vía aérea, casi de inmediato, porque las cuerdas vocales se encontrarán en abducción ligera y esta no aumentará durante la inspiración. Con la acción del músculo cricotiroideo esta apertura disminuye aún más, haciendo inminente la obstrucción y necesaria la traqueotomía o intubación para reestablecer la vía aérea.

Frecuencia

Se coincide en que son poco frecuentes y se encuentran reportados, en general, de 0.3 a 13.2%, porcentajes que disminuyen en cirujanos experimentados de 0.3 a 2%.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Hemorragia

Es recomendable que antes del cierre de la herida se indique al anestesiólogo que aumente la presión intratorácica a fin de detectar vasos venosos no ligados. La mayor parte de las hemorragias son en el posoperatorio inmediato y se identifican por la salida de sangre abundante a través de la canalización o por aumento de volumen con tensión en la región o dificultad respiratoria; el paciente debe ser reexplorado en el quirófano, de inmediato, con anestesia general.

Daño bilateral al nervio laríngeo recurrente

Esta complicación se identifica en el posoperatorio inmediato por una severa dificultad respiratoria manifestada por estridor inspiratorio, provocado por la posición paramedia de las cuerdas vocales. La mayoría requiere una vía aérea artificial: intubación o traqueotomía como procedimiento de urgencia. Para ratificar el diagnóstico de parálisis

Cordal bilateral debe procederse a la laringoscopia directa con endoscopio flexible; una vez cuantificado el daño a la vía aérea se indicará la reintubación o la traqueotomía. Solo cuando el cirujano experimentado asegure que preservó los nervios, se indicará la intubación y tratamiento con corticoides a dosis decrecientes, similar al esquema señalado para el daño al nervio facial en la cirugía de la glándula parótida. El seguimiento será con el mismo estudio endoscópico hasta la completa recuperación de la movilidad cordal. De no haber respuesta favorable, al sexto día deberá practicarse la traqueotomía y vigilancia por un periodo aproximado de 9 meses para determinar si la parálisis es temporal o definitiva.

Hipoparatiroidismo con hipocacemia

Es una complicación secundaria a la lesión de las glándulas paratiroides durante su localización, o por afectación a la irrigación; su frecuencia, en su modalidad temporal, es de entre 7 y 25% postiroidectomía total y de 1.6 a 9.1% en resección subtotal. La secuela permanente es aún más rara, se ubica entre 0.4 y 13.8% postiroidectomía total y entre 0.2 y 1.9% en cirugía parcial. Las posibilidades de esta complicación se incrementan con la intervención de neoplasias malignas extensas, con disección ganglionar de cuello y mediastino, y la cirugía para la enfermedad de Graves Basedow.

El diagnóstico de hipocalcemia se establece con la determinación disminuida de calcio sérico programada diariamente en los pacientes de mayor riesgo y en quienes tienen expresión clínica de la enfermedad. Son de esperarse los síntomas al tercer día del posoperatorio con evolución a parestesias peribucales y en las extremidades. Ante este cuadro es momento de restaurar las concentraciones de calcio por vía oral y agregar vitamina D con dosis de 50,000 UI al día si no hay respuesta inmediata.

Cuando el paciente evoluciona con espasmo súbito de la región malar, arritmias cardiacas, espasmo laríngeo y signo de Trousseau debe interpretarse que hay una concentración sérica de calcio menor a 7 mg/dl y que debe restituirse aplicando de 10 a 20 ml de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa, pasando lentamente en un lapso de 5 minutos. En algunos casos es necesario efectuar aplicaciones posteriores; la recomendación es de 40 ml de la misma sustancia diluida en 1 litro de solución salina y pasar a goteo continuo, siempre con vigilancia estrecha de las alteraciones cardiacas. La mayoría de los posoperados cursan asintomáticos y no

requieren tratamiento adicional (80%), el resto deberá vigilarse durante algunas semanas para valorar su estado hipocalcémico temporal o permanente.

Crisis tiroidea

Se inicia, sobre todo, durante los transoperatorios del hipertiroidismo por enfermedad de Graves; es extremadamente rara porque en la actualidad es convencional el tratamiento perioperatorio con fármacos antitiroideos y propanolol. Se identifica durante el tratamiento quirúrgico de la glándula parótida por la brusca aparición de taquicardia, fiebre y arritmias que, si no se corrigen, pueden originar la muerte. El tratamiento debe ser multimodal; la primera indicación es suspender el acto quirúrgico y utilizar medios físicos externos para combatir la hipertermia y administrar medicamentos que disminuyan la producción tiroidea: yoduro de potasio y de sodio a dosis de 1.25 mg por vía intravenosa cada 8 horas, hidrocortisona, oxígeno, glucosa, líquidos y electrolitos que soporten el hipermetabolismo, propanolol 4 a 10 mg/ kg con control electrocardiográfico, dosis inicial de 600 mg de porpiltiouracilo iniciando y después misma dosis cada 6 horas.

Fuente

Mario Hernández Palestina

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Friedman M, et al. Malignant tumors of the mayor salivary glands. Otolaryngologic Clinics of North America 1986; 19: 625-35.
2. Conley J, Clairmont A. Facial nerve in recurrent benign pleomorphic adenoma. Arch Otolaryngol 1979; 105: 247-51.doi:10.1001/archotol.1979.00790170017004
3. Phillips P, Olsen K. Recurrent pleomorphic adenoma of parotid gland: report of 126 cases and a review of the literature. Ann Otol Rhinol Larvngol 1995; 104: 100-4. https://doi.org/10.1177/000348949510400203
4. Fisch U, Lanser M. Facial nerve grafting. Otolaryngologic Clinics of North America 1991; 24: 691-707.
5. Reid A. Surgical approach to the parotid gland. Ear Nose and Throat Journal 1989; 68: 151-154.
6. Ross J. Frey's syndrome. Current Therapy in Otolaryngology Head and Neck Surgery. Gates G (ed) 1982-83 184-186, B. C. Decker I. N. C., Trenton, New Jersey.
7. Ichimura K, et al. Nerve paralysis after surgery in the submandibular triangle: review of University of Tokyo Hospital experience. Head and Neck 1997; 19: 4853.
8. Oates J, et al. Surgical treatment of submandibular salivary gland in enlargement. Ear Nose and Throat Journal 1989; 68: 141-150.
9. Crumley R. Repair of the recurrent laryngeal nerve. Otolaryngologic Clinics of North America 1990; 23: 553-563.
10. Netterville J, et al. Evaluation and treatment of complication of thyroid and para- thyroid surgery. Otolaryngologic Clinics of North America 1990; 23: 529-51.
11. Lore J. Cirugía de Cabeza y Cuello. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1990 782-3.
12. Flynn M, et al. Local complications after surgical resection for thyroid carcinoma. Am J Surg. 1994; 168: 404-7. 10.1016/s0002-9610(05)80085-6
13. Wingert D, et al. Post-thyroidectomy hypocalcemia: incidence and risk factors. The American Journal of Surgery? 1986; 152: 606-10. https://doi.org/10.1016/0002-9610(86)90435-6
14. Ross DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid 2016;26 (10): 1343-421. https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229
15. Li Ching, et al. How I do it: 3D exoscopic endoscope-assisted microvascular decompression. Acta neurochirurgica 2019; 1-5. https://doi.org/10.1007/s00701-019-03954-w
16. Graciano AJ, et al. Facial nerve dysfunction after superficial parotidectomy with or without continuous intraoperative electromyographic neuromonitoring: a prospec- tive randomized pilot study. European Archives of Oto-RhinoLaryngology 2018; 275(11), 2861-68. https://doi.org/10.1007/s00405-018-51301

GESTION 2021-2022

Cáncer de laringe

Consideraciones Conceptuales

Para referirse al tratamiento del paciente con cáncer de laringe es importante reconocer que el órgano afectado (la laringe), desde el punto de vista anatómico, fisiológico y oncológico, se divide en tres regiones: supraglotis, glotis y subglotis. Los factores que hacen que aparezcan tumores en cada una de estas regiones son diferentes, por lo que puede reconocerse una tendencia en la localización anatómica que varía según la ubicación geográfica de los pacientes.

En México, la cifra oficial del INCan con el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas indica que el cáncer de laringe abarca el 42% de las neoplasias malignas de la vía aerodigestiva,1 con apenas el 32.5% de aparición en etapas tempranas; la glotis es el subsitio más afectado.2 Debido a estos datos epidemiológicos, el enfoque de este capítulo transcurre alrededor del cáncer glótico, específicamente el carcinoma de células escamosa, que es la histología identificada en el 95% de los casos.3

Procedimiento diagnóstico del paciente con sospecha de carcinoma laríngeo Para normar el tratamiento, el primer paso será la estadificación del paciente con base en los datos clínicos y con la ayuda de estudios de imagen, según la clasificación TNM de la American Joint Committee on Cancer (AJCC), que al momento de escribir este capítulo se encuentra en su octava versión.4 Se incluyen las tablas de estadificación global y de la categoría tumor para glotis, puesto que el desarrollo del texto asume su conocimiento.

Estadificación del paciente con la clasificación TNM según la AJCC 8a edición.

Estadio T N M

0 Tis N0 M0 I T1 N0 M0 II T2 N0 M0 III T3 N0 M0

III IVA IVA IVB IVB IVC

T1, T2, T3 T4a

T1, T2, T3, T4a Cualquier T T4b Cualquier T

N1 M0 N0, N1 M0 N2 M0 N3 M0 Cualquier N M0 Cualquier N M1

Categoría T

TX Tis T1

T1a

T1b T2

CMORLCCC GESTION 2021-2022

T3

T4 T4a

T4b

Criterios

Tumor primario no valorable

Carcinoma in situ

Tumor limitado a la cuerda vocal con movilidad normal

Tumor limitado a una cuerda vocal

Tumor que afecta ambas cuerdas vocales

Tumor se extiende a la supraglotis y/o subglotis con movilidad cordal alterada Tumor limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal y/o invasión del espacio paraglótico y/o tabla interna del cartílago tiroides Enfermedad moderadamente avanzada o muy avanzada

Enfermedad local moderadamente avanzada

El tumor invade a través de la tabla externa del cartílago tiroides y/o invade tejidos más allá de la laringe (tráquea, cricoides, tejidos blandos del cuello)

Enfermedad local muy avanzada

El tumor invade el espacio prevertebral, rodea la arteria carótida, o invade las estructuras mediastinales

Principios para la elección de tratamiento

Una vez estadificado el paciente, la selección de tratamiento se hace tomando en cuenta las recomendaciones de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN).5 Al analizar las tablas de estadificación es evidente que la condición básica para referir enfermedad temprana (etapas I y II) es la ausencia de enfermedad fuera de la laringe (N0 M0), por lo que el enfoque de tratamiento es la cirugía de conservación de órgano. La enfermedad avanzada (etapas III y IV), con afectación extralaríngea (N+) y ocasionalmente a distancia (M1) se divide en resecable e irresecable y suelen requerir tratamiento multimodal.

GESTION 2021-2022

Tratamiento del cáncer glótico temprano

La laringe es la punta de lanza para la preservación del órgano. Destaca su participación en la historia al demostrar que la quimio-radioterapia ha sido capaz de evitar la laringectomía total. Posterior- mente, con el advenimiento de la cirugía de conservación laríngea permitió márgenes más limitados que en la laringectomía, en un inicio con técnicas abiertas y luego con cirugía láser transoral. En la actualidad ha surgido la cirugía robótica transoral como nueva estrategia quirúrgica, con poca experiencia general debido a que el acceso limitado reduce sus indicaciones al menos hasta que se desarrollen nuevos sistemas monopuerto.

El cáncer glótico temprano es un tumor que afecta, directamente, a la cuerda vocal y cuya extensión permite una resección completa, sin necesidad de sacrificar la laringe. Esto incluye los tumores Tis, T1 y T2. El tratamiento debe planearse de tal manera que una sola modalidad terapéutica sea necesaria; es decir, solo radioterapia o solo cirugía, sin necesidad de combinaciones.

Una revisión sistemática, tipo Cochrane de 2002, comparó los desenlaces oncológicos de las distintas modalidades terapéuticas y encontró que la supervivencia a cinco años para tumores T1 era del 91.7% posterior a radioterapia y 100% posterior a cirugía. Para tumores T2, la supervivencia fue del 88.8% posterior a radioterapia y 97.4% posterior a cirugía, sin diferencias significativas entre las distintas modalidades. Las tasas de recurrencia locorregional a cinco años no fueron claras, pero la supervivencia libre de enfermedad a cinco años para tumores T1, posterior a radioterapia, fue de 71.1% y de 100% posterior a cirugía, mientras que para tumores T2, 60.1% posterior a radioterapia y 78.7% posterior a cirugía.6 Estas cifras han tenido cambios a través de los años, como se verá enseguida, pero la tendencia de la cirugía para alcanzar mejores desenlaces respecto del control local y supervivencia se mantiene.

Radioterapia en estadios tempranos

Existen diversas tecnologías que permiten la entrega de la radiación a la región blanco, desde la bomba de cobalto utilizada en la teleterapia, hasta las técnicas más modernas como la radioterapia conformacional 3D y la radioterapia de intensidad modulada, que tienen como objetivo alcanzar dosis altas en el tumor y los sitios de probable extensión al mismo tiempo que disminuyen la toxicidad de los tejidos adyacentes. De hecho, cada vez es más frecuente encontrar protocolos con dosis total que solo involucran la cuerda afectada. Sin importar el tipo de tecnología aplicada, la radioterapia para el carcinoma glótico temprano suele darse en protocolos creados para entregar una dosis total de 63 a 70 Gy, en fracciones de 2 a 2.5 Gy por día.7,8 La razón para fraccionar el tratamiento de esta manera es evitar la toxicidad y permitir la acción de los radicales de oxígeno generados por la radioterapia, porque solo aparece en células en división activa.

Para pacientes en estadio I, los desenlaces oncológicos (control locorregional y enfermedad a distancia) son muy similares cuando se comparan con el tratamiento basado en microcirugía láser transoral y en radioterapia, por lo que la elección de tratamiento se basa en las características del tumor, del paciente y las preferencias de éste y del cirujano.

La radioterapia estereotáctica y su precisión de 1 a 2 mm ha permitido el desarrollo de terapias limitadas a una cuerda, pensadas para pacientes con tumores T1a, que permite alcanzar dosis elevadas, con menor morbilidad propia de la radiación.9 En estudios más recientes con radioterapia conformacional para tumores T2 se hace más evidente que la radioterapia pierde efectividad conforme los tumores aumentan de tamaño, al encontrar tasas de control local a cinco años posterior a la radioterapia del 99% para tumores T1 y del 91% para T2.7

Microcirugía transoral para etapas tempranas

El tratamiento quirúrgico para etapas tempranas puede practicarse de manera cerrada con microcirugía láser transoral o abierta (hemi-laringectomía parcial vertical u horizontal). La microcirugía transoral del robot está actualmente en desarrollo y limitada por el tamaño de los instrumentos y los puertos de entrada.

La microcirugía láser transoral ha permanecido como el tratamiento de elección en la mayor parte de los centros en donde se cuenta con el equipo técnico y humano capacitado. Tiene la ventaja, sobre la radioterapia, de efectuarse en una sola sesión y los costos y tiempos de recuperación se ven disminuidos, sacrificando los desenlaces en calidad de voz debido a que la pérdida de volumen en la cuerda que se requiere para alcanzar márgenes seguros hace que el cierre glótico se afecte y con esto haya una disminución del tiempo máximo fonatorio y un aumento del shimmer y jitter.10

El láser CO2 fue el primero en aplicarse a la microcirugía transoral y sigue siendo uno de los más utilizados. Ha demostrado su eficacia y seguridad con posibilidad de realizar cortes precisos gracias a su gran afinidad al agua de los tejidos. Existen otros tipos de láser, como el KTP o TruBlue, también llamados fotoangiolíticos por la afinidad que tienen a la oxihemoglobina, que tienen la ventaja de poder ser llevados por fibra hasta la laringe y reducir las limitaciones que el espacio de trabajo impone al cirujano.11 En algunas partes de Europa, incluida España, el láser CO2 se vio reemplazado por la aplicación de radio frecuencia con electrodos finos, con desenlaces similares en control oncológico y voz, con reducción de sus costos.10

Al igual que en cualquier otra cirugía para tumores malignos, el objetivo es alcanzar una resección total de la lesión con márgenes de al menos 2 mm para considerar resecciones completas, que pueden ser difíciles de obtener en situaciones donde el tumor primario se localiza en la comisura anterior o alcanza el espacio paraglótico. Esta medición de márgenes suele ser difícil de establecer en muchas ocasiones porque en el caso del láser CO2, el corte elimina alrededor de 1 a 2 mm de tejido y deja cambios en los bordes que pueden hacer difícil para el patólogo su examinación. Los láseres fotoangiolíticos producen menos quemadura en los bordes y permiten que el cirujano valore una interfase de tejido sano durante el procedimiento, pero puesto que no son cortantes, pueden vaporizar el tejido que se debería enviar para medición de bordes.11,12,13

La voz es la primera función alterada en la mayoría de estos pacientes y la limitación que produce suele ser una de las preocupaciones principales en ellos. Como es de esperarse, la cirugía implica la resección de una porción de la cuerda vocal, lo que lleva a alteraciones de sus propiedades vibratorias, que aumentan conforme se hace más amplia la resección.14

Para evitar recurrir a términos confusos y unificar criterios al re- portar el tratamiento, Remacle propuso la creación de un sistema de clasificación de cordectomías, que fue aceptado por la Sociedad Europea de Laringología (ELS) en el 200015 y revisada por los autores en 2007.16

Existe evidencia de que, en pacientes con cordectomías tipo I, la voz resultante es equiparable a la de pacientes que reciben radioterapia

Cuando falla el control local con la radioterapia es porque hay lesiones localizadas a la superficie de la cuerda. Puede recurrirse a la cirugía láser transoral como una alternativa previa a la laringectomía de salvamento. Tanto el control local como la supervivencia libre de enfermedad disminuyen en este tipo de pacientes y que las rutas de diseminación de los tumores se alteran tras los cambios propios de la radioterapia.18 La extensión al aritenoides, o la subglotis, ha demostrado una mayor asociación con invasión al espacio paraglótico y al cartílago cricoides, respectivamente, por eso el cirujano debe tenerlo en cuenta al planear la resección.19

Accesos abiertos para estadíos tempranos

Si bien cada vez es más frecuente la microcirugía transoral, los primeros intentos de conservación de órgano se practicaron en cirugía abierta con resección parcial del esqueleto laríngeo, siempre y cuando se cumpliera la condición de preservar funcional, al menos, una de las articulaciones cricoaritenoideas.

La hemilaringectomía vertical se diseñó para tumores T1, T2 y hasta T3 de glotis, con supervivencia del 83.1% en T1 y 67.2% en T2. Las laringectomías supraglóticas se limitan a tumores T1, T2 y T3 de supraglotis, en los que no se afectan las cuerdas vocales sacrificando las estructuras por encima de ellas, mientras no haya afectación en la base de la lengua. Las laringectomías parciales supracricoideas se indican a pacientes con tumores transglóticos T2, T3 o T4 debida- mente seleccionados porque la resección casi completa de la laringe, con excepción del cricoides y un aritenoides, hacen que ésta sea una cirugía con alta morbilidad, aunque sus tasas de control a 5 años alcancen el 94%.20

Tratamiento del cáncer glótico en etapas avanzadas

Se considera en etapa avanzada (III a IV) a los tumores que se extienden localmente fuera de la laringe, con enfermedad regional (N+) o a distancia (M1). Al mencionar la extensión local de los tumores que no tienen metástasis a distancia, debe aclararse si la extensión local de la enfermedad hace al tumor resecable (T4a) o irresecable (T4b) para la elección del tratamiento.

Quimioterapia de inducción

Si bien la quimioterapia (principalmente agentes platinados, 5-fluorouracilo e hidroxiurea) es más frecuente en conjunto con radioterapia como radiosensibilizador, existen modalidades para su indicación en inducción y paliación para cáncer de laringe.20

GESTION 2021-2022

Quimio-radioterapia concomitante

A principios del decenio de 1990 el estándar de tratamiento para el manejo de tumores avanzados era la laringectomía con radioterapia adyuvante. Desde la publicación del llamado “estudio de los Veteranos” por Forastiere21 en 2003 que demostraba una tasa de preservación laríngea del 64%y sus resultados a largo plazo en el RTOG 91-1122 en 2013, con preservación del 83% a 10 años, se consolidó el uso de la quimioterapia y radioterapia concomitantes como el estándar para el tratamiento de los pacientes en etapas III y IV, dejando la laringectomía total como la terapia de salvamento.

Con la llegada de la terapia blanco se ha visto un aumento en los en- sayos clínicos con cetuximab, un anticuerpo monoclonal análogo del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR por sus siglas en inglés) que suele estar sobre expresado en los carcinomas epidermoides de cabeza y cuello, con desenlaces alentadores, con aumento de la supervivencia de pacientes con enfermedad locorregional avanzada en combinación con radioterapia, sin incrementar su toxicidad.23

Tratamiento quirúrgico locorregional

La cirugía considerada el patrón de referencia para el control locorregional y supervivencia es la laringectomía total con disección bilateral del cuello; ésta ofrece la mayor posibilidad de curación en enfermedad locorregionalmente avanzada. En la actualidad sus indicaciones se ven reducidas a tumores T4 o fallas de tratamiento con las otras modalidades (radioterapia, quimio-radioterapia o cirugía parcial fría o transoral).20

Ante estas peculiaridades, el cirujano se ha visto retado por el tratamiento de los tejidos previamente radiados, así como pacientes des- gastados por los tratamientos previos.24

El caso de la extensión subglótica siempre ha sido motivo de debate, pues tradicionalmente se ha asociado con un peor pronóstico debido a sus factores adversos (invasión cartilaginosa temprana, afectación de ganglios mediastinales, invasión a la tiroides y recurrencia estomal); sin embargo, existen estudios que demuestran que si su tratamiento quirúrgico incluye la disección de nivel central (ganglios prelaríngeos y paratraqueales) y tiroidectomía, el control de la enfermedad es comparable al de otros subsitios.25 Cuando se trata de tumores glóticos con extensión a subglotis, la afectación de las regiones anterior y posterior se asocia con mayor incidencia de metástasis ocultas, por lo que también se hace hincapié en el tratamiento de nivel VI.26

Tratamiento de la enfermedad regional

La enfermedad regional (adenopatías) disminuye significativamente la supervivencia de los pacientes con carcinoma escamoso de cabeza y cuello; por esto es importante tenerlo en mente al planear el tratamiento. Debido a su escaso drenaje linfático, la glotis suele tener un riesgo bajo de metástasis ocultas, que suelen ser ipsilaterales, a me- nos que se extienda a la supraglotis. De manera global, la posibilidad de encontrar metástasis ocultas en carcinomas glóticos es del 24%,2 aunque en tumores tempranos (T1 y T2) el riesgo de metástasis ocultas es menor a 20%, por lo que la disección electiva en cuellos cN0 se reserva para los pacientes con tumores T3 (riesgo de 10% a 20%) y T4 (riesgo de 25% a 40%).20

El tratamiento del cuello clínicamente negativo (cN0) suele hacerse con la misma modalidad que la del tumor primario (cirugía o radioterapia), pues está demostrado que no existen diferencias en el control local (más de 90%), y es especialmente importante cuando se recurre a la cirugía conservadora, con el fin de evitar la radioterapia. La extensión de la disección suele estar reservada a los niveles II-IV de manera ipsilateral (carcinoma glótico limitado a una cuerda) o bilateral (carcinoma glótico bilateral o cualquier supraglótico) y en casos de tumores subglóticos o que afecten la comisura anterior debe considerarse la disección de nivel central.2,20

Para el cuello con enfermedad metastásica regional, clínica (cN+) o por patología en disecciones electivas (pN+), en caso de tener solo un ganglio metastásico (N1) no se requiere añadir coadyuvancia con radioterapia. Los cuellos con actividad N2 deben tratarse con una combinación de cirugía y radioterapia coadyuvante, mientras que la enfermedad regional N3 y adenopatías en casos que se consideran irresecables y se llevan a tratamiento de quimio-radioterapia y ten- gan respuesta parcial deben consolidarse con cirugía.2,3

En la cirugía de salvamento posterior al tratamiento con quimioterapia-radioterapia, la laringectomía total puede combinarse con disección de cuello, que es motivo de controversia por las tasas bajas de metástasis ocultas. Debe valorarse según las características del paciente: el sitio original donde se encontraba la enfermedad, las adenopatías sospechosas antes de la quimio-radioterapia, la extensión de los campos de tratamiento (campo estrecho o incluyendo cuello uni o bilateral), y los hallazgos en el PET/CT.20

Complicaciones del tratamiento

Complicaciones de la radioterapia

Las complicaciones tempranas de la radiación incluyen: mucositis, quemaduras, odinofagia y edema, que pueden ser tan severas que habrán de requerir medidas de soporte, muchas veces con la colocación de una gastrostomía percutánea.27

De manera tardía, los pacientes suelen tener: xerostomía, edema, pérdida del gusto, hipotiroidismo, estenosis de la vía aerodigestiva, osteocondrorradionecrosis y disfunción de cuerdas vocales, que pueden requerir traqueostomía, con tasas de dependencia incluso hasta de 25 a 30% en etapas avanzadas (T3 y T4), con los siguientes predictores de mal pronóstico: radioterapia como modalidad de tratamiento, recidiva de la enfermedad, necesidad de traqueostomía antes del tratamiento, extensión a subglotis y etapas avanzadas (T3 y T4).28,29

Complicaciones de la cirugía

Además de las complicaciones típicas de cualquier cirugía, en virtud que se considera a la cirugía laríngea limpia-contaminada, existe un riesgo más alto de infección posoperatoria. Pueden formarse fístulas entre la piel y el sitio de la resección o reconstrucción cuando hay necesidad de procedimientos abiertos, sobre todo cuando existe el ante- cedente de radiación.27,30,31,32

En pacientes con cirugía conservadora de órgano se puede presentar obstrucción de la vía aérea si no se realizó una traqueostomía durante la cirugía. La aspiración puede suceder con más facilidad en pacientes de laringectomía parcial, lo que puede llevar a neumonía de repetición.

Las complicaciones tardías de la cirugía incluyen: estenosis de faringe, esófago y estoma. Los pacientes que requieren tiroidectomía resultan con hipotiroidismo. A menos que se haya practicado la laringectomía total es frecuente ver aspiración cuando hay cirugía conservadora de órgano, que puede ser tolerada si la función pulmonar es aceptable.20

Recurrencias

En caso de respuesta parcial o falla al tratamiento con quimiorradioterapia, la opción indicada para estos pacientes es la laringectomía de salvamento. Para tumores tratados con radioterapia, y recurrencias limitadas, puede considerarse la cirugía parcial, sin olvidar que hay mayor tasa de fallas con el tratamiento, aunque la extensión de la enfermedad hace que la mayoría de los pacientes requiera laringectomías de salvamento. Las recurrencias posteriores a la laringectomía suelen aparecer en el estoma y pueden tratarse con cirugía, reirradiación o quimioradioterapia.31,32

Tratamiento en poblaciones especiales

Con la ampliación de la expectativa de vida (de 65 a 80 años en promedio), cada vez son más frecuentes los casos de cáncer laríngeo a edades avanzadas, en pacientes con enfermedades crónicas de larga evolución. Durante mucho tiempo se consideró que estos pacientes deberían, inicialmente, tratarse con radioterapia; sin embargo, existen varios estudios que analizan los desenlaces de la microcirugía láser transoral que demuestran la baja morbilidad del tratamiento, con mejores resultados.33,34

En la clasificación histológica del carcinoma escamoso existe la variante papilar, asociada con virus del papiloma humano (VPH). A pesar de que la causalidad del VPH en el carcinoma laríngeo aún es un área en desarrollo, cuando se encuentra esta variante, el tratamiento unimodal suele dar mejores desenlaces que los de otras variantes.35

Seguimiento

El seguimiento de los pacientes no está estandarizado, pero se acepta que, como la mayoría de las recurrencias suceden en los primeros dos años posteriores al tratamiento, éste se haga de manera estrecha en un principio. Un esquema aceptado es el de citas cada 2 a 3 meses durante los primeros dos años, seguidas de citas cada 3 a 6 meses durante los siguientes tres años. Este seguimiento debe efectuarse con laringoscopia en cada visita, palpación del cuello, revisión del estoma y cada año una radiografía de tórax. La recomendación para el mejor momento del control con estudios de imagen, especialmente en tratamiento conservador, es a los seis meses, y posteriormente según los hallazgos durante las consultas.5,20

Rehabilitación

Existen varias discapacidades asociadas con el tratamiento del cáncer laríngeo. En general, la radioterapia vendrá acompañada de alteraciones en la deglución que pueden requerir terapia, mientras que el tratamiento quirúrgico conservador está más asociado con discapacidad vocal que, además, lleva al paciente a buscar tratamiento con mayor frecuencia. Para los pacientes con laringectomía total, si bien la deglución puede ser excelente con una buena reconstrucción, es importante considerar que existen opciones para la rehabilitación vocal con voz erigmofónica, punción traqueoesofágica y prótesis o el uso de una laringe electrónica.36

Perspectivas a futuro

Existe una investigación cada vez mayor del papel de la laringoscopia con imagen de banda estrecha (NBI por sus siglas en inglés) para la detección y estratificación de riesgo de malignidad en lesiones hipetróficas (leuco y eritroplaquias) de las cuerdas vocales, con resultados prometedores.37,38

En lo que respecta al tratamiento, ha cambiado mucho durante la última década con la evidencia del papel del sistema inmunitario en el tratamiento del cáncer escamoso, adaptando modalidades de la inmunoterapia, terapia blanco (inhibidores de moléculas pequeñas y anticuerpos) o tratamientos combinados.39

Fuente

Mario Sergio Dávalos Fuentes Juan Carlos Hernáiz Leonardo, Gabriela Ramírez Arroyo

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Dirección General de Epidemiología S de S. Registro Histopatológico de las Neoplasias en México. 2002.
2. Granados M, Luna-Ortiz K, Campos E, Lavin A. Cáncer de la laringe: Nuevas Tenden- cias. Cancerologia 2007; 2: 55-66. http://incan-mexico.org/revistainvestiga/elementos/documentosPortada/1181662935.pdf
3. Marioni G, Marchese-Ragona R, Cartei G, Marchese F, Staffieri A. Current opinion in di- agnosis and treatment of laryngeal carcinoma. Cancer Treat Rev 2006; 32 (7): 504-15.
4. AJCC. 8th AJCC Cancer Staging Form Supplement 6-2018 update. AJCC Cancer Stag- ing Manual, 8th ed 2018;(Junio): 99-105.
5. National Comprehensive Cancer Network. Head and Neck Cancers 2019. MS31. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/head-and-neck.pdf
6. Dey P, Arnold D, Wight R, MacKenzie K, Kelly C, Wilson J. Radiotherapy versus open surgery versus endolaryngeal surgery (with or without laser) for early laryngeal squamous cell cancer. Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2002;(2):CD002027. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12076435
7. Sert F. Patterns of failure for early - stage glottic carcinoma : 10 years ' experience in conformal radiotherapy era. 2019;
8. Pointreau Y, Lafond C, Legouté F, Trémolières P, Servagi-Vernat S, Giraud P, et al. Radiothérapie des cancers du larynx. Cancer/Radiotherapie 2016; 20: S131-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.canrad.2016.07.018
9. Levendag PC, Teguh DN, Keskin-Cambay F, Al-Mamgani A, Van Rooij P, Astrein- idou E, et al. Early glottic cancer Single vocal cord irradiation: A competitive treat- ment strategy in early glottic cancer. Radiother Oncol2011; 101: 415-9. https://www.thegreenjournal.com/article/S0167-8140(11)002192/pdf
10. Sürmeli M, Oysu C, Aslı A, Yılmaz Ş, Deveci İ. Comparison of voice quality and cost ef- fectiveness of endoscopic cordectomy using microdissection Electrodes with Laser Cordectomy and Radiotherapy. Turk Arch Otorhinolaringol 2019; 57 (1): 1-6. 10.5152/ tao.2019.4044
11. Strieth S, Ernst BP, Both I, Hirth D, Pfisterer LN, Künzel J, et al. Randomized con- trolled single-blinded clinical trial of functional voice outcome after vascular target- ing KTP laser microsurgery of early laryngeal cancer. Head Neck 2019; 41 (4): 899-907.
12. Nouraei SAR, Dorman EB, Macann A, Vokes DE. Outcomes of Treating Early Glottic Neoplasms With a Potassium Titanyl Phosphate Laser. 2018;
13. Djukic V, Milovanović J, Jotić AD, Vukasinovic M, Folic MM. Laser transoral microsur- gery in treatment of early laryngeal carcinoma. Eur Arch Oto-RhinoLaryngology [In- ternet]. 2019;(0123456789). https://doi.org/10.1007/s00405019-05453-1
14. van Loon Y, Hendriksma M, Heijnen BJ, van de Kamp VAH, Hakkesteegt MM, Böhringer S, et al. Voice outcome after unilateral ELS type III or bilateral type II resections for T1-T2 glottic carcinoma: Results after 1 year. Head Neck 2019:110.
15. Remacle M, Eckel HE, Antonelli A, Brasnu D, Chevalier D, Friedrich G, et al. Endoscop- ic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society. Eur Arch Otorhinolaryngol 2000; 257 (4): 227-31. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10867840
16. Remacle M, Christophe ·, Haverbeke V, Eckel H, Bradley P, Chevalier D, et al. Propos- al for revision of the European Laryngological Society classiffication of endoscopic cordectomies. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007; 264: 499-504. http://neuron.mefst.hr/docs/katedre/orl/seminari_medicina/Remacle revision.pdf

17. Hendriksma M, Loon Y Van, Klop WMC, Hakkesteegt MM, Heijnen BJ. Quality of life and voice outcome of patients treated with transoral CO2 laser microsurgery for early glottic carcinoma (T1-T2): a 2-year follow-up study. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology 2019; 0 (0): 0. http://dx.doi.org/10.1007/s00405019-05348-1
18. Vilaseca I, Nogués-Sabaté A, Avilés-Jurado FX, Berenguer J, Grau JJ, Verger E, et al. Factors of local recurrence and organ preservation with transoral laser microsurgery in laryngeal carcinomas; CHAID decision-tree analysis. Head Neck 2018; 1-9.
19. Buckley JG, MacLennan K. Cancer spread in the larynx: A pathologic basis for conser- vation surgery Head Neck 2000; 22 (3): 265-74.
20. Tamaki A, Miles BA, Lango M, Kowalski L, Zender CA. AHNS Series: Do you know your guidelines? Review of current knowledge on laryngeal cancer. Head Neck 2018; 40 (1): 170-81.
21. Forastiere AA, Goepfert H, Maor M, Pajak TF, Weber R, Morrison W, et al. Concurrent Chemotherapy and Radiotherapy for Organ Preservation in Advanced Laryngeal Can- cer. N Engl J Med 2003; 349 (22): 2091-8. http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NE- JMoa031317
22. Forastiere AA, Zhang Q, Weber RS, Maor MH, Goepfert H, Pajak TF, et al. LongTerm Results of RTOG 91-11: A Comparison of Three Nonsurgical Treatment Strategies to Preserve the Larynx in Patients With Locally Advanced Larynx Cancer. J Clin Oncol 2012; 31: 845-52. http://www.jco.org/podcasts
23. Bonner JA, Harari PM, Giralt J, Azarnia N, Shin DM, Cohen RB, et al. Radiotherapy plus Cetuximab for Squamous-Cell Carcinoma of the Head and Neck. N Engl J Med 2006; 354 (6): 567-78. http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa053422
24. Bril SI, Pezier TF, Tijink BM, Janssen LM, Braunius WW, de Bree R. Preoperative low skeletal muscle mass as a risk factor for pharyngocutaneous fistula and decreased overall survival in patients undergoing total laryngectomy. Head Neck 2019: 1-11.
25. Coskun H, Mendenhall WM, Rinaldo A, Rodrigo JP, Suárez C, Strojan P, et al. Prognosis of subglottic carcinoma: Is it really worse? Head Neck 2019; 41 (2): 511-21.
26. Lucioni M, D'Ascanio L, De Nardi E, Lionello M, Bertolin A, Rizzotto G. Management of paratracheal lymph nodes in laryngeal cancer with subglottic involvement. Head Neck 2018; 40 (1): 24-33.
27. Worley ML, Graboyes EM, Blair J, Momin S, Day TA, Hornig JD, et al. Factors associated with gastrostomy tube dependence following salvage total laryngectomy with microvas- cular free tissue transfer. Head Neck 2019; 41 (4): 865-70.
28. Anschuetz L, Visini M, Shelan M, Elicin O, Giger R. Risk analysis for tracheostomy depen- dency in curatively treated laryngeal cancer with organ preservation. Head Neck 2018; 40 (11): 2469-75.
29. Jefferson GD, Wenig BL, Spiotto MT. Predictors and outcomes for chronic tracheostomy after chemoradiation for advanced laryngohypopharyngeal cancer. Laryngoscope 2016; 126 (2): 385-91. http://doi.wiley.com/10.1002/lary.25585
30. Stephenson KA, Pandey S, Lubbe DE, Fagan JJ. Use of surgical sealant in the prevention of pharyngocutaneous fistula after total laryngectomy. Head Neck 2018; 40 (12): 2606-11.
31. Oxford LE, Urken M, Lazarus C, Cheney J, Scharpf J, Fritz MA, et al. Salvage laryngectomy and laryngopharyngectomy: Multicenter review of outcomes associated with a recon-
32. structive approach. Head Neck 2019; 41 (1): 16-29.
33. Perdoni CJ, Santarelli GD, Koo EY, Karakla DW, Bak MJ. Clinical and functional outcomes
34. after total laryngectomy and laryngopharyngectomy: Analysis by tumor subsite, salvage status, and extent of resection. Head Neck 2019; 1-11.

35. Riley CA, Marino MJ, Hsieh MC, Wu EL, Wu XC, McCoul ED. Detection of laryngeal carcinoma in the U.S. elderly population with gastroesophageal reflux disease. Head Neck 2019;41 (5): 1434-40.
36. Rodrigo JP, García-Velasco F, Ambrosch P, Vander Poorten V, Suárez C, CocaPelaz A, et al. Transoral laser microsurgery for glottic cancer in the elderly: Efficacy and safety. Head Neck 2019;1-8.
37. Colby C, Klein AM. Papillary Squamous Cell Carcinoma of thec Larynx. Ear, Nose Throat J2011; 90 (8): E13-5. http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/014556131109000817
38. Singer S, Vogel HJ, Guntinas-Lichius O, Erdmann-Reusch B, Fuchs M, Taylor K, et al. Mul- ticenter prospective study on the use and outcome of rehabilitation after total laryngectomy in Germany. Head Neck 2019; 41 (4): 1070-9.
39. Rzepakowska A, Sielska-Badurek E, Cruz R, Sobol M, Osuch-Wójcikiewicz E, Niemczyk K. Narrow band imaging versus laryngovideostroboscopy in precancerous and malignant vocal fold lesions. Head Neck 2018; 40 (5): 927-36.
40. Rzepakowska A, Sielska-Badurek E, Żurek M, Osuch-Wójcikiewicz E, Niemczyk K. Narrow band imaging for risk stratification of glottic cancer within leukoplakia. Head Neck 2018; 40 (10): 2149-54.
41. Kaidar-person O, Gil Z, Billan S. Precision medicine in head and neck cancer. Drug Resist Updat 2018. https://doi.org/10.1016/j.drup.2018.09.001

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Cirugía abierta de laringe

Puntos clave

- El tratamiento multidisciplinario en pacientes con cáncer de laringe e hipofaringe está constituido por cirugía, radioterapia y quimioterapia.
- La terapia de voz y deglución es decisiva para lograr resultados óptimos en cirugía de cáncer de laringe e hipofaringe.
- Para tomar la mejor decisión de tratamiento quirúrgico son esenciales la evaluación preoperatoria clínica, endoscópica y por imagen. Además, conocer la extensión de la enfermedad, valorar los márgenes de resección que permitan la mejor reparación o reconstrucción para disminuir las complicaciones.
- La correcta selección de pacientes idóneos para cirugía y la consecuente disminución de complicaciones dependen de la experiencia quirúrgica, el conocimiento anatómico, el estado nutricional del paciente, su función pulmonar, su situación metabólica, la edad, la etapa del tumor, y si la cirugía es primaria o de salvamento.
- Siempre deben tenerse en cuenta el tipo de prótesis de laringofonía a utilizar, el momento adecuado de su colocación, cuidados y seguimiento, para evitar el riesgo de fístulas.
- En cirugías parciales de laringe o hipofaringe se requieren: una sonda de alimentación y traqueostomía temporales.
- Los pacientes con cáncer de laringe siempre tienen un riesgo significativo de recurrencia y efectos adversos a cualquier tratamiento.

Consideraciones Conceptuales

Las complicaciones derivadas de la cirugía de laringe e hipofaringe son dependientes del tipo de intervención y de la ubicación del tumor. En la actualidad se dispone de diversas opciones quirúrgicas que se practican según el padecimiento y localización de la lesión.

Algunos tipos de cánceres de hipofaringe y laringe primero se tratan con un protocolo de quimioterapia de inducción y luego con cirugía. El procedimiento quirúrgico también se efectúa luego de un esquema de quimioterapia-radioterapia que puede dar lugar a: mucositis, problemas faringoesofágicos, náuseas y vómito que son equiparables con la radioterapia sola.1 La dehiscencia de heridas de faringectomía o laringectomía totales o parciales implica mayor riesgo y duplicación de la tasa de formación de fístulas.2 En cirugía de salvamento la tasa de fístulas puede alcanzar 11 a 58%.3, 4, 5 También se corre un significativo riesgo de infección de heridas;3 incluso, en ocasiones es necesario colocar colgajos microvascularizados ya sea como planeación quirúrgica para cerrar la faringe o para reparar defectos de fístulas faringocutáneas; esto con la finalidad de evitar rupturas carotídeas o de venas yugulares por erosión, secundarias a la exposición de saliva en ese sitio. Las complicaciones por cirugía de hipofaringe y laringe pueden impedir que el paciente no pueda alimentarse por vía oral o, bien, tenga obstrucción de la vía aérea. Para esto es necesario derivar la vía aérea o la digestiva.

La alteración de la voz es otra complicación de este tipo de cirugía debida a inflamación, defecto en las cuerdas vocales, estenosis de la vía aerodigestiva superior o solo de la laringe, todo ello dependiente del tipo de cirugía parcial o total que se haya practicado.

La imposibilidad de alimentarse por vía oral puede deberse a disfagia, como consecuencia de quimioterapia o radioterapia,4 por cirugía, incluso por alteración mecánica en el calibre de la vía aerodigestiva superior debido a las mismas causas; por fístula, estenosis o por aspiración bronquial excesiva, que genere en la derivación de la vía oral con gastrostomía o la vía aérea con traqueostomía.

Las modalidades quirúrgicas en hipofaringe y laringe son: 1) cirugía transoral con láser, 2) cirugía abierta y 3) cirugía robótica. Las complicaciones de cada una varían según el padecimiento y localización de la lesión y tipo de cirugía. Este capítulo se enfoca en las complicaciones surgidas en la modalidad de cirugía abierta de laringe.

Cirugía abierta conservadora de laringe

Para el tratamiento de tumores malignos glóticos, sobre todo de cirugía órganopreservadora, se dispone de diferentes tipos de cirugía abierta de laringe, entre ellos la laringectomía parcial vertical (LPV) y la laringectomía parcial supracricoidea (LPSC) con cricohioidoepiglotopexia (CHEP).

La principal indicación de la laringectomía parcial supracricoidea con cricohioidoepiglotopexia es en pacientes con carcinomas glóticos T2 y T3 seleccionados, con tasas de control mayores de 90%.19

Las opciones de cirugía abierta para pacientes con carcinoma supra- glótico incluyen laringectomía supraglótica y laringectomía parcial supracricoidea con cricohioidopexia (LPSC-CHP). La laringectomía supraglótica se indica en pacientes con tumores T1 y T2, con tasas de control local mayores de 90%, con resultados variables si las lesiones son avanzadas. Los resultados de voz son muy buenos, con disfagia temporal y solo severa en procedimientos muy extensos.19, 20

Los procedimientos extendidos de laringectomía parcial vertical estándar incluyen: hemilaringectomía vertical frontolateral, posterolateral y vertical extendida, con una serie de consecuencias y complicaciones. Las más comunes con algún grado de disfonía que varía según la técnica de reconstrucción. También sobreviene una serie de complicaciones relacionadas con la herida: seromas o hematomas. En procedimientos extendidos hay mayor incidencia de complicaciones, sobre todo decanulación tardía, estenosis, disfagia y edema de la vía aérea que puede terminar en obstrucción y necesidad de otro tipo de procedimientos para resolverlas: laringoscopias y uso de láser, para ampliar la vía aérea, resecar tejidos de granulación y realizar dilataciones.19, 20

Las complicaciones más frecuentes en laringectomías supracricoideas incluyen: aspiración, necrosis del hueso hioides, condrorradionecrosis (en pacientes previamente radiados), estenosis laríngea, neumonía por aspiración (en 20% de los casos) y retardo en la decanulación (pacientes “dependientes de traqueostomía”).11 Se reportan tasas de mortalidad en pacientes con laringectomías supraglóticas de 1% y de morbilidad posoperatoria de 1.7%.14 Las complicaciones de la deglución son más altas en pacientes con radiación pre y posoperatoria. La estenosis laríngea es más común en mujeres, debido a que su cartílago cricoides es más

estrecho; también es más común en pacientes radiados y en los que han usado la cánula de traqueostomía durante mucho tiempo. La ruptura de la pexia es realmente rara.14

Cuando se practican laringectomías supracricoideas en situación de posradiación, la tasa de complicaciones se eleva, incluso, a 42%, sobre todo aspiración y disfagia.14

En las laringectomías supraglóticas se han detectado fístulas en 0-12.5%; otras complicaciones reportadas son la neumonía por aspiración incluso en 10.8%; imposibilidad para la decanulación de traqueostomía en 0-5.5% y fístula traqueocutánea.20

Otra de las complicaciones de la laringectomía parcial es la disfonía, que cuando se compara con un procedimiento de resección con láser o laringectomía parcial frontolateral, solo 18% tiene deficiente calidad de voz con cirugía láser transoral y 62% con laringectomía parcial abierta.6

Laringectomía total

En general, la laringectomía total con o sin faringectomía parcial está indicada en pacientes con cáncer laríngeo avanzado e hipofaríngeo, que no sea factible de tratar con procedimientos parciales, ya sea antes de radioterapia o de salvamento, o posterior a radioterapia con o sin quimioterapia. Existen otras indicaciones que suscitan controversia, sobre todo en pacientes que recibieron radiación y tuvieron secuelas de laringe disfuncional o con disfagia resistente a otros tratamientos.9, 10 También es apropiada en pacientes con aspiración severa e intratable con afectación de la vía aérea, en pacientes con fallas a otros tratamientos, en recurrencias o en condronecrosis después de tratamientos de preservación de órgano. La laringofaringectomía es necesaria para tumores hipofaríngeos extensos, con afectación de senos piriformes, del área postcricoidea, con extensión al esófago o a la pared faríngea posterior.

Las consideraciones preoperatorias para conocer la extensión de la enfermedad a las mucosas o al cartílago, con la finalidad de planear el procedimiento quirúrgico y evitar o prevenir posibles complicaciones son: estudio endoscópico endolaríngeo (nasofibrolaringoscopia o endoscopia) para valorar la movilidad cordal y aritenoidea, extensión a la hipofaringe e, incluso, a la orofaringe. Esto permite planear posibilidades de resección más amplia y colocar un colgajo microvascularizado para reconstrucción y evitar la resección y recidiva, ambas por resección incompleta. La tomografía computada con contraste y, en ocasiones, la resonancia magnética permiten confirmar la extensión al cartílago, subglotis, tejido blando extralaríngeo ya sea a orofaringe o hipofaringe, apoyando la valoración endoscópica. También puede indicarse una tomografía por emisión de positrones para detectar nódulos paratraqueales o traqueoesofágicos que explicarían las recurrencias periestomales, aún en presencia de bordes libres. Con los estudios de laboratorio, como las pruebas de tendencia hemorrágica con fibrinógeno, albúmina y transferrina podría evitarse la posibilidad de hematomas. La transferrina y albúmina aportan datos en relación con las posibilidades de formación de fístulas por alteración en la nutrición.9,10

GESTION 2021-2022

Algunos autores reportan complicaciones en la laringectomía total (56.6%): formación de fístula incluso en 42.3%, infección de la herida 31%, sangrado 11.3%, necrosis de la herida 9.2%, estenosis faringoesofágica en los cinco años posoperatorios en 18.2% de los casos. Sus casos de fístulas se trataron de forma conservadora en 66.7% de los pacientes.13 Otros autores reportan fístulas faringocutáneas en 21.3% sin traqueostomía y 40.9% con traqueostomía.21 Figura 2

Las complicaciones de la laringectomía total se clasifican en tempranas y tardías. Las primeras ocurren durante la hospitalización posoperatoria del paciente e incluyen: a) falla en el drenaje, cuando éste es incapaz de hacer vacío por falta de sello en la faringe o piel; b) hematoma, que debe tratarse para evitar la separación de la reparación faríngea; c) infección, que suele aparecer con incremento del eritema y edema del colgajo 3 a 5 días después de la cirugía, además de fiebre y leucocitosis.

Debe descartarse la formación de una fístula que ocasione la infección; d) fístula faringocutánea que sigue siendo una de las más comunes y complicaciones severas de la laringectomía. El riesgo se incrementa en pacientes con estado nutricional deficiente, diabetes, márgenes quirúrgicos positivos y antecedente de radioterapia; también existen factores que pueden originar la fístula entre 1 a 6 semanas después de la intervención quirúrgica.

El tratamiento, si es muy temprano, consiste en reparación quirúrgica, o conservador con vendaje compresivo. Incluso, puede colocarse un colgajo microvascular o pediculado para el cierre del defecto y, con ello, evitar las probables y catastróficas rupturas carotídeas, por exposición a la saliva.25 Loaec y otros autores establecen su tratamiento con terapia de presión negativa de la herida en forma exitosa.22 A los pacientes con fístula faringocutánea es posible tratarlos con un tubo bypass salival de Montgomery, cuando es persistente después del tratamiento conservador y cirugía, sobre todo después de radioterapia,23 o se disminuya con la colocación posoperatoria del tubo bypass salival de Montgomery.24

La dehiscencia de la herida puede acompañarse de un cierre de piel tenso, a un estado posradiación a infección de la herida, a fístula o col- gajo de cuello isquémico.

El blow-out o ruptura carotídea puede ser por contacto con saliva de fístula, dehiscencia de la herida o exposición carotídea, o antecedente de radiación.

Las causas médicas pueden ser pulmonares, cardiacas, nutricionales y electrolíticas.6, 13, 19, 20

Complicaciones tardías

a. Estenosis del estoma, rara pero cuando aparece es necesaria la colocación de un colgajo de avance V-Y, Z-plastia, escisión de cartílago, y mantenimiento de la cánula de traqueostomía.
b. Estenosis faringoesofágica, que se identifica por la disfagia y se corrobora por endoscopia. Cuando se descarta la recurrencia local se practican dilataciones que, generalmente, son exitosas y, por excepción, requieren la colocación de un colgajo de re- construcción.
c. Hipotiroidismo ocasionado por radioterapia pre o posoperatoria y, además, cuando la laringectomía incluye hemitiroidectomía. Es necesario el perfil tiroideo para su detección y establecer el tratamiento correctivo.

d. Blow-out o ruptura carotídea, que puede ser por contacto con saliva de fístula, dehiscencia de la herida, exposición carotidea o antecedente de radiación.6, 13, 19, 20
e. En caso de disección de cuello pueden aumentar las complicaciones, agregándose la probabilidad de fístula quilosa por lesión del conducto torácico, que requiere tratamiento especial, conservador con dieta especial, baja en grasas y vendaje compresivo o el quirúrgico para cierre de la fístula con sutura primaria, uso de parches musculares, de grasa o de fascia o rotación de colgajos y el sellado con pegamentos tisulares. f. Fístula faringocutánea

Es la complicación más devastadora en pacientes posoperados de laringe, ya sea por laringectomías parciales o totales. El porcentaje de aparición es muy variable: de 5 a 65%6, 12 (promedio de 21%).8, 21

La fístula debe sospecharse cuando hay fiebre en el posoperatorio temprano (típicamente ocurre entre 5 a 10 días) o cuando se percibe aumento de volumen, calor, eritema, salida de saliva por el drenaje, dehiscencia de la herida con salida de saliva. Para la detección temprana está el estudio de trago, tipo faringograma con medio hidrosoluble; o la prueba con azul de metileno.6

Existen factores relacionados con la formación de fístulas faringocutáneas después de una laringectomía total: 1) sistémicos (enfermedad hepática, anemia, diabetes, malnutrición, hipotiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, inmunosupresión), 2) locales (disección de cuello, traqueostomía preoperatoria, radioterapia preoperatoria o postoperatoria), 3) tumorales (etapa T, enfermedad residual) y 4) tipo de técnica (cierre en "T" versus lineal, material de sutura, alimentación temprana, vómito posoperatorio, tiempo operatorio prolongado, devascularización); se sabe que a mayor T (tumor) mayor riesgo, así como la sutura en "T" tiene menos riesgo de fístula que la lineal; sin embargo, esta característica no es estadísticamente significativa.6 También es mayor el riesgo cuando hay hipoalbuminemia, diabetes o radioterapia preoperatoria.6, 8, 21

Las fístulas faringocutáneas pueden ocasionar Blow-out o rupturas carotídeas, infección o dehiscencia de la herida, o estoma traqueal.

Para prevenir las fístulas faringocutáneas se recomienda, primero, la evaluación preoperatoria del paciente para determinar los factores de riesgo de formación y corregirlos si es factible, antes de la cirugía: controlar la diabetes, corregir la anemia o el hipotiroidismo. Es importante mejorar el estado nutricional porque con ello se corrige la hipoalbuminemia. Durante el procedimiento quirúrgico en sí debe evitarse la devascularización durante la disección de cuello; el cierre de la faringe debe efectuarse con la sutura, la técnica y la tensión adecuadas, ni demasiado apretada para no dejar isquémico el cierre faríngeo, ni muy floja para evitar fugas de saliva.6

Smith y sus colaboradores establecen que las fístulas se redujeron de 23 a 1 % si se usaba un colgajo pectoral de rutina en el cierre faríngeo.7 Esto se recomienda cuando el paciente tiene factores adversos para formación de fístula y cuando se ha efectuado una resección amplia de márgenes de mucosa faríngea o la resección se ha extendido al esófago cervical. (Figura 3) Otro factor importante en la formación de fístulas faringocutáneas son los márgenes; la fístula aparece en 11% de los pacientes con márgenes negativos y en 38% con márgenes positivos.21

Complicaciones médicas

- Endocrinas.

Cuando la laringectomía se practica en pacientes radiados el hipotiroidismo clínico es el más frecuente (en 25% de los casos). El hipotiroidismo subclínico es una complicación incluso en 28% de los casos.15 Gal y su grupo estudiaron factores de riesgo para hipotiroidismo después de laringectomía que apareció en 37.5% de los casos; significativamente se asociaron con los siguientes factores: sexo femenino, radioterapia preoperatoria, invasión de glándula tiroides y fístula posoperatoria.16

- Cardiovasculares y respiratorias. Buitelaar y su grupo encontraron complicaciones cardiovasculares en 12% de los pacientes (la más común fue la insuficiencia cardiaca) y ocurrieron en 11% de los de insuficiencia respiratoria (casi siempre neumonía).17 Los factores de riesgo para complicaciones cardiovasculares incluyeron: edad avanzada, enfermedad pulmonar y localización del tumor (cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y supraglotis); la mayor parte ocurrió en los primeros cuatro días del posoperatorio.
- Pulmonares: se asocian con enfermedad pulmonar preexistente e infarto miocárdico previo. La mayor parte de las complicaciones (60%) apareció en los primeros cuatro días.17 Otros estudios reportaron complicaciones pulmonares después de la cirugía de la cabeza y cuello en 47%, casi todas fueron neumonías.18

Recomendaciones para evitar complicaciones

- Seleccionar debidamente a cada paciente según el tamaño y localización del tumor para practicar el tipo de cirugía necesaria y factible en cada caso.
- Tener un conocimiento adecuado de la fisiopatología del tumor, de las vías de invasión a la laringe y a los ganglios cervicales que permita indicar la cirugía más adecuada y completa.
- Es indispensable el conocimiento preciso de la anatomía laríngea para practicar cirugías parciales o totales.
- Valoración nutricional preoperatoria adecuada, con el apoyo multidisciplinario necesario, para tener un paciente en las mejores condiciones de peso y nutrición.
- Evitar operar pacientes con mala función pulmonar o mal manejo de secreciones (EPOC, fibrosis pulmonar, asma mal controlada, etc.).
- Uso juicioso pre, trans y posoperatorio de antibióticos con espectro adecuado para evitar infecciones locales y sistémicas.
- Corregir cualquier factor adverso que tenga el paciente en el pre o postoperatorio: problemas metabólicos (diabetes), coagulopatías, anemia, hipoxia, trombosis, etc.
- Manipulación adecuada de los tejidos para evitar grandes devascularizaciones; no recurrir al uso indiscriminado de instrumentos de corte (cauterio monopolar) en las mucosas; dejar márgenes sanos adecuados a la resección quirúrgica, en virtud de que son más frecuentes las fístulas en pacientes con márgenes positivos; manipulación gentil de los tejidos; uso de suturas adecuadas en cuanto a calibre o duración de absorción en cada tejido en particular, agujas en tamaño adecuado y no cortantes, inversión en dos capas de la mucosa y la submucosa, uso de colgajos musculares locales o rotación de colgajos pediculados regionales o, incluso, microvasculares en caso de pacientes con tensión en la rafia faríngea o previamente radiados.
- Es posible usar en forma programada, después de la intervención, un tubo bypass salival de Montgomery, si los factores asociados incrementan el riesgo de fístulas y con ello prevenir la afectación a los tejidos circundantes o la ruptura de vasos.

- Muy importante en laringectomía total, realizar una miotomía del cricofaríngeo, para lograr una buena deglución en el posoperatorio y disminuir la incidencia de fístulas y estenosis. Figura 4
- Siempre cubrir los grandes vasos con fascias o colgajos musculares ante la mínima sospecha de que pudiera haber una complicación (fístula o dehiscencia de la herida).
- Hacer solo hemitiroidectomía del lado del tumor laríngeo a operar, y si se sospecha, en el posoperatorio (hipotiroidismo) iniciar el tratamiento temprano de sustitución hormonal. También considerarla función paratiroidea en cirugías extensas de laringe y cuello para prevenir la hipocalcemia.
- Para evitar la estenosis del estoma traqueal se recomienda suturar más de dos tercios de la circunferencia del mismo con el colgajo inferior de piel.

Fuente

Adelaido López Chavira

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Forastiere AA, et al: Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preser- vation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med 2003;349:2091-98. doi.10.1056/ NEJMoa031317
2. Weber RS, et al: Outcome of salvage total laryngectomy following organ preserva- tion therapy: The Radiation Therapy Oncology Group trial 91-11. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 44-49. doi:10.1001/archotol.129.1.44
3. Penel N, et al. Previous chemotherapy as a predictor of wound infections in non- major head and neck surgery: Results of a prospective study. Head Neck 2004; 26: 513–17. https://doi.org/10.1002/hed.20002
4. Akst LM, Chan J, Elson P, et al: Functional outcomes following chemoradiotherapy for head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131:950-57. archotol.130.9.1084
5. Van der Putten L, Salvage surgery in post-chemoradiation laryngeal and hypopharyngeal carcinoma: outcome and review. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2015;35:162-72.
6. Smith RV. Complications of Laryngeal Surgery. In: David W. Eisele, Richard V. Smith Complications in head and neck surgery, 2nd ed. Mosby Elsevier, 2009; 387-403.
7. Smith TJ, et al: Prevention of postlaryngectomy pharyngocutaneous fistula: The Memorial University experience. J Otolaryngol 2003; 32: 222-25.
8. Hilliary N, et. al. Assessment and Incidence of Salivary Leak Following Laryngec- tomy Laryngoscope. 2012 August; 122(8): 1796-99. doi:10.1002/lary.23443. Iteld L, Yu P. Pharyngocutaneous fistula repair after radiotherapy and salvage totallaryngectomy. J Reconstr Microsurg 2007; 23:339-45.
9. Holsinger Ch F, et al. Total Laryngectomy. In: Cohen, James I., Clayman, Gary L.,et. al. Atlas of head and neck surgery.1st edition. Elsevier Saunders. EUA. 2011.
10. Gallo O., Deganello, A. et. al., Prognostic role of pneumonia in supracricoid and supraglottic laryngectomies Oral Oncology (2009) 45, 30– 38
11. White H, et al. Assessment and Incidence of Salivary Leak Following Laryngectomy Laryngoscope. 2012 August; 122(8): 1796-99. doi:10.1002/lary.23443.
12. Wulff NB, et. al. Risk factors for postoperative complications after total lary- ngectomy following radiotherapy or chemoradiation: a 10-year retrospective longitudinal study in Eastern Denmark. Clin Otolaryngol. 2015; 40 (6). 662-71. doi:10.1111/coa.12443.
13. Tufano RP, et al. Organ Preservation surgery for Laryngeal Cancer. Otolaryngol Clin N Am 2008; 41: 741-55. 10.1016/s0030-6665(02)00045-2
14. Lo Galbo AM, al. The prevalence of hypothyroidism after treatment for laryngeal and hypopharyngeal carcinomas: Are autoantibodies of influence? Acta Otolaryngol2007;127:312–17. https://doi.org/10.1080/00016480600818096
15. Gal RL, et al: Risk factors associated with hypothyroidism after laryngec- tomy. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123: 211–17. https://doi.org/10.1067/ mhn.2000.107528
16. Buitelaar DR, et al. Cardiovascular and respiratory complications after major head and neck surgery. Head Neck 2006;28:595-602. https://doi.org/10.1002/hed.20374
17. Ong SK, et al: Pulmonary complications following major head and neck surgery with tracheotomy: A prospective, randomized, controlled trial of prophylactic antibiotics. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 130: 1084-87. doi:10.1001/ 538
18. Smith RV, et al. Advanced Cancer of the Larinx. In: Bailey B, Johnson J, Newlands S. Head and neck surgery-Otolaryngology. Fourth edition. Lippincott Williams and Wilkins, 1757-77.

19. Rassekh Ch. Total Laryngectomy and Laryngopharyngectomy . In: Flint P, Hau- ghey Bh, et al. Cummings Otolaryngology, head and neck surgery. Sixth edition. Elsevier Mosby, 2015; 1699-713.
20. Toyama Aires F, et al. Pharyngocutaneous fistula following total laryngectomy. Braz J Otorhinolaryngol. 2012;78(6):94-8. https://doi.org/10.5935/18088694.20120040
21. Loaec E, et al. Negative-pressure wound therapy for the treatment of pharyngo- cutaneous fistula. Head and Neck disease 2014; 131: 351-55.
22. Teh HM, et. al. Repair of Pharyngocutaneous Fistula (PCF) Using Montgomery Salivary bypass Tube after Salvage Total Laryngectomy following Failed Primary Radiotherapy: A Case Report. Asian Journal of Medicine and Biomedicine.2018;2 (1).
23. Hone RWA, et. al. Do salivary bypass tubes lower the incidence of pharyngocuta- neous fistula following total laryngectomy? A retrospective analysis of predictive factors using multivariate analysis. Eur Arch Otorhinolaryngol (2017) 274:198391. https://doi.org/10.1007/s00405-016-4391-9
24. Sumarroca A, et al. Repair of post-laryngectomy pharyngocutaneous fistulas using a pectoralis major flap. Braz J Otorhinolaryngol. 2019;85(3):351-56. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2018.03.002

Neoplasia del anillo de Waldeyer

Consideraciones Conceptuales

Los carcinomas epidermoides de la naso, oro e hipofaringe representan la primera causa de tumores malignos en cabeza y cuello, teniendo como opciones raras y solo detectadas después del estudio histopatológico de las biopsias, los adenoacarcinomas, el carcinoma adenoideo quístico, los melanomas malignos, los sarcomas, linfomas y plasmocitomas. Los carcinomas en el anillo de Waldeyer tienen como factores causales el tabaquismo, el alcoholismo, y en general estos tumores se relacionan con infección por virus Epstein Barr (detectado incluso en un 99% de las muestras) y papiloma virus. Especialmente vinculado con el virus de Epstein Barr, se considera que existe infección latente en una persona genéticamente susceptible aunado a las células epiteliales que se van transformando por el medio ambiente a través de factores como contaminación, tabaquismo y alcoholismo.1,7

Los carcinomas primarios del anillo de Waldeyer son típicamente carcinomas de células no queratinizantes y sus metástasis ganglionares locorregionales; no es raro que sean quísticos y ocupados por células tumorales necróticas, de cuyo estudio histopatológico y del análisis de citoqueratinas (CK7) sugieren que proceden de las glándulas salivales menores intercaladas entre los folículos linfoides de esta región.5

Dada su localización y manifestaciones los dividiremos por áreas.

Carcinoma de nasofaringe

Su mayor incidencia se observa en la población asiática, en quienes no solo está relacionada esta neoplasia con los nitritos como conserva- dores de alimentos, sino en su carga genética (como ejemplo, grupos de pacientes chinos diagnosticados con carcinoma nasofaríngeo en Estados Unidos que ya no consumen alimentos que preservan con sustancias ricas en nitritos y ahumados y sus generaciones). De unos 30 años a la fecha estos tumores tienden a disminuir en frecuencia y también su mortalidad ha descendido en forma importante debido a los grandes avances en la radioterapia de intensidad modulada, quimioterapia y a las nuevas terapias sistémicas, como la inhibición del factor de crecimiento vascular endotelial (bevacizumab). En la mayoría de los casos, estos tumores malignos no se manifiestan en sus inicios por medio de dolor sino por obstrucción a estructuras adyacentes; el síntoma más frecuente es la sensación de oído tapado, y a la exploración, otitis media secretora uni o bilateral no asociada con un cuadro gripal reciente que persiste pese a los tratamientos médicos convencionales. Al crecer el tumor se agregan obstrucción nasal, rinorrea mucosanguinolenta, cefalea y pérdida de peso, y al mismo tiempo o incluso antes de obstruir la nariz, se pueden encontrar crecimientos ganglionares en los niveles II y V (en el ángulo mandibular y en el triángulo posterior).1,6

Ante una otitis media secretora persistente en adultos debe buscarse, intencionadamente, una neoplasia en la nasofaringe mediante la revisión endoscópica de la misma, aunque en ocasiones si aún no es prominente puede no identificarse cuando aún es submucosa. Otro síntoma que puede alertar acerca de las neoplasias en la nasofaringe es la parálisis de los nervios craneales, incluso en un 10% de los pacientes, manifestándose en el siguiente orden descendente: 5°, 6°, 9°, 11° y 12° porque estos tumores se diseminan a la base del cráneo

a través del forámen lacerum. Debido al relativo fácil acceso de estas neoplasias, en la mayoría de la ocasiones puede tomarse una biopsia en el consultorio, ya sea antes o después de una tomografía computada simple y contrastada que identifique la procedencia del tumor y su extensión.1,5,7

Otras posibilidades diagnósticas son: linfomas, hiperplasia linfoide y remanentes embrionarios como el quiste de Tornwald.

La clasificación de la OMS para el carcinoma nasofaríngeo es: carcinoma no queratinizante, carcinoma de células escamosas queratinizante y carcinoma de células escamosas basaloide; además, existen variedades que mezclan tejido linfoide.1,2

El tratamiento primario para el cáncer de nasofaringe ya sea para el tumor primario o para el cuello es la radioterapia de dosis elevada y quimioterapia. Como en todo tipo de tumores malignos, el estadio clínico es de gran importancia para la planeación del tipo de tratamiento. La intervención quirúrgica, cuando es factible, se reserva para aquellos ganglios que no responden con remisión después de la quimioterapia y radioterapia o ante recidivas; sin embargo, se requiere de accesos extensos en combinación con neurocirujanos dada su localización adyacente a la base del cráneo.1,3

En pacientes que reciben radioterapia convencional bidimensional o tridimensional así como en aquellos que reciben radioterapia de intensidad modulada, no solo debe vigilarse la nasofaringe, sino la hipófisis y la tiroides que con el tiempo pueden sufrir neoplasias relacionadas con la radioterapia.

Carcinoma de orofaringe

La amígdala palatina y la amígdala lingual son los sitios con gran incidencia de carcinoma de células escamosas (80%) y con menor frecuencia aparecen en el tejido linfoide del paladar blando y en las paredes posteriores. El cáncer en este sitio puede ser asintomático, excepto por discreta asimetría y sensación de cuerpo extraño (que incluso puede ser un microcarcinoma y manifestarse a través de una metástasis cervical en niveles I y II) seguido de disfagia, posteriormente odinofagia, saliva sanguinolenta y halitosis. En estadios avanzados se agregan otalgia referida y trismus al infiltrar la región de los músculos pterigoideos y al nervio glosofaringeo.

A la exploración física se observa crecimiento de la amígdala involucrada con una zona ulcerada cubierta de un exudado blanco grisáceo. El estudio debe incluir biopsia (preferentemente transoperatoria), tomografía computada simple y contrastada, resonancia magnética, telerradiografía de tórax, así como PFH .

El tratamiento ideal es el quirúrgico, que debe incluir la resección del tumor primario y la disección del cuello uni o bilateral de acuerdo con la exploración y los hallazgos de los estudios de imagen, en combinación con la reconstrucción de la pared faríngea mediante injertos microvascularizados y consolidación con quimio y radioterapia en cuanto la cicatrización de los accesos quirúrgicos lo permita.

GESTION 2021-2022

Linfomas en el anillo de Waldeyer

Los linfomas son la segunda causa de tumores malignos en cabeza y cuello, y el más común es el linfoma no Hodgkin que afecta al anillo de Waldeyer (50% de los linfomas no Hodgkin en cabeza y cuello ocurren en el anillo de Waldeyer). El sitio más frecuente es la amígdala palatina, seguido por la nasofaringe y con menos frecuencia la región de la amígdala lingual; existe gran controversia entre los diferentes grupos de estudio por indicar que deben ser considerados como nodales o extranodales, pero no extralinfáticos. Afectan más a los hombres que a las mujeres y se desarrollan en todas las edades, pero su pico de incidencia es mayor en la séptima década de la vida, tienen mayor prevalencia en población oriental, mexicana y sudamericana. El sitio más frecuente de ocurrencia es, en orden decreciente, la amígdala palatina, posteriormente en la nasofaringe y después la base de la lengua.2,4

El anillo de Waldeyer tiene un subtipo único de mucosa asociado al tejido linfoide (MALT), que muestra linfomas de bajo grado tipo MALT y linfomas difusos de células B grandes (DLBCL), cuya incidencia en el anillo de Waldeyer va del 6585% de todos los linfomas de esta región, el cual tiene una historia natural de linfoma no Hodgkin nodal con alta concomitancia con afectación gastrointestinal (20 a 30% de los casos), especialmente en recurrencias, y un rápido crecimiento y deterioro del paciente. Siguen en frecuencia el linfoma no Hodgkin denominado "indolente", de crecimiento muy lento y buena respuesta a quimioterapia, y los linfomas de células T-NK, que suelen aparecer en la nariz en forma muy destructiva y de rápido crecimiento, pero que en general responden a una combinación de quimioterapia y radioterapia. Los linfomas del anillo de Waldeyer tienen su manifestación principal en la amígdala palatina que muestra crecimiento unilateral progresivo con odinodisfagia irradiada al oído, seguida de las amígdalas faríngeas, ocasionando obstrucción nasal, descarga retronasal, rinorrea sanguinolenta o epistaxis, otitis media secretora, cefalea (que se manifiesta en un periodo de 2 a 3 meses durante el que muchas de las veces son tratados sin éxito como cuadros infecciosos nasosinusales) y síntomas generales como pérdida de peso (mayor al 10% de superficie corporal en menos de 6 meses), diaforesis y fiebre. En el 50% de los casos, los linfomas originados en el anillo de Waldeyer se acompañan de crecimientos ganglionares en el cuello, y muy rara vez tienen afección hepatoesplénica o invasión a la médula ósea. En pacientes pediátricos los diagnósticos diferenciales son el rabdomiosarcoma y el nasoangiofibroma juvenil, en el cual predomina el sangrado nasal de difícil control.1,5

El estudio del paciente requiere de tomografía computada simple y contrastada, además de resonancia magnética, en donde debe evaluarse: la localización, homogeneidad, invasión a estructuras cercanas como las fosas nasales, la orofaringe, los senos paranasales, base del cráneo, la región prevertebral y vertebral, así como linfadenopatías en el cuello. Es indispensable la toma de biopsias, de preferencia bajo visión endoscópica, en donde es posible observar tumores que pocas veces pueden estar ulcerados (excepto en la amígdala palatina que además llama la atención por mostrar asimetría respecto a la contralateral) y se deben procurar tomas profundas y de tamaño mayor a 0.5 cm para evitar sitios superficiales con necrosis ocasionada por el rápido crecimiento de estas neoplasias.

GESTION 2021-2022

Los linfomas se clasifican con base en la contraparte normal de las células que les dan origen, y como proceden de los linfocitos que tienen diversas funciones inmunológicas que varían en su linaje y grados de diferenciación, requieren de tinciones de inmunohistoquímica y los datos moleculares expresados por las proteínas que los distinguen, lo que ha agregado mayor complejidad a su clasificación, ya que están en constante cambio; sin embargo, la clasificación y estratificación (mediante biopsias de médula ósea y PET) son muy importantes dado que ayudan a la selección de la terapia y el pronóstico.1,6

Las variedades histológicas y por inmunohistoquímica muestran un 69% de linfomas de células B, un 28% de células T y un 3% de NKT. El infiltrado celular muestra ausencia de cohesividad celular, pero en ocasiones hay crecimiento "cohesivo" que simula una neoplasia maligna epitelial y en otros casos se aprecia una diferenciación plasmacítica. Las tinciones con inmunohistoquímica son esenciales para confirmar el diagnóstico y diferenciarlas de carcinomas (CD45, CD20 positivos = expresión de linaje celular B y ausencia de T, citoqueratinas, marcadores de células epiteliales, etc.). Además, en algunos centros es posible valorar los rearreglos genéticos de los receptores o translocaciones cromosómicas que se cree son inducidas por virus.7

El factor pronóstico y las tasas de supervivencia para los pacientes con linfomas del anillo de Waldeyer se estiman según el estadio clínico, que se evalúa con las biopsias, la inmunohistoquímica, los estudios genéticos, los estudios de imagen y la afectación a la médula ósea. El tratamiento consiste en radioterapia, quimioterapia o ambos, y en raras ocasiones se recomienda la resección de ciertas áreas para ali- vio sintomático. Para mayor detalle en clasificaciones y tratamientos deben consultarse trabajos de actualización en el campo oncológico.

Fuente

Olga Eugenia Beltrán Rodríguez Cabo, América Cortés Cisneros

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Regauer S, Beham A, Mannweiler S. CK7 expression in carcinomas of Waldeyer's Ring area. Hum Pathol 2000; 31 (9): 1096-101. doi: 10.1053/hupa
2. Mei Liu, Wei You, Yi-Bing Song, Ji-Dong Miao, Xiu-Bo Zhong, Dian-Kun Cai, et al. The changing role of chemotherapy in locoregionally advanced nasopharyngeal carcino- ma: a update systemic review and network metanalysis. Front Oncol 2018; 19; 8: 597. doi: 10.3389/fonc.2018.00597
3. Pracy P, Loughran S, Good J, Parmar S, Goranova R. Hypopharyngeal cancer: Unit- ed Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. J Laryngol Otol 2016; 130 (S2): S104-S110. doi: 10.1017/S0022215116000529
4. Tan LH. Lymphomas Involving Waldeyer's Ring: placement, paradigms, peculiarities, pitfalls, patterns and postulates. Review Article. Ann Acad Med Singap 2004; 33 (4 Suppl): 15-26.
5. Ott G. Aggressive B-cell lymphomas in the update of the 4th edition of the World Health Organization classification of haematopoietic and lymphatic tissues: refinements of the classification, new entities and genetic findings. Br J Haematol 2017; 178 (6): 871- 87. doi: 10.1111/bjh.14744
6. Salplahta D, Comanescu MV, Anghelina F, Ionita E, et al. Non-Hodgkin lymphomas of Waldeyer´s ring. Rom J Morphol Embryol 2012; 53 (4): 1057-60.
7. Lei KI, Suen JJ, Hui P, Tong M, Li W, Yau SH. Primary nasal and nasopharingeal lym- phomas: a comparative study of clinical presentation and treatment outcome. Clin Oncol (R Coll Radiol) 1999; 11 (6): 379-87. doi: 10.1053/clon.1999.9088

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento de los nódulos tiroideos

Consideraciones Conceptuales

Los avances en la cirugía y la aparición de los medios para controlar la tormenta tiroidea han hecho posible el diagnóstico y tratamiento de pacientes con nódulos tiroideos. Estas soluciones terapéuticas están en concordancia con la seguridad, ahorro y eficacia que necesita nuestro sistema de salud.

Definición

La mayoría de los autores acepta que se debe llamar nódulo tiroideo a una tumoración dentro de la glándula tiroides, cuya consistencia generalmente firme es diferente al resto del parénquima glandular.1

Con el avance de la tecnología se han descubierto de manera completamente fortuita nódulos asintomáticos, que por ser subclínicos han recibido diversos nombres, entre los que destaca el de incidentaloma.2,3

El nódulo tiroideo se define, clínicamente, como una neoformación macroscópica debidamente delimitada, localizada en la glándula tiroides que debe estudiarse mediante un protocolo de atención multidisciplinaria.

Epidemiología

Los nódulos tiroideos son extraordinariamente comunes. La prevalencia en dos estudios observacionales (cohortes), como el de Framingham, llevado a cabo en Massachussets, y el de Whickman, efectuado en Inglaterra, fue de 4.2 y 3.2%, respectivamente. En el de Framingham, la prevalencia fue de 6.4% en mujeres y de 1.5% en hombres. Por medio de la palpación puede encontrarse un nódulo único en 4 y 6% de la población, y que el hallazgo de esta afección se incrementa con la edad, pues es muy raro durante la infancia.4,5

Según los reportes internacionales, las mujeres padecen esta afección cuatro veces más que los hombres. En México, la relación fue de 9:1 y de 13:1, según el estudio de Villegas y colaboradores.6 En el servicio de cirugía del Hospital General de México se encontró una proporción de 2.07% de nódulos tiroideos, entre 11,520 operaciones de diversa índole. En esta revisión retrospectiva, que abarcó un periodo de 20 años (1978-1997), se encontraron 828 pacientes operados de enfermedad tiroidea, de los que 239 correspondieron a un nódulo solitario. De estos casos, 94.2% fueron mujeres y 5.8% hombres. En 15% se corroboró cáncer de tiroides. En otra revisión retrospectiva, que abarcó 1038 pacientes, se encontró un grupo de 630 pacientes con nódulos tiroideos. De éstos, 32.5% tuvieron cáncer, el más frecuente fue el carcinoma papilar (86.6%).7 Lo anterior solo demuestra que el médico, ante el nódulo solitario, debe actuar con un alto grado de sospecha.

GESTION 2021-2022

Etiología

Los nódulos, como tales, representan una entidad clínica con diversos orígenes, por lo que las causas son variadas. Se trata de una procedencia no dilucidada, aunque se sabe que las células de la tiroides producen un factor vascular de crecimiento endotelial (FVCE o VRGF por sus siglas en inglés). Otro factor conocido es el factor de proliferación vascular (VPF) que tiene una alta capacidad angiogénica. Ambos contribuyen a la acumulación de líquido que da lugar a los quistes.8

Hasta ahora, las investigaciones señalan que el crecimiento monoclonal se ha identificado en los carcinomas papilares, en tanto que los crecimientos policlonales resultan en crecimientos hiperplásicos no malignos. La herencia se acepta como un factor de predisposición. Un antecedente clínico de gran importancia es la exposición a radiaciones en cabeza y cuello durante la infancia.

Diagnóstico

La mayor parte de los nódulos son asintomáticos, salvo por su presencia, que permite palparlos cuando alcanzan un diámetro de 2 o 3 cm. En general, representan diversas entidades patológicas como adenomas hiperfuncionales, bocio multinodular y adenomas benignos. Los primeros pueden secretar T3 y T4 de manera desproporcionada y autónoma, y causar hipertiroidismo.

La mayor parte de los nódulos silenciosos son adenomas benignos, y entre 15 y 30% son cánceres en etapas iniciales. Es esta circunstancia la que otorga gran importancia a esta afección. Así, se han identificado aspectos que tienen influencia en el desarrollo de los tumores malignos, designados “factores de riesgo”, que el médico debe buscar cuidadosamente.9

En los niños, la aparición de un nódulo debe investigarse exhaustiva- mente por la gran probabilidad de malignidad, en tanto que la aparición a mayor edad se traduce en un mayor porcentaje de mortalidad (incluso 34% en personas mayores de 50 años). La disfonía es un dato ominoso, que puede expresar extensión de la lesión.

El sexo tiene importancia porque los hombres padecen en mucha menor proporción que las mujeres problemas de tiroides, y tal circunstancia obliga a descartar la probabilidad de cáncer.

Factores de riesgo de malignidad en nódulos tiroideos

- Síntomas
- Disfonía persistente
- Disfagia
- Aumento de volumen en el cuello
- Antecedentes
- Exposición a radiación antes de los 20 años (terapéutica o mediante estudios de imagen: tomografía, tomografía de emisión de positrones)
- Historia familiar
- Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 A y 2B

- Cáncer medular de tiroides
- Cáncer de tiroides
- Síndromes familiares
- Síndrome de Gardner (poliposis adenomatosa familiar)
- Síndrome de Cowden (síndrome de hamartomas múltiples)
- Síndrome de Pendred
- Síndrome de Werner (progeria del adulto)
- Complejo de Carney (síndrome de herencia autosómica dominante: mixomas en diferentes localizaciones, hiperpigmentación cutánea y afectación de glándulas endocrinas)
- Hallazgos físicos
- Género masculino
- Nódulo firme o de consistencia dura Adenopatía en cuello
- Estructuras adyacentes fijas
- Alteraciones evidentes de las cuerdas vocales Ronquera debido a la compresión

Examen del cuello

El procedimiento diagnóstico de los nódulos tiroideos debe incluir la inspección y la palpación de la glándula tiroides.

Una exploración que no debe omitirse es la laringoscopia directa o indirecta porque puede descubrir parálisis de una cuerda vocal como manifestación de invasión.

El comportamiento del nódulo a lo largo del tiempo tiene también valor clínico. Algunos permanecen sin modificación durante meses o años, pero repentinamente se vuelven dolorosos y crecen, lo que tal vez indica una hemorragia intraparenquimatosa. En otros casos, el nódulo empieza a crecer con rapidez y es indoloro, y en otros aún puede aparecer un segundo nódulo, todo lo cual debe tomarse como indicio de malignidad.10,11

Laboratorio y gabinete

Pruebas de función tiroidea

El perfil tiroideo es de utilidad para conocer la función de la glándula tiroides.

En pacientes que por los antecedentes se sospeche un carcinoma me- dular debe incluirse la medicación de calcitonina. El hallazgo de T3 o T4 altas puede ser congruente con un nódulo autónomo hiperfuncionante con probabilidades prácticamente nulas de malignidad. Las concentraciones bajas, en cambio, llevarán a la sospecha de enferme- dad de Hashimoto.12,13,14

Pruebas de imagen

La utilidad de la gammagrafía frente a la ecografía tiroidea (o vice- versa) ha suscitado dudas en relación con su indicación y prioridad.

Gammagrafía

Esta técnica permite detectar la existencia de nódulos y su funcionalidad, siempre que su diámetro sea superior a 1 cm. Es de escaso valor para el diagnóstico del carcinoma tiroideo. Los isótopos más usados son el yodo 131 y tecnecio 99. El primero es captado y organificado por las células tiroideas; el tecnecio solo es captado, pero no se organifica en las células. Algunos nódulos tiroideos malignos presentan defectos de su organificación y por ello captan el tecnecio, pero no el yodo. El yodo 131 proporciona imágenes de mayor resolución y debería ser de elección en niños al ser el menos radioactivo, pero su elevado precio lo hace menos disponible.15

Pruebas de laboratorio en pacientes con nódulos tiroideos

- Hormona estimulante de tiroides
- Tiroxina (T4)
- Triyodotironina T3
- Características
- Pruebas más útiles para conocer la función glandular Valor normal:

0.5 a 4 mg/ml

- Hipertiroideo; menor a 0.5 mg/ml
- Hipotiroideo; mayor a 4.0 mg/ml
- Se debe complementar con la medición de tiroxina libre
- El aumento en la secreción equivale, generalmente, al incremento en la actividad de la glándula tiroides.
- Valor normal: 0.5 y 2.8 mg/dl si es menor hipotiroidismo y si es mayor: hipertiroidismo
- Relación estrecha con TSH; por lo tanto, se complementan
- Hormona tiroidea que actúa en la célula blanco.
- Valores normales; 115 a 190 mg/dl cifras altas en: hipertiroidismo no tratado, tirotoxicosis por T3 y en eutiroideos que reciben tratamiento con estrógenos
- Cifras bajas en el hipertiroidismo no tratado

Funcionalmente, los nódulos tiroideos se pueden dividir en tres tipos:

1. Hiperfuncionante o caliente: el nódulo atrapa el isótopo, pero la captación por el tejido paranodular está disminuida o es ausente. Es- tos nódulos calientes representan solo el 5% de los nódulos y, entre ellos, la incidencia de carcinoma es baja.
2. Hipofuncionante o frío: es un nódulo hipocaptante y representa un 80% de los nódulos tiroideos con riesgo de malignidad del 10-15%
3. Indeterminado: cuando la gammagrafía dibuja como isocaptante. Representa un 15% de los nódulos tiroideos.

Un nódulo frío indica gran probabilidad de que sea un carcinoma que en 50% será maligno. Por el contrario, un nódulo caliente raramente tiene posibilidades de ser maligno (menos del 5%).

La gammagrafía tiroidea tiene una serie de limitaciones, una de ellas es el diámetro de los nódulos; así, aquellos con un diámetro menor a 1 cm no son detectados por esta técnica. Otra es su escasa sensibilidad y especificidad, de aquí que un nódulo hipocaptante puede ser un quiste, en tanto que un hiperfuncionante puede ser maligno. Algunos trabajos se han referido a la información discrepante de los radioisótopos: ciertos nódulos pueden parecer hipercaptantes con tecnecio y fríos con yodo. Otra limitación es que la imagen gammagráfica tiroidea superpone tejido tiroideo funcional normal con tejido patológico. Así mismo, un bocio asimétrico puede aparentar un nódulo frío.

El metoxi-isobutil-isonitrilo (MIBI) es el compuesto más estudiado y está disponible en México. Proporciona imágenes de mayor calidad y menor dosis de radiación al paciente. Es un agente lipofílico y su captación tisular involucra difusión pasiva a través del plasma y membranas mitocondriales. Y dado que las concentraciones de éste en la glándula tiroides no parecen ser dependientes de las concentraciones séricas de TSH, la molécula también se ha utilizado para la detección de tejido residual posquirúrgico, recidivas y metástasis en pacientes con cáncer de tiroides.16,17

El gammagrama tiroideo demuestra, esencialmente, tejido funcional. La ausencia de éste produce una imagen de escasa o nula concentración que se denomina “nódulo frío”. En estos casos, la frecuencia de cáncer es mayor, por lo que el hallazgo debe considerarse una prueba importante.

El yodo 131 es el isótopo que se ha utilizado tradicionalmente para esta prueba que expone al tejido tiroideo a una mayor radiación que el yodo 123. Al menos en teoría, la utilización de este segundo radioisótopo tiene menor riesgo, pero en nuestro país no es fácil conseguirlo. Se ha supuesto que el tecnecio 99 se concentra más en el tejido maligno. Sin embargo, después de un largo tiempo no se encontró que fuera ventajoso. La prueba ha demostrado una sensibilidad relativamente baja, pero aun así se sigue recomendando en otras partes como de utilidad en el estudio general del paciente.18

Algunos autores aconsejan hacer una prueba de supresión cuando hay duda en el tipo de nódulo. Se administra una dosis de hormona tiroidea suficiente para impedir la secreción de TSH (hormona estimulante de tiroides) y entonces se repite el gammagrama. El tejido autónomo continuará captando el radioisótopo en tanto que el normal, al no existir tirotropina (TSH), dejará de hacerlo. Si la región no suprimida corresponde al nódulo se asume que éste es benigno y que no se requiere biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

Ultrasonografía

Esta técnica, además de rápida y accesible, permite visualizar nódulos de 1 mm de diámetro. La ecografía, por su parte, puede revelar las características del nódulo (sólido, quístico o mixto), su localización intra o extratiroidea, así como la existencia de anomalías en las estructuras vecinas.9,20

En ocasiones, la ultrasonografía permite guiar la técnica de punción aspiración con aguja fina (BAAF) del nódulo y, así mismo, controlar su volumen durante el tratamiento con levotiroxina.

La ultrasonografía también tiene utilidad en la evaluación de los ganglios linfáticos del cuello, dada su alta sensibilidad para determinar malignidad. Los sitios comunes de metástasis tiroidea son los compartimentos centrales del cuello localizados en el nivel VI y en los compartimentos laterales, niveles I a IV. La existencia de nódulos linfáticos con microcalcificaciones, de forma redonda más que ovalados, hiperecoicos, son características sugestivas de metástasis a nódulos linfáticos.21

Pruebas de laboratorio2,13,14

Escrutinio

Hipotiroidismo Hipertiroidismo

TSH sérica (valoración sensible)

T4 libre TSH sérica

Anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa

TSH sérica T3 (RIA)

Anticuerpos antitiroglobulina, antimicrosomales Anticuerpos contra el receptor de

TSH

Tratamiento de los nódulos tiroideos

Biopsia por punción. Aspiración con aguja fina (BAAF)

La biopsia por aspiración con aguja fina apareció en nuestro país hace aproximadamente 25 años. Aunque al inicio fue motivo de grandes divergencias entre los especialistas del área, la BAAF se ha establecido como una magnifica herramienta de diagnóstico que permite la obtención de tejido procedente del punto exacto de la lesión. Aunada a la ultrasonografía, aumenta su eficacia y es indispensable para su éxito que la practique un citólogo experimentado.22

La terminología que rodea al diagnóstico citológico fue estandarizada en 2009 con la introducción de los criterios de Bethesda.23

De acuerdo con este sistema de reporte se han hecho recomendaciones pertinentes a los resultados obtenidos.

En manos de un citopatólogo experto es un procedimiento seguro y de fácil ejecución, que evita operaciones innecesarias. Ocasionalmente se considera una técnica terapéutica, dado que permite hacer desaparecer alrededor del 50% de las formas quísticas.

Características de nódulos tiroideos por ultrasonido

- Benignos
- Hiperecoico
- Vascularidad periférica
- Apariencia espongiforme
- Sombra en forma de cola de cometa Puramente quístico
- Malignos
- Tamaño igual o mayor a 2 cm Completamente sólido Microcalcificaciones Hipoecoico Vascularidad central Márgenes irregulares
- Halo incompleto
- Nódulo con mayor altura que ancho

Reporte citopatológico de tiroides[24]

Categoría de clasificación

No diagnóstico o insatisfactorio

Benigno

Atipia de significación indeterminada
Lesión folicular de significación indeterminada

Neoplasia folicular o sospecha de ésta

Sospecha de malignidad Maligno

Marcadores moleculares

Riesgo de malignidad

1-4% 0-3%

5-15%

15-30% 60-75% 97-99%

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Acciones posibles

Repetir biopsia guiada por ultrasonido a menos que sea puramente quística

Seguimiento clínico Considerar repetir el ultrasonido para evaluar el crecimiento de 6 a 18 meses si así lo requiere.

Repetir la biopsia por aguja
Si el reporte es el mismo: considerar las pruebas moleculares o indicar la cirugía con base en la clínica y los hallazgos ultrasonográficos

Hemitiroidectomía

Hemitiroidectomía o tiroidectomía total

Tiroidectomía total

Los reportes de la biopsia por aguja benignos o malignos proveen la información necesaria para tomar una decisión terapéutica. Desafortunadamente, cerca de la tercera parte de las biopsias con aguja se reportan indeterminadas; es en estos casos que los marcadores moleculares proporcionan pistas adicionales para determinar la malignidad, y tienen aplicación en la toma de decisiones quirúrgicas.

Los marcadores moleculares asociados con el cáncer de tiroides en muestras reportadas como lesiones foliculares de significación indeterminadas (FLUS) son: BRAF, RAS, RET/PTC y PAX8/PPARy.25

En un estudio de 2011, la existencia de estos marcadores en lesiones foliculares de significación indeterminada daba un 88% de riesgo de malignidad.26

Por lo tanto, los marcadores moleculares ayudan en la toma de decisiones quirúrgicas.

Manejo de los nódulos linfáticos conforme a los reportes de la biopsia por aguja fina (BAAF).25,27

Tratamiento

Existe una gran variedad de tratamientos cuya elección dependerá del reporte de biopsia y las características clínicas del mismo. Estos tratamientos se dividen en invasivos y no invasivos o médicos.

GESTION 2021-2022

Tratamientos invasivos

Cirugía

Tratamiento de elección en todos los nódulos con signos de malignidad o con BAAF maligna. Igualmente, en aquellas circunstancias en donde la citología arroja reportes sospechosos (BAAF repetidas sin solución diagnóstica) o con factores de riesgo elevados (antecedentes de radiaciones, de cáncer de tiroides en la familia, etc.), en los hallazgos de nódulos "fríos" o "templados" o en aquellos nódulos "calientes" funcionantes con estados hipertiroideos. Finalmente, también son subsidiarios de cirugía el bocio multinodular, los nódulos quísticos muy grandes o los que reaparecen tras su aspiración. La cirugía podrá ser tiroidectomía total o subtotal en el caso de malignidad y nodulectomía o lobectomía en el caso de los sospechosos.24-27

Indicaciones de tiroidectomía28

- Tiroidectomía total
- Carcinoma papilar mayor de 1 cm
- Carcinoma medular de tiroides
- Carcinoma folicular mayor de 1 cm
- Síntomas compresivos de bocio
- Tirotoxicosis
- Lobectomía e istmectomía
- Lesiones Thy 3a (lesión folicular atípica o fronteriza, no diagnóstica) y Thy 3F (lesión folicular sugerente de neoplasia) de la clasificación de Bethesda
- Lesiones Thy 4 (sospechosas de malignidad)

Tratamiento del nódulo tiroideo según el reporte de BAAF

Categoría de clasificación

No diagnóstico o insatisfactorio

Benigno

Atipia de significación indeterminada (AUS)

Lesión folicular de significación indeterminada (FLUS)

Neoplasia folicular o sospecha de ésta

Sospecha de malignidad

Maligno

Acciones posibles

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Repetir biopsia guiada por ultrasonido a los tres meses, en caso de que sea puramente quística se sugiere la observación Repetir inmediatamente en caso de sospecha de malignidad

Seguimiento clínico

Repetir el ultrasonido para evaluar el crecimiento de 6 a 18 meses si así lo requiere

Repetir si el tumor ha crecido 20% en sus dos dimensiones o 50% en su volumen total

Si el reporte de dos biopsias es benigno se recomienda vigilancia Repetir la biopsia por aguja Si el reporte es el mismo:

Considerar las pruebas de marcadores moleculares Se evalúa un panel de 7 mutaciones (BRAF, NRAS, HRAS, KRAS, RET/PTC3, PAX8/PPAR). La expresión de ARN mitocondrial y la existencia de 3galectina por inmunohistoquímica). Evaluar el costo-beneficio de estos estudios

Intervención quirúrgica con base en la clínica y hallazgos ultrasonográficos

Los nódulos tiroideos reportados como AUS o FLUS con atipia nuclear plantean mayor riesgo de malignidad

Hemitiroidectomía para diagnóstico definitivo Considerar el análisis de marcadores moleculares

Hemitiroidectomía o tiroidectomía total Tiroidectomía total

Tratamiento de los nódulos tiroideos

Indicaciones y tipo de tratamiento quirúrgico para los nódulos tiroideos24

Indicaciones absolutas

Indicaciones relativas

Bethesda categoría 6-maligno (tiroidectomía total) **(a)** Bethesda categoría 5-sospecha malignidad (tiroidectomía total) **(b)**

Bethesda categoría 4-neoplasia folicular o sospecha **(b)** Bethesda categoría 3-AUS-FLUS **(b)** Bethesda categoría 2-benigno, cuando el tamaño es mayor a 4 cm

Bethesda categoría 1-no diagnóstica o insatisfactoria, o después de repetir biopsia con aguja fina
Adenoma tóxico (lobectomía)
Bocio nodular tóxico (tiroidectomía total)

Enfermedad de Graves (tiroidectomía total) Bocio nodular no tóxico (tiroidectomía total)

a) En el caso de cáncer medular de tiroides está indicada la tiroidectomía total con resección central de nódulos linfáticos.
b) El tipo de tratamiento quirúrgico debe ser individualizado de acuerdo con las características del nódulo, las pruebas moleculares y características del paciente.

- Quistes recurrentes
- Síntomas compresivos o bocio asimétrico
- Extensión retroesternal
- Crecimiento: lesión sospechosa a pesar de citología benigna

Tratamiento esclerosante del nódulo

El método más reciente es la inyección percutánea intranodular de etanol. Sus indicaciones son los nódulos autónomos funcionantes no mayores de 13 mm y en casos muy seleccionados de nódulos quísticos; es un método que en manos expertas es seguro, de bajo costo y con escasas recurrencias. No hay noticia de su aplicación en pacientes pediátricos. Es una alternativa para pacientes no aptos para la cirugía o tratamiento con yodo radioactivo.

Los ensayos con asignación al azar han demostrado que la inyección percutánea con etanol es significativamente superior, en comparación con la aspiración sola, en la reducción del volumen de lesiones quísticas. No está indicada en el tratamiento de nódulo tóxico y bocio tóxico multinodular por alta recurrencia y por existir otras alternativas de tratamiento eficaces.

La inyección de etanol puede ser tratamiento de primera línea para nódulos quísticos recurrentes una vez que ha sido descartada una lesión maligna.

En nódulos fríos no está indicada, ya que pueden requerir tratamientos repetidos que inducen efectos adversos (dolor cervical transitorio). Puede complicarse con disfonía atribuible a daño de nervio laríngeo recurrente, y pasar desapercibida una neoplasia maligna.29

Tratamientos médicos

Tratamiento con tiroxina

Su indicación formal, además del tratamiento sustitutivo en los hemitiroidectomizados, son los nódulos que aparecen en el curso de una tiroiditis de Hashimoto. La no supresión, la no disminución o no desaparición del nódulo o su continuo crecimiento son índices de fracaso del tratamiento médico y deben hacer reconsiderar la conducta terapéutica.

Un hecho controvertido es su aplicación en los nódulos benignos eutiroideos para disminuir su tamaño (estrategia basada en la acción supresora que en la TSH ejerce la tiroxina). La tendencia actual es no tratarlos y hacer un seguimiento de dichos nódulos.

Otra indicación, menos frecuente y más debatida, es la administración de la hormona para tratar los nódulos tiroideos benignos en pacientes con función tiroidea normal. Aquí, como en el caso del cáncer, también se persigue la supresión de las concentraciones de TSH y evitar el estímulo del crecimiento del nódulo. Como es de suponer, las dosis requeridas para alcanzar este objetivo terapéutico variarán se- gún las circunstancias específicas de cada paciente. La terapia supresora puede ocasionar un discreto hipertiroidismo, asociado con mayor tasa de recambio óseo y, por tanto, un mayor riesgo de osteoporosis, en consecuencia, es preciso evaluar el riesgo-beneficio de este trata- miento a largo plazo.29,30,31,32

Tratamiento con yodo 131

Se utiliza en el tratamiento de nódulos "calientes" autónomos. Se ad- ministra a pacientes con carcinomas papilares o foliculares mayores o iguales a 1.5 cm de diámetro y en aquellos con captación persistente en el lecho tiroideo seguido de tiroidectomía total. Las dosis usa- das varían de 30 a 50 mCi. En el caso de enfermedades metastásicas se aplican dosis de 100 a 200 mCi con seguimiento mediante gammagrafía.

El litio inhibe la liberación de yodo 131 sin afectar su captación, y en esta forma, el litio aumenta la dosis de radiación absorbida al incrementarse la acumulación y retención de Iodo 131 por las metástasis.33,34

La ablación con dosis superiores a 100 mCi puede ocasionar sialoadenitis, gastritis y oligospermia temporal. Las dosis acumuladas de yodo 131 pueden originar infertilidad, pancitopenia y leucemia.

Termoablación con láser

Es una alternativa de tratamiento para nódulos benignos mediante la colocación de una fibra láser introducida de forma percutánea a la vecindad del nódulo. El láser ocasiona una elevación de la temperatura que provoca necrosis por coagulación y en consecuencia disminución del volumen y de la función de la glándula. Puede haber daño al parénquima de la glándula.35

Fuente

Bertha Beatriz Montaño Velázquez, Beatriz Flores Meza, Guillermo Piña Uribe En:

Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Popoveniuc G, Jonklaas J. Thyroid Nodules. Med Clin North Am 2012; 96 (2): 329-349. doi: 10.1016/j.mcna.2012.02.002
2. Wiltshire J, Drake T, Uttley L, Balasubramanian S. Systematic review of trends in the incidence rates of thyroid cancer. Thyroid 2016; 26 (11): 1541-1552. doi: 10.1089/ thy.2016.0100
3. Silver R, Parangi S. Management of thyroid incidentalomas. Surg Clin North Am 2004; 84 (3): 907-919. doi: 10.1016/j.suc.2004.02.002
4. Vander JB, Gaston EA, Dawber TR. The significance of nontoxic thyroid nodules. Final report of a 15-year study of the incidence of thyroid malignancy. Ann Int Med 1968; 69(3): 537-40. doi: 10.7326/0003-4819-69-3-537
5. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al. The Spectrum of thyroid disease in a community: The Whickham Survey. Clin Endocrinol 1977; 7 (6): 481-493. doi: 10.1111/j.1365-2265.1977.tb01340.x
6. Villegas A, Hurtado L, Zaldívar F, Basurto E, Muñoz O, Pulido A, Campos C. Epidemi- ología del nódulo tiroideo. Cir Gen 2001; 23: 283-89.
7. Basurto E, Garza F. Patología quirúrgica de la glándula tiroides. Experiencia de 20 años en el Hospital General de México. Cir Gen 1998; 20(2): 89-92.
8. Sato K, Miyakawa M, Onoda N, Demura H, Yamashita T, Miura M, et al. Increased con- centration of vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor in cyst fluid of enlarging and recurrent thyroid nodules. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82 (6): 1968-1973. doi: 10.1210/jcem.82.6.3989 9. Davies L, Randolph G. Evidence-based evaluation of the thyroid nodule. Otolaryngol Clin North Am 2014; 47 (4): 461-74. doi: 10.1016/j.otc.2014.04.008 10. Schwetschenau E, Kelley D. The adult neck mass. Am Fam Physician 2002; 66 (5): 831-38.
11. Lee J, Fernandes R. Neck masses: evaluation and diagnostic approach. Oral Maxillo- fac Surg Clin North Am 2008; 20 (3): 321-337. doi:10.1016/j.coms.2008.04.001
12. Gharib H, Papini E, Garber JR, Duick DS, Harrell RM, Hegedüs L, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology and Associ- azione Medici Endocrinologi Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules—2016 update. Endocr Pract 2016; 22 (5): 622-39. doi: 10.4158/EP161208.GL
13. Bomeli S, Le Beau S, Ferris R. Evaluation of a thyroid nodule. Otolaryngol Clin North Am 2010; 43 (2): 229-38. doi: 10.1016/j.otc.2010.01.002
14. Trimboli P, Treglia G, Giovanella L. Preoperative measurement of serum thyroglobulin to predict malignancy in thyroid nodules: a systematic review. Horm Metab Res 2015; 47 (4): 247-52. doi: 10.1055/s-0034-1395517
15. Sriram U, Patacsil LM. Thyroid nodule. Dis Mon 2004; 50 (9): 486-526. doi: 10.1016/j. disamonth.2004.08.001
16. Feld S. AACE Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of thy- roid nodules. Endocrine Practice 1996; 2: 80-84 .
17. Coakley A, Kettle A, Wells C, O'Doherty M, Collins R. 99mTc-sestamibi a new agent for parathyroid imaging. Nucl Med Commun 1989; 10 (11): 791-4. doi: 10.1097/00006231- 198911000-00003
18. Mezosi E, Bajnok L, Gyory E, Varga J, Sztojka I, Szabo J, et al. The role of techne- tium-99m methoxyisobutylisonitrile scintigraphy in the differential diagnosis of cold thyroid nodules. Eur J Nucl Med 1999; 26 (8): 798-803. doi: 10.1007/s002590050451

19.Durante C, Grani G, Lamartina L, Filetti S, Mandel SJ, Cooper DS. The diagnosis and management of thyroid nodules: A Review. JAMA 2018; 319 (9): 914-924. doi:10.1001/ jama.2018.0898
20.American Institute of Ultrasound in Medicine; American College of Radiology; So- ciety for Pediatric Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM practice guideline for the performance of a thyroid and parathyroid ultrasound examination. J Ultrasound Med 2013; 32 (7): 1319-1329. doi: 10.7863/ultra.32.7.1319
21.Smith-Bindman R, Lebda P, Feldstein VA, Sellami D, Goldstein RB, Brasic N, et al. Risk of thyroid cancer based on thyroid ultrasound imaging characteristics: results of a population-based study. JAMA Intern Med 2013; 28; 173 (19): 178896. doi: 10.1001/ja- mainternmed.2013.9245
22.Harvey JN, Parker D, De P, Shrimali RK, Otter M. Sonographically guided core biop- sy in the assessment of thyroid nodules. J Clin Ultrasound 2005; 33 (2): 5762. doi: 10.1002/jcu.20092
23.Cibas E, Ali S, NCI Thyroid FNA State of the Science Conference. The Bethesda sys- tem for reporting thyroid cytopathology. Am J Clin Pathol 2009; 132 (5): 65865. doi: 10.1309/AJCPPHLWMI3JV4LA
24.Paschou S, Vryonidou A, Goulis D. Thyroid nodules: A guide to assessment, treatment and follow-up. Maturitas 2017; 96: 1-9. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.11.002
25.Davies L, Randolph G. Evidence-based evaluation of the thyroid nodule. Otolaryngol Clin North Am 2014; 47 (4): 461-74. doi: 10.1016/j.otc.2014.04.008
26.Nikiforov YE, Ohori NP, Hodak SP Carty SE, LeBeau SO, Ferris RL, et al. Impact of mutational testing on the diagnosis and management of patients with cytologically indeterminate thyroid nod- ules: a prospective analysis of 1056 FNA samples. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96 (11): 3390-7. doi: 10.1210/jc.20111469
27.Shore S, Waghorn AJ. Thyroidectomy. Surgery 2011; 29 (9): 446-450. doi: 10.1016/j. mpsur.2011.06.014
28.Gharib H, Papini E, Valcavi R, Baskin HJ, Crescenzi A, Dottorini ME, et al. Task Force on Thyroid Nodules. American Association of Clinical Endocrinologists and Associ- azione Medici Endocrinologi Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocrine Practice 2006; 12 (1): 63-102. doi: 10.4158/EP.12.1.63
29.Gharib H, Mazzaferri E. Thyroxine suppressive therapy in patients with nodular thy- roid disease. Ann Intern Med 1998; 128: 386-394. doi: 10.7326/0003-4819128-5- 199803010-00008
30.Wemeau J, Caron P, Schvartz C, Schlienger JL, Orgiazzi J, Cousty C, et al. Effects of thyroid-stimulating hormone suppression with levothyroxine in reducing the vol- ume of solitary thyroid nodules and improving extranodular non palpable changes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial by the French Thyroid Research Group. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87 (11): 4928-4934. doi: 10.1210/jc.2002-020365
31.Castro MR, Caraballo PJ, Morris JC. Effectiveness of thyroid hormone suppressive therapy in benign solitary thyroid nodules: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87 (9): 4154-4159. doi: 10.1210/jc.2001-011762
32.Nygaard B, Hegedus L, Nielsen KG, Ulriksen P, Hansen JM. Long-term effect of ra- dioactive iodine on thyroid function and size in patients with solitary autonomous- ly functioning toxic thyroid nodules. Clin Endocrinol 1999; 50 (2): 197-202. doi: 10.1046/j.1365-2265.1999.00635.x
33.Zingrillo M, Modoni S, Conte M, Frusciante V, Trischitta V. Percutaneous ethanol injec- tion plus radioiodine versus radioiodine alone in the treatment of large toxic thyroid nodules. J Nucl Med 2003; 44 (2): 207-210.
34.Døssing H, Bennedbæk FN, Bonnema SJ, Grupe P, Hegedüs L. Randomized prospec- tive study comparing a single radioiodine dose and a single laser therapy session in autonomously functioning thyroid nodules. Eur J Endocrinol 2007; 157 (1): 95-100. doi: 10.1530/EJE-07-0094

Cirugía de tiroides.
Prevención y tratamiento de las complicaciones no neurológicas

Puntos clave

- El conocimiento de probables complicaciones o extensión del procedimiento quirúrgico se asocia con el desenlace funcional y oncológico exitoso.
- La ligadura del tejido linfograso, durante la disección del límite inferior del nivel IV y VI, es importante para prevenir la formación de fístulas linfáticas.
- El tratamiento quirúrgico temprano de las fístulas linfáticas disminuye la estancia hospitalaria en pacientes jóvenes con bajo perfil de riesgo.
- El 90% de los hematomas posoperatorios aparecen en las primeras 24 horas.
- Las nuevas tecnologías en sellado de vasos sanguíneos no sustituyen la disección y hemostasia minuciosas.
- La colocación rutinaria de drenajes no disminuye la incidencia de seromas ni hematomas.
- El mejor método para prevenir las complicaciones asociadas con la reintervención es establecer el tratamiento quirúrgico óptimo, desde la intervención primaria.
- El análisis de riesgo-beneficio es decisivo antes de planificar la reintervención del lecho tiroideo.

Consideraciones Conceptuales

Todo acto médico tiene el potencial de originar complicaciones. La cirugía de tiroides no es la excepción; sin embargo, cuando la tiroidectomía se efectúa en condiciones óptimas y por cirujanos con adecuado adiestramiento, disminuye la incidencia de complicaciones. La cirugía de tiroides ha planteado, a lo largo de la historia, diferentes retos para el cirujano. Siglos atrás la atención se enfocaba en la reducción de la mortalidad; hoy día, con una mortalidad operatoria casi despreciable, el foco de atención se centra en la reducción de las complicaciones. La enfermedad benigna o maligna de la glándula tiroides es generalmente curable, por lo que se estima una baja mortalidad; en el caso particular del cáncer de tiroides, la tasa de mortalidad varía de 11 a 17%. Cuando el cáncer se ha extendido a través de la cápsula tiroidea e invade las estructuras del conducto aerodigestivo superior, la morbilidad y mortalidad aumentan considerablemente. El control del cáncer invasor de tiroides es un problema de gran importancia clínica, que exige un exitoso tratamiento, con aumento de la supervivencia y disminución de la mortalidad. Del mismo modo, el tratamiento de enfermedades benignas (enfermedad de Graves y bocio multinodular) tiene un apartado especial para la tiroidectomía, y el procedimiento quirúrgico óptimo debe llevarse a cabo desde la primera intervención, con riesgo mínimo.

La preservación funcional del nervio laríngeo recurrente y la rama externa del nervio laríngeo superior, además de la adecuada conservación de la mayor cantidad glándulas paratiroides son obligatorias. No obstante, otras complicaciones menos frecuentes pueden ocurrir en el posoperatorio de una tiroidectomía, con incidencia menor, pero no por eso de menor importancia, pues algunas suponen morbilidad significativa, incluso ponen en riesgo la vida del paciente, por ejemplo: hematoma cervical, lesiones de la vía aerodigestiva superior, fístula de quilo, formación de seromas e infección del sitio quirúrgico.

El conocimiento de la anatomía y las variaciones poco frecuentes conducen a una cirugía segura y con buenos resultados. Los diferentes escenarios clínicos, además de las variantes de la patología y del paciente son factores que influyen en diversos desenlaces.

Generalidades

Anatomía

La glándula tiroides de un paciente adulto alcanza un peso de 10-20 g. Es una estructura de línea media, con dos lóbulos unidos por un istmo y en 30% de los casos expresa un lóbulo piramidal que corresponde al remanente embrionario de la porción más distal del conducto tirogloso. Yace alrededor de múltiples estructuras vasculonerviosas de vital importancia y tiene íntima relación con la vía aerodigestiva superior. Se ubica anterior y lateral a la unión de la laringe con la tráquea; del lado izquierdo, su porción más posterior contacta con la pared izquierda del esófago, justo lateral y posterior a sus lóbulos se encuentra la arteria carótida común.

Es un órgano sumamente vascularizado, se compone de dos arterias tiroideas superiores (ramas de la arteria carótida externa) y dos inferiores (ramas del tronco tirocervical), que forman una densa red anastomótica alrededor de la glándula. En 10% de los casos puede encontrarse la arteria tiroidea ima (o arteria de Neubauer). El drenaje venoso confluye en las venas tiroideas superior, media e inferior, tributarias del sistema yugular.

Especial mención merece la relación estrecha de la glándula tiroides con el nervio laríngeo recurrente, la rama externa del nervio laríngeo superior y con las glándulas paratiroides.

Lesión del esófago

La perforación o sección esofágica durante alguna tiroidectomía es una complicación excepcional, pero potencialmente grave, que requiere tratamiento complejo. Puede ocurrir después de la cirugía, cuando el tumor se adhiere tenazmente a los órganos circundantes. En pacientes con perforación esofágica es importante la comprobación intraoperatoria y corrección o tratamiento oportunos, en un tiempo menor a 24 h, con la intención de evitar la formación de abscesos. Entre las opciones de tratamiento se encuentran: intervención quirúrgica, colocación de prótesis endoluminales o protocolo conservador, mediante drenajes; para esto, se evita indicar alimentos por vía oral y se prescriben antibióticos.

Diagnóstico temprano

La evaluación posterior a la resección de la tiroides adherida firmemente al esófago se realiza, principalmente, para verificar la integridad de la mucosa esofágica.

Los síntomas posoperatorios de pacientes con perforación esofágica incluyen: dolor y rigidez cervical, disfagia, disfonía, odinofagia o fiebre, incluso enfisema subcutáneo. La contaminación suele quedar contenida, debido a la fijación del esófago con la fascia prevertebral.

Tratamiento

Colocación de sutura

La perforación debe repararse si se identifica fácilmente. Es importante no disminuir en exceso el lumen del esófago, con la intención de evitar estrechamiento. La miotomía esofágica vertical expone la extensión completa de la lesión de la mucosa. La ruptura de la mucosa se repara con sutura interrumpida absorbible de 4-0, y el músculo se aproxima con sutura continua o interrumpida de 3-0. Se inserta un tubo nasogástrico, justo proximal a la reparación. La reparación se comprueba con la herida sumergida en solución salina y el aire se insufla a través del tubo nasogástrico, mientras el esófago distal está ocluido por los dedos del cirujano. Luego se avanza el tubo nasogástrico más allá de la repa- ración, hacia el estómago. También puede utilizarse azul de metileno con la misma técnica.

Los defectos de la capa muscular esofágica son fácilmente reparados mediante cierre primario, con sutura de 3-0 y no conllevan a mayores complicaciones. Colgajo de refuerzo

Cuando la lesión es extensa o existe pérdida de sustancia, la sutura puede ser precaria y es indispensable el refuerzo mediante un colgajo muscular. Los colgajos aplicados con mayor frecuencia son el de músculo pectoral mayor (supone el mejor método) y el de músculo esternocleidomastoideo. El primero se caracteriza por ser sólido, sumamente vascularizado y se sitúa en una zona no contaminada; además, puede aplicarse un colgajo cutáneo, que permite la reepitelización de la lesión esofágica; y el segundo es fácil de aplicar, pero su vascularización es precaria y la tasa de necrosis varía de 10-25%. El fascículo esternal se secciona lo más distal posible y se separa del fascículo clavicular, hasta la parte media del músculo. Antes de efectuar la rotación del colgajo hacia el esófago debe asegurarse de estar bien vascularizado y sin tensión. El colgajo se fija alrededor de la perforación, con puntos separados y sutura no reabsorbible de 3-0.

En pacientes con defectos parciales del esófago se propone trata- miento conservador, mediante cierre y reparación primaria, además de drenaje cervical. Cuando los defectos son circunferenciales y ambos extremos esofágicos permanecen en la zona cervical, la reconstrucción esofágica mediante colgajo libre visceral (yeyuno) o colgajo libre fasciocutáneo, del antebrazo o del muslo, son la mejor opción. También los colgajos locales, como el de músculo pectoral mayor o supraclavicular con diseño en tubo, son efectivos.

Lesión de la vía aérea

Aunque la tiroidectomía es uno de los procedimientos más comunes en pacientes con padecimientos benignos y malignos, las complicaciones son sumamente bajas y, más aún, la perforación de la tráquea (0.06%). La tráquea puede perforarse o lacerarse intraoperatoriamente, casi siempre reconocida y reparada de inmediato, con baja tasa de morbilidad. Las lesiones inadvertidas o rupturas tardías, secundarias a necrosis traqueal, pueden aparecer dos semanas después de la cirugía primaria. Hasta la fecha no existen reportes que describan el tratamiento de alguna lesión inadvertida de la tráquea, posterior a una tiroidectomia, debido a su baja incidencia en relación con el cirujano y tipo de procedimiento quirúrgico. De cualquier forma, este tipo de lesión requiere tratamiento oportuno y apropiado.

Es posible identificar factores de riesgo pre, intra y posoperatorios. La compresión crónica de la tráquea por bocio gigante causa debilidad en la pared y subsecuente traqueomalasia. La intubación prolongada y elevada presión del balón del tubo endotraqueal reduce el aporte sanguíneo a la tráquea y genera daño posterior. También se ha reportado dificultad para encontrar el plano de disección en pacientes con bocio multinodular crónico, que se caracteriza por ciclos de hiperplasia, degeneración y fibrosis.

Lesión de la tráquea identificada durante la cirugía

La lesión más frecuente es la perforación térmica, provocada por el electrobisturí, en el espesor total de la tráquea. Estas lesiones se asocian con escisiones de tiroides de gran tamaño o errores técnicos; la mayoría de los casos se resuelven sin complicaciones posteriores. La mayor parte de las lesiones de la tráquea se localizan en la superficie posterolateral, cuando la intención es ligar los vasos próximos al ligamento de Berry o se utiliza energía cerca de la tráquea. La mejor manera de identificar la lesión es sumergir la tráquea en solución salina, para valorar la salida de aire mediante el burbujeo en la solución. Después de identificar la lesión, debe repararse con sutura absorbible, con puntos separados, además de colocar un colgajo local de músculos pretiroideos. Los drenajes y antibióticos se indican según la elección del cirujano.

Esta complicación es aún más rara; sin embargo, Mazeh y sus colabora- dores reportaron un caso de lesión traqueal térmica.8 Durante algunos días hubo necrosis, que clínicamente se manifestó por coexistencia de aire en los tejidos periféricos. Esto puede evidenciarse como enfisema subcutáneo y mediastinal, además de disnea severa, con riesgo potencial de infección del cuello.

El diagnóstico se establece mediante hallazgos clínicos y su confirmación con tomografía computada, incluso puede utilizarse broncoscopia flexible para localizar el sitio de ruptura. El tratamiento consiste en intervención quirúrgica y colocación de tubo endotraqueal, distal al sitio de la perforación. El tratamiento conservador aún se discute (reposo, antibióticos y supresores de tos), pues ha mostrado resultados ambiguos, algunos exitosos y otros fallidos.

Las opciones quirúrgicas, posterior a la debridación extensa del tejido necrótico, incluyen: cierre primario, colocación de colgajos (reparación del defecto), parches de colágeno (fibrinógeno y trombina) o transposición miovascular. Los defectos traqueales de mayor tamaño requieren resección circunferencial y anastomosis término-terminal con suturas no absorbibles. Estos procedimientos pueden acompañarse de traqueostomía temporal, con o sin colocación de drenajes.

Fístula linfática

La lesión del conducto torácico es una complicación poco frecuente, pero severa, que suele ocurrir después de alguna cirugía de laringe y esófago; también puede complicar una tiroidectomía, sobre todo si el paciente requirió disección de cuello izquierda o se intervino por bocio con proyección mediastinal.
El conocimiento preciso de la anatomía del conducto torácico y las variantes en su drenaje es fundamental para prevenir esta grave complicación. Ocasionalmente, es una estructura que logra visualizarse durante la disección del nivel IV izquierdo, en íntima relación con la confluencia yugulosubclavia; sin embargo, es común que pase inadvertida, pues el ayuno preoperatorio del paciente supone una disminución significativa del flujo de linfa. Durante la disección del nivel IV izquierdo deben identificarse las estructuras a preservar (plexo braquial, vasos cervicales transversos, arteria subclavia y el nervio frénico) y posteriormente ligar el tejido linfograso, evitando que, tanto el conducto torácico como sus afluentes principales, fistulicen hacia el cuello o el tórax.

Si a pesar de la cuidadosa ligadura ocurre una fístula de quilo, debe establecerse el diagnóstico y repararse a la mayor brevedad, porque puede asociarse con elevada morbilidad y estancia hospitalaria prolongada. Las complicaciones concomitantes incluyen: pérdida de líquidos y electrolitos, disminución de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles y linfocitos; incluso deficiencias nutricionales e infecciones secundarias al estado de inmunosupresión.

El diagnóstico puede establecerse intraoperatoriamente si logra visualizarse la salida de material lechoso o transparente-blanquecino en la proximidad del confluente yugulosubclavio, en cuyo caso es necesaria la ligadura por transfixión del conducto, hasta lograr detener la salida de linfa, siempre acompañada de un drenaje cerrado. Por lo general, el diagnóstico se asienta en el posoperatorio, casi siempre al segundo día, al observar el drenaje de material lechoso, que puede comprobarse con la determinación de triglicéridos mayor de 100 mg/dl

El gasto de la fístula determina el tratamiento inicial; las fístulas de bajo gasto (menos de 300 cc/día) pueden tratarse de forma conservadora con las siguientes medidas: no ofrecer alimentos ni bebidas por vía oral, dieta libre de triglicéridos de cadena larga; nutrición parenteral; prescripción de análogos de somatostatina y adecuado drenaje de la fuga linfática (puede implicar drenaje cervical y torácico). Los pacientes con fístula de alto gasto (mayor de 300 cc/día) o en quienes falla el tratamiento conservador (luego de dos semanas como periodo mínimo) requieren intervención quirúrgica. Los casos de fístula quilosa suponen especial complejidad técnica, debido a los cambios inflamatorios severos; en estos pacientes, el lavado exhaustivo del sitio quirúrgico, la ligadura del conducto con visualización, la colocación de puntos trans- fictivos en el sitio aparente de fuga y la colocación de drenaje cerrado son los puntos indispensables. En pacientes con quilotórax, la ligadura del conducto torácico en su ascenso al mediastino posterior es una solución definitiva; disminuye de manera

importante e inmediata el gasto de la fístula y permite el adecuado control de las complicaciones infecciosas y metabólicas, producto de la fuga de linfa. Aunque el tratamiento quirúrgico puede generar mayor morbilidad, la intervención temprana, entre el día 3 y 7 luego del diagnóstico en pacientes jóvenes y sanos, acorta significativamente la estancia hospitalaria y produce mínima morbilidad.

Sangrado y hematoma

Desde la primera descripción de la tiroidectomía, en el siglo XII, el san- grado fue una complicación temida por los cirujanos, pues representó la principal causa de muerte aún en el siglo XIX, cuando la mortalidad era cercana a 40%. La incidencia reportada muestra gran variabilidad y sesgos, pues la definición de sangrado o hematoma no es universal y frecuentemente se subestima, porque en ocasiones puede tratarse de forma conservadora. Godballe y sus coautores examinaron 5490 pacientes y encontraron una incidencia de 4.2%, con variación de 1.9 a 14.3% por cirujano.19 Thomush y sus colegas analizaron 7266 pacientes y encontraron una incidencia de 2.7%; otro subanálisis mostró una incidencia en hospitales de alto volumen (más de 150 procedimientos por año) de 2.1% y en hospitales de bajo volumen (menos de 50 procedimientos al año) de 5.4%.20

El tiempo de observación posoperatorio es un tema que aún se discute, porque la tiroidectomía puede complicarse con un hematoma desde los primeros minutos de haber concluido el procedimiento quirúrgico y extenderse por días. Según los reportes, en las primeras 24 horas se generan 90-97% de los hematomas y en las primeras 6 horas de 57 a 73%.

La prevención de esta complicación se basa en los principios básicos de la cirugía moderna. Desde el preoperatorio debe haber un adecuado escrutinio de coagulopatías, contraindicar anticoagulantes y antiagregantes. En el transoperatorio, la disección tomará en cuenta los principios de Halsted, con la intención de completar el procedimiento con mínimo sangrado. Al finalizar la extirpación de la glándula, en coordinación con el anestesiólogo, es útil ejecutar la maniobra del Valsalva para identificar posibles sangrados venosos y tratarlos de inmediato, antes del cierre del campo quirúrgico. La posición del paciente, con la cabeza en el plano más alto que el resto del cuerpo, también reduce el sangrado transoperatorio y la extubación cuidadosa, sin provocar tos ni pujos, en el postoperatorio inmediato controla los vómitos y el dolor.

Los drenajes deben colocarse de manera selectiva, no de forma rutinaria, y por ningún motivo se considera al paciente libre de esta complicación. En estudios prospectivos se ha demostrado que no previenen ni tratan los hematomas cervicales, ya que se obstruyen fácilmente con la formación de coágulos. Incluso, se ha reportado aumento de la morbilidad relacionada con su colocación. Se han identificado factores de riesgo asociados con complicaciones de hematomas posoperatorios. No obstante, diversos estudios discuten este aspecto y los resultados han sido difíciles de replicar de una investigación a otra. Algunos de los factores de riesgo de sangrado más estudiados y reportados incluyen: edad avanzada, sexo masculino, volumen glandular, enfermedad de Graves, bocio con proyección mediastinal, procedimientos bilaterales, cirugía cervical previa, histología maligna, diámetro del nódulo mayor, colocación de agentes hemostáticos y de drenajes.

Las nuevas tecnologías en el sellado de vasos han mostrado resultados satisfactorios; sin embargo, no remplazarán el alcance de la disección cuidadosa y el adecuado tratamiento de los tejidos. La mayor parte de los estudios reportan disminución significativa del tiempo de cirugía, pero no han demostrado disminuir la incidencia de hematomas, comparados con la técnica clásica de ligadura de vasos.

En otros campos de la cirugía han demostrado disminución de pérdida sanguínea, pero aún no han sido replicados para tiroidectomías.

Respecto a las técnicas de mínima invasión, el estudio de Cougars30 (n = 40 toroidectomías endoscópicas) no reportó hematomas; por su parte, Miccoli (n = 427 tiroidectomías mínimamente invasivas videoasistidas) tampoco informó casos de sangrado mayor, que requirieran reintervención.31

El tratamiento depende de la afectación del paciente y el volumen de sangrado; la mayoría de los casos requiere cirugía expedita (aunque el daño de la vía aérea es inminente, debido a la formación de un hematoma cervical), para prevenir complicaciones asociadas con efectos compresivos, principalmente edema de la vía aérea superior y lesión del nervio laríngeo recurrente.

Se recomienda vigilancia en las primeras 6-8 horas del posoperatorio inmediato, pues en este periodo aparece el mayor porcentaje de hematomas. Además, el cirujano deberá permanecer junto al paciente durante la extubación y asegurar la atención inmediata durante el posoperatorio.

En caso de no asegurarse la vía aérea por intubación, debe realizarse una vía aérea quirúrgica. El quirófano es el área ideal para la re-exploración, con aplicación de anestesia; sin embargo, en casos de asfixia, la descompresión al pie de la cama puede ser necesaria. Una vez en el quirófano y con la vía aérea asegurada, se procede a evacuar la totalidad del coágulo y lavar el sitio quirúrgico en búsqueda de la fuente de sangrado, aunque es frecuente que se haya resuelto. Debe ponerse especial atención en las glándulas paratiroides y los nervios laríngeos recurrentes, previo a cualquier clipaje o ligadura; no se recomienda, en lo absoluto, la ligadura a ciegas de la fuente de sangrado, pues puede acompañarse de consecuencias funcionales en el paciente. Luego de la exploración de todos los sitios potenciales de sangrado se procede al cierre. Los pacientes con edema laríngeo posevacuación pueden requerir intubación prolongada y tratamiento con corticoesteroides por vía sistémica.

Seroma

La formación de seroma después de la tiroidectomía es inusual, ocurre en 1-6% de los casos. El riesgo de seroma aumenta con la extensión de la cirugía, sobre todo cuando se practican tiroidectomías bilaterales o se interviene de bocios mediastinales. La colocación rutinaria de drenajes no disminuye la incidencia de seromas; sin embargo, se aplican cuando se produce un espacio muerto amplio, debido al procedimiento quirúrgico, principalmente en pacientes con bocio de gran tamaño o con proyección mediastinal. Las opciones de tratamiento incluyen: vigilancia, aspiración seriada y colocación de drenaje. En la mayoría de los casos la vigilancia es suficiente, pues los seromas suelen curarse de forma espontánea. Aunque representan una complicación rara y no generan síntomas ni deterioro de la calidad de vida, si se decide realizar algún tipo de intervención invasiva, debe evitarse al máximo la contaminación del sitio quirúrgico.

Reintervenciones

Las reintervenciones en el lecho tiroideo son técnicamente complejas, por la distorsión anatómica derivada de la cirugía previa. La incidencia de complicaciones es alta luego de una reintervención, de allí que la primera estrategia para evitarlas consista en practicar siempre una cirugía óptima; no obstante, a pesar de los esfuerzos por prevenir una reintervención, ésta puede ser inevitable y deben considerarse varios factores.

Cuando la indicación inicial de tiroidectomía es por cáncer, debe tenerse en mente que 30% de los pacientes tiene recurrencia locorregional; por tanto, la evaluación del compartimento central debe ser minuciosa y en sujetos con enfermedad clínicamente evidente debe llevarse a cabo el vaciamiento central en la misma cirugía; en caso de no existir evidencia de afectación ganglionar deberá contraindicarse el vaciamiento profiláctico, pues las micrometástasis, aunque son muy frecuentes, tienen trascendencia clínica nula y se asocian con alta incidencia de hipoparatiroidismo.

Los riesgos en pacientes a quienes se efectúan tiroidectomías se incrementan con la reintervención; diversos estudios de revisión reportan una tasa de morbilidad permanente de 3.8%. Se ha informado una incidencia de hipoparatiroidismo permanente en pacientes con reintervenciones y cirugía primaria de 3.9 vs 1.2% y de parálisis permanente del nervio laríngeo recurrente de 3.4 vs 1.1%, respectivamente.

Es importante definir de forma clara la indicación de reintervención, sobre todo si se trata de recurrencia locorregional; el paciente y sus familiares deben entender la morbilidad que el procedimiento supone. Deben considerarse estrategias de tratamiento adicionales, pues un alto porcentaje de pacientes no muestra resultados negativos de tiroglobulina sérica luego de la reinterveción, incluso en 10% de los casos de recidiva falla la resección. El tratamiento con yodo radioactivo, la ablación por radiofrecuencia y la vigilancia activa son estrategias válidas, sobre todo en pacientes con lesiones o recidiva de pequeño tamaño, menores de 1 cm, debe considerarse, además, la biología del tumor en la decisión del tratamiento, pues las complicaciones de una reintervención pueden ser mayores que la enfermedad en sí.

Con el objetivo de disminuir posibles complicaciones asociadas con la cicatrización, se recomienda la reintervención en los primeros 7-10 días del procedimiento inicial o, en su defecto, luego de 3 meses. Otros estudios no han mostrado diferencias en la incidencia de complicaciones asociadas con el tipo de procedimiento.

En pacientes con enfermedad de Graves pueden efectuarse tres tipos de procedimientos: tiroidectomía subtotal, procedimiento de Dunhill y tiroidectomía total. Con esta última, la posibilidad de reintervención es ínfima, y con las otras técnicas, aunque el paciente mantenga tejido tiroideo residual, suele ser tan pequeño que cualquier reintervención es técnicamente compleja, con alto riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente y de las glándulas paratiroides; por tanto, se prefiere la prescripción de yodo radioactivo para estos casos.

Al tomar la decisión de reintervención del lecho tiroideo, la laringoscopia preoperatoria no puede obviarse por ningún motivo, al igual que la evaluación de la mucosa esofágica y traqueal; si se trata de recurrencia locorregional, la resección en bloque supone la segunda intervención más frecuente y, en casos de invasión de estructuras vecinas, deben considerarse las estrategias quirúrgicas, evitando lesiones inadvertidas. Si en la laringoscopia preoperatoria se documenta parálisis de alguna cuerda vocal, la evaluación juiciosa del riesgo-beneficio dictará el tratamiento ideal, porque el daño al nervio laríngeo recurrente contralateral obligará a una traqueostomía permanente.

Es importante conocer los cambios anatómicos después de la tiroidectomía, con la intención de prevenir complicaciones, pues la cicatrización de los músculos pretiroideos puede distorsionar la línea media, formar granulomas y, si no fueron afrontados en la cirugía inicial, pueden estar lateralizados, ubicando a la tráquea en un plano subcutáneo, haciéndola propensa a lesiones durante el ingreso al cuello. Cuando la distorsión anatómica obliga a la sección de los músculos pretiroideos, debe realizarse en la porción superior con el fin de preservar su inervación por el asa cervical más inferiormente. Con la extirpación de la glándula tiroides, el nervio laríngeo recurrente se coloca más al medio y anterior, por lo que puede encontrarse anterior a la tráquea y de esta forma su cara anterior se diseca hasta localizar el nervio. La irrigación de las glándulas paratiroides debe preservarse en este segundo procedimiento, pues el hipoparatiroidismo es una complicación frecuente luego de la reintervención. En caso de remover accidentalmente la paratiroides, debe reimplantarse al momento y si existe duda de su identificación, se recomienda obtener una biopsia por congelación, de un fragmento previo al implante.

Fuente

Arturo José Madrid Moyano, Josías Juantá Castro, Jorge Fallas González

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. McCaffrey J. Aerodigestive tract invasion by well-differentiated thyroid carcinoma: diagnosis, management, prognosis, and biology. Laryngoscope 2006;116(1):1-11. DOI: 10.1097/01.MLG.0000200428.26975.86
2. Rabie ME. Hypopharyngeal fistula complicating difficult thyroidectomy for invasive papillary cancer. Ann R Coll Surg Engl 2014;96(7):e24-6. DOI: 10.1308/00358841 4X13946184902640
3. EMC. Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo. Volumen 35, Issue 1, February 2019, Pages 1-13.
4. Biancari F, et al. Current treatment and outcome of esophageal perforations in adults: systematic review and meta-analysis of 75 studies.World J Surg 2013;37:1051-9. DOI: 10.1007/s00268-013-1951-7
5. Nirula R. Esophageal perforation. Surg Clin N Am 2014;94:35-41. DOI: 10.1016/j. suc.2013.10.003
6. Gosnell JE, et al. Inadvertent tracheal perforation during thyroidectomy. Br J Surg. 2006;93(1):55-6. DOI: 10.1002/bjs.5136
7. Damrose EJ, et al. Delayed tracheal rupture following thyroidectomy. Auris Nasus Larynx 2009;36(1):113-5. DOI: 10.1016/j.anl.2008.03.007
8. Mazeh H, et al. Late manifestation of tracheal rupture after thyroidectomy: case report and literature review. Endocr Pract. 2012;18:e73-e76. DOI: 10.4158/EP11344.CR
9. Han X, et al. Covered stent implantation in the treatment of tracheal rupture after thyroidectomy. J Vasc Interv Radiol. 2016;27(11):1758-1761. DOI: 10.1016/j.jvir.2016.04.017
10. Conzo G, et al. An unpredicted case of tracheal necrosis following thyroidectomy.
11. Tartaglia N, et al. What is the treatment of tracheal lesions associated with traditional thyroidectomy? Case report and systematic review. World J Emerg Surg (2018)13:15. DOI: 10.1186/s13017-018-0175-4
12. Monacelli M, et al. Cervical thoracic duct injury: our experience. Minerva Chir 2014;69:35-40.
13. Rollon A, et al. Severe cervical chyle fistula after radical neck dissection. Int J Oral Maxillofac Surg 1996;25: 363-5. DOI: 10.1016/s0901-5027(06)800317
14. Tsukahara K, et al. Three cases of bilateral chylothorax developing after neck dis- section. Auris Nasus Larynx 2007;34:573–6. DOI: 10.1016/j.anl.2007.03.003
15. Polistena A, et al. Thoracic duct lesions in thyroid surgery: An update on diagnosis, treatment and prevention based on a cohort study. Int J Surg 2016;28:33-37. DOI: 10.1016/j.ijsu.2015.05.058
16. Bae JS, et al. Bilateral chylothoraces without chyle leakage after left-sided neck dissection for thyroid cancer: report of two cases. Surg Today 2007;37:652-5. DOI: 10.1007/s00595-006-3449-5
17. Tallon-Aguilar L, et al. Bilateral chylothorax after thyroid surgery. Arch Bronconeumol. 2010;46:564-5. DOI: 10.1016/j.arbres.2010.06.002
18. Heffner JE. Management of chylothorax. In: UpToDate, Post GF, BVC (Ed), Waltham: UpToDate, 2019.
19. Godballe C, et al. Post-thyroidectomy hemorrhage: a national study of patients treated at the Danish departments of ENT Head and Neck Surgery. Eur Arch Otor- hinolaryngol 2009;266:1945-52. DOI: 10.1007/s00405-0090949-0
20. Thomusch O, et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complica- tions in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. World J Surg 2000;24:1335-41. DOI: 10.1007/s002680010221

21. Lang BH, et al. A review of risk factors and timing for postoperative hemato- ma after thyroidectomy: is outpatient thyroidectomy really safe? World J Surg 2012;36(10):2497-502. DOI: 10.1007/s00268-012-1682-1
22. Hurtado-Lopez LM, et al. Selective use of drains in thyroid surgery. Head Neck 2001;23(3):189-193. DOI: 10.1002/1097-0347(200103)23:3<189::aidhed1017>3.0. co;2-y
23. Tubergen D, et al. Assessment of drain insertion in thyroid surgery. Zentralbl Chir 2001;126(12):960-963. DOI: 10.1055/s-2001-19661
24. Khanna J, et al. Is the routine drainage after surgery for thyroid necessary? A prospec- tive randomized clinical study. BMC Surg 2005;19;5(1):11. DOI: 10.1186/1471-2482-5-11
25. Bergenfelz A, et al. Complications to thyroid surgery: results as reported in a data- base from a multicenter audit comprising 3,660 patients. Langenbecks Arch Surg 2008;393(5):667-73. DOI: 10.1007/s00423-008-0366-7
26. Promberger R, et al. Risk factors for postoperative bleeding after thyroid surgery. Br J Surg 2012;99(3):373-9. DOI: 10.1002/bjs.8659
27. Shen WT, et al. Use of the electrothermal vessel sealing system versus standard vessel ligation in thyroidectomy. Asian J Surg. 2005;28(2):86-89. DOI: 10.1016/ S1015-9584(09)60268-2
28. Coiro S. A comparison of the outcome using LigasureTM small jaw and clamp-and-tie technique in thyroidectomy: a randomized single center study. Langenbecks Arch Surg 2015;400:247-252. DOI: 10.1007/s00423-014-1270y
29. Ramouz A, et al. Comparing postoperative complication of LigaSure Small Jaw instrument with clamp and tie method in thyroidectomy patients: a randomized controlled trial. World J Surg Oncol 2018; 16:154. DOI: 10.1186/s12957-018-1448-9
30. Cougard P, et al. Endoscopic thyroidectomy. A preliminary report including 40 patients. Ann Chir. 2005;130(2):81-85. DOI: 10.1016/j.anchir.2005.01.001
31. Miccoli P, et al. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy. Techniques and results over 4 years of experience. Ann Ital Chir 2004;75(1):47-51.
32. Lefevre JH, et al. Reoperative surgery for thyroid disease. Langenbecks Arch Surg 2007;392(6):685-91. DOI: 10.1007/s00423-007-0201-6
33. Menegaux F, et al. Secondary thyroidectomy in patients with prior thyroid surgery for benign disease: a study of 203 cases. Surgery 1999;126(3):47983.
34. Tan MP, et al. Impact of timing on completion thyroidectomy for thyroid cancer. Br J Surg 2002;89(6):802-4. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2002.02068.x 35. Anuwong A. Transoral endoscopic thyroidectomy vestibular approach: a series of the first 60 human cases. World J Surg 2016;40(3):491-7. DOI: 10.1007/s00268-015-3320-1

Tumores malignos de la nariz y los senos paranasales

Consideraciones Conceptuales

Los tumores malignos de la cavidad nasal son raros: representan casi 3% de los tumores de cabeza y cuello y menos del 0.5 % de todos los cánceres.1

La incidencia en Estados Unidos es de 0.56 casos por cada 100,000 habitantes al año. En Japón y África la incidencia es del doble.2 En cuan- to a la edad, hay dos picos de aparición: el primero a los 40 años y el segundo a partir de los 60 años. Se reporta mayor incidencia en hombres que en mujeres, con una proporción de 1.8:1.3 Estos tumores son unilaterales; su localización más habitual es el seno maxilar (55%), seguido por la cavidad nasal (23%), el seno etmoidal (20%) y el resto en los senos frontal (1%) y esfenoidal (1%).4 La supervivencia global a cinco años es de alrededor del 20% debido a que implican un reto diagnóstico para el médico, por su presentación clínica inespecífica.

La invasión ganglionar por diseminación linfática es poco frecuente. Se reporta que solo en el 10% de los tumores hay adenopatías clínicamente positivas. Los ganglios linfáticos de las fosas nasales se dirigen a la rinofaringe y desembocan en los ganglios retrofaríngeos y laterofaríngeos asentados en la base del cráneo. Los provenientes de los senos paranasales, además, hacen un segundo relevo en el grupo ganglionar subdigástrico. Cuando los tumores son grandes, infiltran regiones vecinas extranasales y puede haber adenopatías en grupos ganglionares submaxilares y parotídeos. Cuando así se encuentran, son un factor de mal pronóstico porque en el caso de afectación cervical la supervivencia a un año es del 37% y a 3 años del 0%.5

Por lo general, las metástasis a distancia en estos tumores son poco frecuentes (1 a 2%) porque la recidiva local suele acabar con la vida del paciente antes de su aparición. Cuando aparecen se deben a diseminación hematógena a través del plexo venoso prevertebral.

Histología

Al igual que todos los tumores malignos, su comportamiento depende de la capacidad de infiltración, destrucción de los tejidos adyacentes y de ocasionar metástasis a distancia.6

El 80% de estos tumores corresponde a los epiteliales, de los que el carcinoma epidermoide es el más frecuente (58%), seguido del adenocarcinoma (16%), carcinoma glandular (13%) y el carcinoma indiferenciado (13%). El carcinoma adenoideo quístico y el melanoma maligno son más raros.4

El 20% restante corresponde a tumores no epiteliales, entre los que se encuentran el condrosarcoma, sarcoma osteogénico, fibrosarcoma, fibrohistiocitoma maligno, hemangiopericitoma, angiosarcoma y rabdomiosarcoma.4

Distribución histológica según la localización tumoral

- Fosas nasales
- Seno maxilar
- Etmoides o Carcinomas epidermoides: 85% (cornetes + + +, septum, vestíbulo)
- Estesioneuroma olfativo: 2 al 5%.
- Otros: melanomas (cornetes, tabique), linfomas, etc.

o Carcinomas epidermoides: 80%, de los cuales el 15% son carcinomas etmoidomaxilares

- Otros: melanomas, cilindromas, linfomas, etc.
- Adenocarcinomas: 50%
- Carcinomas epidermoides: 30%, de los cuales el 15% son carcinomas etmoidomaxilares, etc.
- Otros: metástasis, etc.

Los tumores de riñón, mama, ovario y pulmón pueden hacer metástasis a la nariz, por vía hematógena a través del plexo venoso prevertebral.4

Factores predisponentes

Los factores de riesgo asociados con los tumores de la cavidad nasal incluyen:

- Humo del tabaco, que está demostrado es un importante factor de riesgo de carcinoma de células escamosas.7
- Exposiciones ocupacionales y crónicas en los trabajadores de la madera por inhalación de polvo, en los que procesan el níquel, gas mostaza, pegamentos, adhesivos e isopropanol; soldadores y teñidores de piel; se ha visto que tienen un riesgo de 500 a 900 veces más de padecer un adenocarcinoma nasosinusal en comparación con la población general.8,9
- Infección por el virus del papiloma humano (VPH) es un factor de riesgo significativo en pacientes con carcinoma de células escamosas nasosinusales en el 32% de los casos.10
- Alteraciones genéticas en los cromosomas 9 y 11 q 13 y los oncogenes c-myc y ras, pero su significado aún no es debidamente comprendido.11

Diagnóstico

Debido a que sus síntomas son inespecíficos y su aparición es tardía, el diagnostico se establece en estadios avanzados; por lo que muchos autores concluyen que el diagnóstico temprano representa un reto para el médico.12

Los síntomas de una lesión maligna son, en un principio, poco específicos y pueden confundirse con enfermedades benignas nasosinusales. Debido a esto, en muchas ocasiones el diagnóstico se establece tardíamente. En otras oportunidades se debe a algún hallazgo fortuito en un estudio de imagen. Éste da la pauta para una investigación especializada de la región nasal y, así mismo, un diagnóstico relativamente temprano. Por lo general, los síntomas se inician y evolucionan, según los sitios invadidos por la lesión; esto

puede suceder en las estructuras nasosinusales o en sitios anatómicos vecinos extranasales, como la órbita y el globo ocular, la cavidad craneana, la boca y dentadura del maxilar superior, esqueleto facial y estructuras nerviosas intra y extracraneales.

Los síntomas nasales se manifiestan en el lado afectado, unilateral- mente, y dependen del sitio de origen del tumor. De ellos, el más frecuente es la obstrucción nasal (71%), seguido de epistaxis (42%).13 En menor proporción pueden sobrevenir: rinorrea, cacosmia, hiposmia, anosmia y deformación facial. Los señalados pueden acompañarse, además, de síntomas oftalmológicos: exoftalmos, alteración de los movimientos oculares, ptosis, proptosis, equimosis, diplopía, epífora y edema del párpado superior por compresión venosa, alteraciones de la agudeza visual, sensitivas o motoras. Los síntomas bucales más frecuentes son las alteraciones en la estructura del paladar, parestesias, dolor, desprendimiento de piezas dentales, fístulas oroantrales espontáneas, desajuste de prótesis dentales, trismus por invasión de músculos pterigoideos y halitosis. También puede haber alteraciones de la sensibilidad facial, deformidades faciales, lesiones en la piel y en el cerebro manifestadas por síndromes neurológicos frontales, cefalea, desorientación y convulsiones.

Desde un punto de vista semiológico, los signos y síntomas deben evaluarse cuidadosamente según su tiempo de evolución. Es importante recordar que los tumores malignos suelen evolucionar con rapidez. Si se asientan en la cavidad nasal ocasionan obstrucción nasal y epistaxis unilateral; sin embargo, los de senos paranasales son, en un inicio, silentes que se manifiestan con repercusiones en regiones vecinas. Los tumores primarios de senos maxilares se manifiestan en el esqueleto facial, el paladar, los dientes y el piso orbitario. Los de etmoides lo hacen con alteraciones en la pared interna de la órbita, contenido orbitario por la fragilidad de la lámina papirácea, hacia atrás al esfenoides, lateralmente al meato medio y la fosa craneal superior. Los de seno frontal afectan, por delante, a tabla externa frontal, etmoides anterior, techo orbitario y huesos propios nasales. Hacia atrás invaden la pared anterior intracraneana. Los de asiento esfenoidal crecen lateralmente hacia la región vascular del seno cavernoso, carótida interna, región hipofisaria y nervio óptico.

Signos y síntomas en tumores malignos nasosinusales.

- Oftálmicos o Proptosis Epífora Diplopía
- Nasales o Obstrucción nasal unilateral Epistaxis Anosmia
- Bucales o Pérdida de molares Infiltración al paladar
- Miscelanea o Diseminación retroantral con trismus Alteraciones del V par craneal (sensibilidad)
- Cara o Inflamación Parestasias
- Cuello o Adenopatías

Evaluación inicial

- Historia clínica y examen físico: cuando se sospecha un tumor de la cavidad nasal se requerirá integrar la historia clínica completa, con examen físico que incluya la cabeza y el cuello y una endoscopia nasal. Esto debe incluir la evaluación de los pares craneales, función oftalmológica, audiometría y exámenes del cuello.
- Estudios de imagen: los que sirven de apoyo son: la tomografía computada y la resonancia magnética; ambos de suma importancia para evaluar el alcance de la enfermedad.
- Los datos imagenológicos de los tumores nasosinusales en etapa temprana pueden confundirse fácilmente con la patología benigna, como la rinosinusitis. Sin embargo, la opacificación unilateral del seno y la destrucción ósea son signos importantes que pueden indicar malignidad.14,15 La obtención de imágenes de tumores nasosinusales requiere contraste intravenoso para delinear el alcance de la afectación tumoral, a diferencia de las imágenes para la rinosinusitis benigna.
- La tomografía computada y la resonancia magnética proporcionan información complementaria del alcance de la enfermedad local-regional:
- La tomografía computada es la mejor modalidad para evaluar los cambios óseos: erosión ósea cortical, destrucción, remodelación, esclerosis y engrosamiento reactivo. Además, parte de los tejidos blandos. La imagen muestra datos de malignidad: destrucción ósea por infiltración, invasión de tejidos extranasales, como la mejilla, órbita y fosa infratemporal. Los tumores benignos, en términos generales, muestran datos de compresión ósea con límites de hueso adelgazado, pero sin infiltración y crecimiento expansivo a zonas vecinas, a través de zonas de poca resistencia u orificios naturales expandidos; por lo general se aprecian bien los límites tumorales.
- La resonancia magnética 16 es necesaria para caracterizar los componentes del tejido blando del tumor y evaluar la extensión de la invasión tumoral más allá de las estructuras óseas, especialmente la extensión orbitaria, intracraneal y perineural de la enfermedad.17 Las imágenes ponderadas en T2 son especialmente útiles para distinguir opacidades benignas de tumores. La supresión de grasa es crítica en la evaluación de la enfermedad perineural y la invasión orbitaria.
- Después de establecer el diagnóstico de cáncer, las imágenes del cuello están indicadas para evaluar la metástasis a los ganglios linfáticos, con especial atención en los ganglios retrofaríngeos y linfáticos cervicales de nivel 1b y 2a.18
- La función de la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) es menos clara para los cánceres de la cavidad nasal, aunque puede ser útil para detectar la afectación a los ganglios linfáticos cervicales o retrofaríngeos. PET- CT también puede ser particularmente útil en la detección de metástasis a distancia en pacientes con neuroblastoma olfativo o melanoma de la mucosa.19,20
- Biopsia: el diagnóstico definitivo de malignidad en los tumores nasosinusales es la obtención de tejido para estudio histológico. No solo confirma el diagnóstico, sino que establece cuál es el tipo de tumor; así, se establece, la mejor opción terapéutica. Se requiere una muestra de biopsia adecuada para diagnosticar y clasificar con precisión los tumores de la cavidad nasal. Las biopsias tumorales suelen obtenerme mediante un procedimiento endoscópico con instrumentos de cirugía sinusal. En algunos casos puede tomarse una biopsia por aspiración con aguja fina.
- En muchos casos es necesario completar el estudio histológico con otro de inmunohistoquímica, sobre todo en el caso de linfomas y carcinomas nasosinusales indiferenciados

La clasificación que se utiliza en la actualidad por estadio clínico es la que corresponde al seno maxilar y es la propuesta por la Union In- ternationale Contre le Cancer (UICC) y el American Joint Committee on Cancer (AJCC):

Tumor primario

TX: Tumor primario que no puede ser evaluado

T0: Sin evidencia de tumor primario

T1: Tumor limitado al seno sin afectación ósea

T2: Tumor con erosión o destrucción de la infraestructura, incluido el paladar duro o el meato medio nasal

T3: Tumor que invade la piel de la región geniana, pared posterior del seno, piso de la órbita y seno etmoidal anterior

T4: Tumor que invade el contenido orbitario o la lámina cribiforme, parte posterior del etmoides, seno esfenoidal, nasofaringe, paladar blando, fosa temporal o base del cráneo

Ganglios regionales (n)

Nx: Los ganglios no pueden evaluarse N0: Sin metástasis ganglionar

N1: Metástasis en ganglio único del mismo lado, de 3 cm o menos N2: Metástasis en ganglio único del mismo lado, mayor de 3 cm, pero menor de 6 cm
Ganglios múltiples del mismo lado, pero ninguno mayor de 6 cm Ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 8 cm N2a: Metástasis en ganglio del mismo lado, mayor de 3 cm, pero me- nor de 6 cm

N2b: Metástasis en múltiples ganglios del mismo lado, ninguno ma- yor de 6 cm

N2c : Metástasis bilateral o contralateral, ninguno mayor de 6 cm N3: Metástasis en ganglio de más de 6 cm.

Metástasis a distancia
Mx: Metástasis que no pueden evaluarse M0: Sin metástasis

M1: Metástasis

Estadificación por grupos en Cáncer de Orofaringe, Hipofaringe,

Laringe, Labio y cavidad oral y seno maxilar

Estadio 0- Estadio I- Estadio II- Estadio III-

Estadio IV A- Estadio IV B- Estadio IV C-

Tis, N0, M0

T1, N0, M0

T2, N0, M0

T3, N0, M0

T1, -3, N1, M0 T4a, N2, M0

T1-4a, N2, M0

T4b, cualquier N, M0 Cualquier T, N3, M0 Cualquier T, cualquier N, MI American Joint Commitee on Cancer.

La resección quirúrgica, sola o combinada con terapia complementaria, sigue siendo el pilar fundamental del tratamiento de los tumores malignos del aparato nasosinusal. La cirugía está indicada siempre que haya adecuada evidencia de que el tumor es resecable en su totalidad, con una morbilidad aceptable.

La cirugía puede estar contraindicada en caso de metástasis a distancia, afectación intracraneal extensa, extensión bilateral al seno cavernoso o afectación de ambas órbitas. No obstante, en casos concretos, la cirugía puede tener una intención paliativa incluso si los tumores son muy extensos.

En caso de adenopatías palpables deberá hacerse la disección funcio- nal o radical según el tamaño y cantidad de adenopatías, casi siempre asociada con radioterapia coadyuvante. Si no hay adenopatías palpa- bles puede optarse por una conducta expectante.

Línea de Ohgren´s

Es una línea imaginaria que va desde el canto medio del ojo hacia el ángulo de la mandíbula 18 Las lesiones anteriores e inferiores a dicha línea aparecen en estadios más tempranos y son más susceptibles de ser resecadas; en cambio, las lesiones que se encuentran posteriores y superiores a esta línea aparecen en estadios más avanzados y son menos susceptibles de ser resecadas.

Carcinoma epidermoide

Según la bibliografía mundial, se trata del cáncer que con más frecuencia afecta la vía nasosinusal (más del 75% de todas las neoplasias de esta zona). Corresponde al 70% de los tumores malignos del seno maxilar, 20% de los tumores de la nariz y el 20% del seno etmoidal. Hay distintas variedades: bien diferenciados, moderadamente diferenciados e indiferenciados. También hay una variedad de células transicionales (el 20% de los carcinomas) en ocasiones difícil de diferenciar del papiloma invertido, que tiene mejor pronóstico.

La teoría más aceptada en cuanto a su origen es la pared nasal, sobre todo a nivel de los cornetes, aunque el septo es otro sitio común de origen. Se ha asociado con ciertos agentes ambientales; como los derivados del petróleo, el cromo, níquel, aserrín, y el dióxido de torio.

Los pacientes suelen ser multitratados por sinusitis, sin mejoría hasta que se agrega obstrucción nasal, epistaxis o, bien, ellos mismos advierten la tumoración. En los tumores de seno maxilar puede existir aflojamiento de piezas dentarias de la arcada superior. Puede haber síntomas oculares hasta en un 25% de los casos, como consecuencia de la extensión del tumor a través del piso de la órbita, y pueden incluir diplopía, disminución de la agudeza visual, edema periorbitario y proptosis Según Gallaher, la demora promedio de inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de alrededor de 8 meses y, lamentablemente, solo en el 25% de los casos, al momento del diagnóstico, la enfermedad es limitada a un solo sitio anatómico. Es más frecuente en hombres mayores de 50 años. Las metástasis ganglionares son infrecuentes (alrededor del 10%); y en el 15% puede haber metástasis a distancia, o un segundo tumor primario. Esto depende, obviamente, del tiempo de evolución y del tamaño de la masa, así como de su grado de diferenciación. No hay un acuerdo general en cuanto al tratamiento. Las lesiones tempranas suelen responder adecuadamente a la cirugía o radioterapia, aunque una combinación de ambos da mejores resultados. El pronóstico a cinco años es del 60%, sobre todo si es detectado en etapas tempranas. El pronóstico no se ve claramente influido por el grado histológico, aunque en el caso de los indiferenciados suele ser peor.

Carcinoma adenoideo quístico

Aparecen sobre todo en las glándulas salivares menores, en particular en el paladar duro, cavidad oral y seno maxilar donde representan el 15% de los tumores malignos en esa localización. También es conocido con el nombre de cilindroma. Es el de peor pronóstico debido a su diagnóstico tardío y a que tiene extensión perineural de manera temprana, motivo por el que su diseminación hacia el cerebro es rápida; principalmente por las ramas maxilar y mandibular del quinto par craneal. Desde el punto de vista histológico se dividen en tumores de bajo y alto grado de malignidad. La relación hombre: mujer es de alrededor 12:7, y la edad promedio al diagnóstico es de 50 años para los de bajo grado, y de 56 años para los de alto grado. Es de crecimiento lento, pero localmente agresivo. La recurrencia local es frecuente, por lo que se prefieren las cirugías radicales, con radioterapia pre o posoperatoria. Se puede agregar quimioterapia, a base de cisplatino y bleomicina. La supervivencia a 5 años es del 50% si no hay metástasis, y del 20% si las hay. Las metástasis a distancia más comunes son al pulmón y al hueso, por vía hematógena.

Adenocarcinoma

Son más frecuentes en hombres en los senos etmoidales; especialmente si tienen el antecedente de trabajar en la industria de la madera o de la piel. Es muy similar al adenocarcinoma de colon, con abundantes células caliciformes. Puede confundirse con una metástasis. Puede ser papilar, sésil, o alvéolo-mucoide, histológicamente según Batsakis. Los de la forma papilar son los que más comúnmente se asocian con pacientes que trabajan con madera. Los de bajo grado de malignidad son más frecuentes en celdillas etmoidales, mientras que los de alto grado aparecen en la porción inferior del antro; son más difusos y se extienden hacia la fosa craneal media y las apófisis pterigoideas. La relación hombre: mujer es de 3:1 para los de bajo grado, y de 1:1 para los de alto grado. La edad promedio al momento del diagnóstico es de 62 años. Las metástasis ganglionares regionales representan un 30%, mientras que las metástasis a distancia el 16% de los casos.

El tratamiento de elección es la combinación de cirugía con radioterapia; en general con buen pronóstico.

Otros tumores de glándulas salivales

El carcinoma mucoepidermoide es el tercer tumor más frecuente de las glándulas salivales menores localizado en la nariz y los senos paranasales. Se afecta con mayor frecuencia la cavidad nasal y el seno maxilar. Su comportamiento clínico es muy similar al del adenocarcinoma.

El adenoma pleomorfo es poco frecuente en la cavidad nasosinusal, y su presentación más frecuente es en el septo nasal. Los tumores mixtos malignos son muy raros y nacen primordialmente del seno maxilar. Su comportamiento es muy agresivo.

Carcinomas neuroendocrinos

Se trata de una lesión sumamente rara que puede localizarse en diversas partes del organismo. En algunos casos de carcinomas neuroendocrinos, las células basales están íntimamente relacionadas con el epitelio basal de las glándulas, y ésta es una característica única de estas neoplasias. No se observa componente neurofibrilar y el patrón de crecimiento es el de redes sólidas sin rosetas. Las células son más grandes que las de los neuroblastomas. Pueden encontrarse gránulos de centro denso, de un calibre similar a los de estas neoplasias, en moderada cantidad dentro del citoplasma. Su tratamiento suele ser la cirugía y algunos esquemas de radioterapia han mostrado cierta mejoría.

Melanoma maligno de mucosas

Los melanomas malignos de mucosas nasosinusales 21 representan entre el 3 y el 5% de todas las tumoraciones de esta zona; frecuentemente son amelánicos. En Estados Unidos la incidencia es de 2 por cada 100,000 personas-año. En orden de frecuencia se originan del septo en su porción anterior, los cornetes medio e inferior, el seno maxilar y el seno etmoidal. Al parecer nacen a partir de melanocitos en la mucosa de la nariz y los senos paranasales, y no desde un nevo precursor. Aunque los melanocitos se encuentran en la cavidad nasal de personas de raza blanca y negra; la enfermedad es casi exclusiva de raza blanca.

Pueden aparecer a cualquier edad, pero el 80% son en mayores de 50 años, sin predilección por ningún sexo. Muchos pacientes solo se quejan de epistaxis (hasta el 80%), pero también es frecuente la obstrucción nasal. La coloración de la masa puede variar desde rosa hasta negro, y puede ser una lesión carnosa multicéntrica. El curso clínico de los tumores melánicos y amelánicos es similar. La curación es posible, pero solo si se detecta en etapas tempranas de su evolución, aunque en general el pronóstico es pobre; es peor en el caso de los melanomas de mucosas que en los cutáneos. En la tomografía computada se aprecia la destrucción del hueso y la infiltración importante; el contraste se capta de manera heterogénea. El tratamiento de elección es la resección amplia de la tumoración y del tejido adyacente, junto con la radioterapia. No suele hacerse disección de cuello porque las metástasis regionales son infrecuentes, pero cuando las hay la supervivencia a un año es casi nula. Con la combinación de quimio- terapia, radioterapia y cirugía se tiene una supervivencia a cinco años

del 10%. Los sitios más frecuentes de metástasis a distancia son los pulmones, el hígado y el cerebro. Se ha intentado la inmunoterapia (con anticuerpos antimelanoma, dinitroclorobenceno, vacuna BCG e interferón), pero esto está aún en fase de experimentación.

Estesioneuroblastoma

Es un tumor de la cresta neural que se origina en el epitelio olfatorio que en la especie humana está limitado a la superficie superior del cornete, del septo nasal y la lámina cribosa. Es más común en la segunda y tercera décadas de la vida, con un discreto predominio en el sexo masculino. Los pacientes padecen anosmia, epistaxis, una masa rosada de aspecto polipoide o de racimo de uvas pequeñas proveniente del techo de la nariz. Puede haber síntomas de invasión local: proptosis y cefalea. La característica histológica de esta lesión es la formación de pseudorrosetas, aunque puede necesitarse microscopio electrónico para demostrar gránulos neurosecretores de catecolaminas. Para su estadificación se utiliza la clasificación de Kadish, descrita más adelante. En la etapa A el tratamiento de elección es la resección tumoral o la radioterapia. En la B, la radioterapia tiene buenos resultados, y en la C a la radioterapia se le puede agregar quimioterapia con ciclofosfamida y vincristina. Puede haber incluso hasta un 20% de metástasis a distancia; los sitios más afectados son los ganglios cervicales y el pulmón. En la etapa A la supervivencia a cinco años alcanza el 100%, en la B 75%, y en la C cae hasta el 30%.

Clasificación de Kadish

a) Tumor confinado a la cavidad nasal.
b) Tumor que se extiende a los senos paranasales.
c) Tumor que se extiende más allá de la nariz o los senos paranasales.

Rabdomiosarcoma

Es el tumor de partes blandas más frecuente en niños menores de 15 años que aparece en la cabeza y el cuello en más del 40%. Su aparición en la nariz y los senos paranasales constituye del 20 al 25% de todos los casos extraorbitarios, según Batsakis. Es mucho más común en personas de raza blanca. Se clasifica en: pleomorfo, embrionario, alveolar y botroide; el embrionario es el más frecuente en la región de la cabeza y el cuello. En estadios incipientes de rabdomiosarcoma nasofaríngeo suele diagnosticarse erróneamente una hipertrofia adenoidea; por esto es importante enviar el tejido obtenido de una adenoidectomía siempre a estudio histopatológico. Son lesiones extremadamente agresivas localmente, aunque este comportamiento depende del tipo histológico, de los que el embrionario es el más frecuente, mientras que el alveolar es el más agresivo. No suelen dar metástasis a distancia. Se ha conseguido un 80% de supervivencia a cinco años con quimioterapia (vincristina, actinomicina y ciclofosfamida) combinada con radioterapia; también puede recurrirse a la combinación con cirugía. Los rabdomiosarcomas de cabeza y cuello suelen tener un pronóstico más sombrío que en el resto del cuerpo, pero en las áreas parameníngeas (nasofaringe, senos paranasales y oído medio), el pronóstico es malo, por su extensión directa al sistema nervioso central.

Sarcoma osteogénico y condrosarcoma

Ambos tienen comportamientos, tratamiento y pronóstico similares. Como su nombre lo indica, el primero se origina a partir del hueso y, el segundo, del cartílago. El pronóstico del condrosarcoma depende de su agresividad, pero suelen referirse múltiples intentos de resección con recurrencia local.

El osteosarcoma del esqueleto facial corresponde al 10% de todos los sarcomas osteogénicos del cuerpo. El sitio más frecuente de aparición en la cabeza y el cuello es la mandíbula, seguido por el maxilar y, posteriormente, la nariz. La enfermedad de Paget es un factor predisponente, lo mismo que el antecedente de administración de radiación en el área afectada. Con frecuencia puede llegar a ser letal, con una supervivencia del 15% a cinco años. Su tratamiento es quirúrgico, combinado con radioterapia.

El condrosarcoma es una lesión sumamente rara. Según Batsakis, hasta 1979 solo había cuatro casos reportados de condrosarcoma septal. Cuando su presentación es en el área esfenoetmoidal puede ser difícil de diferenciar con un condroma, o con un cordoma. Su evolución clínica puede ser prolongada, con un alto índice de recidiva local (hasta un 85% en la región de la cabeza y el cuello). Su tratamiento consiste en resección quirúrgica radical y la radiación se reserva como medida paliativa.

Fibrosarcoma

Son lesiones que aparecen solo en un 5.5% de todos los sarcomas de tejidos blandos. El seno maxilar es el más afectado, aunque puede aparecer en cualquiera de los otros senos paranasales. Son masas de aspecto polipoide, no encapsuladas. Las metástasis son infrecuentes, y cuando se aparecen, puede ser hasta 10 años después del tratamiento primario. Éste consiste en resección quirúrgica; la radioterapia posoperatoria puede aportar cierto beneficio. Si los márgenes quirúrgicos se encuentran libres de tumor; el pronóstico es relativamente mejor que el de otros sarcomas de la nariz y los senos paranasales. Se ha reportado que pueden originarse a partir de un angiofibroma juvenil nasofaríngeo después de tratarlo con radiación.

Angiosarcoma

El angiosarcoma de la nariz y los senos paranasales es extraordinariamente raro. Según Krespi y Levine hay menos de 25 casos reportados en la bibliografía internacional. Son tumores de crecimiento rápido; que aparecen durante la edad media de la vida, y su pronóstico está importantemente relacionado con el tamaño de la lesión. Su tratamiento es quirúrgico, con resección local amplia, con disección radical de cuello si hay evidencia de metástasis cervicales. La radioterapia constituye una medida de paliación, y a pesar de los pocos casos reportados, se considera que la supervivencia a cinco años es de alrededor del 50%; la mayoría con enfermedad persistente o recidivante.

Sarcoma de Kaposi

Esta lesión, que hace apenas unas décadas era muy rara, es cada vez más frecuente desde la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La quimioterapia solo es benéfica para el sarcoma de Kaposi no relacionado con SIDA.

Hemangiopericitoma

Son tumores vasculares que se originan en los pericitos capilares de Zimmermann, y el 15 a 25% de todos, aparecen en la región de la cabeza y el cuello. La nariz es el sitio más frecuente de origen, seguido por los senos etmoidales. Representan solo el 1% de todos los tumores formadores de vasos. Pueden tener comportamiento benigno o maligno, lo que no puede predecirse por su aspecto histológico; de aquí que su detección y tratamiento oportunos sean de gran importancia.

Predomina en la quinta y sexta décadas de la vida y en mujeres. Son lesiones indoloras, de rápido crecimiento, de aspecto polipoide, de color gris, muy vascularizado. El 60% afecta a la cavidad nasal, el 30% al complejo esfenoetmoidal, y menos del 5% a la nasofaringe y el antro. Uno de sus diagnósticos diferenciales son los hemangio-endoteliomas. Su tratamiento es quirúrgico, consistente en una resección amplia; con pronóstico variable. No se ha probado beneficio con la radioterapia. Al parecer hay mejor pronóstico cuando el tumor se localiza en la cabeza y el cuello, en comparación con el resto del cuerpo. Tiene un índice global de recidiva del 57% según Batsakis. Las metástasis a distancia son poco comunes.

Linfoma no Hodgkin

Son tumores relativamente raros en la nariz y los senos paranasales (corresponden al 4% de las lesiones malignas de la región), son más comunes en la quinta y sexta décadas de la vida, aunque también aparecen en la tercera y cuarta. Los pacientes refieren, casi en forma constante, fiebre de predominio nocturno, pérdida de peso, obstrucción nasal, necrosis de la pirámide, rinorrea anterior y posterior purulenta y con fetidez nasal, y ulceración del paladar. Las lesiones son infiltrantes, irregulares, con necrosis masiva y, muchas veces, no es posible determinar que se trata de una masa como tal. Debe establecerse el diagnóstico diferencial de enfermedades no neoplásicas que pueden llegar a simular una tumoración: escleroma respiratorio, que se trata de una enfermedad infecciosa y la mucormicosis, que se llega a manifestar en áreas extensas de necrosis. También se establece el diagnóstico diferencial del granuloma letal de la línea media, la granulomatosis de Wegener y la reticulosis polimorfa, aunque algunos reportes recientes indican que estas enfermedades también son linfomas.

Los tratamientos de elección son la radioterapia y la quimioterapia (ciclofosfamida, vincristina, prednisona y blemocina), juntas o por separado. La cirugía solo está indicada como método diagnóstico, pero no terapéutico. La supervivencia a cinco años varía según la estadificación y el tipo histológico.

Plasmocitomas extramedulares

Son lesiones osteolíticas, sin infiltración microscópica de la médula ósea, a diferencia del mieloma múltiple, al que se encuentran asociados en 10 a 20% de los casos. Implican el 4% de todas las neoplasias no epiteliales que afectan la nariz o los senos paranasales. La relación hombre: mujer es de 4:1 y la mayoría de los casos aparece entre los 40 y 70 años. Se manifiestan en forma de masas polipoides o sésiles, de coloración rojiza, que rara vez se ulceran; las lesiones más agresivas son blandas y friables. El criterio histológico no es útil para determinar su agresividad. Pueden comportarse de manera indolente y, en este caso, pueden controlarse con cirugía y radioterapia en algunos casos puede haber metástasis a distancia tempranas. Los tipos IgD se caracterizan por supervivencia muy corta.

Tratamiento de los tumores malignos

El tratamiento definitivo de los tumores malignos de la nariz y los senos paranasales es complejo y multidisciplinario:

- Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello
- Neurocirugía
- Radiooncología
- Oncólogo
- Dentista
- Protesista-ortodoncista
- Terapia en trastornos del habla y la deglución
- Oftalmología
- Cirugía plástica y reconstructiva
- Psiquiatría o psicología

Cirugía

Debe efectuarse una cirugía de exéresis con pretensión curativa. La evaluación de la extensión de la enfermedad es la que determina la estrategia operatoria. Es indispensable una vía de acceso extensa y apropiada.18 La tomografía previa para determinar la extensión, cierta o probable del tumor, es indispensable.

Procedimiento quirúrgico

Los procedimientos más practicados son:

- Antrotomía sublabial. Se indica para tomar biopsias en los tumores limitados a la cavidad del antro.
- Rinotomía lateral. Se indica para acceder a tumores de la pared nasal y del etmoides.
- Maxilectomía parcial. Comprende la resección palatina, se elimina la mitad del paladar duro y de los alvéolos superiores y la tuberosidad del maxilar. Permite la extirpación de tumores circunscritos del piso del seno maxilar del paladar y alvéolos. La fenestración palatina se cubre con una placa dental que tape la cavidad.
- Maxilectomía total. Esta operación consiste en la extirpación en bloque de la totalidad del maxilar superior, ello implica el sacrificio del piso palatodental.

La incisión cutánea paralatero-nasal se inicia a la altura del tercio interno de la ceja y se continúa a lo largo del pliegue nasomalar, prolongada hasta dividir el labio superior a la mitad y continuando con una incisión horizontal a nivel del surco vestibular, a todo lo largo de la arcada dentaria. Puede agregarse una incisión horizontal sobre el párpado inferior para una probable exenteración orbitaria. Este acceso permite la extirpación del maxilar, de todos los senos del mismo lado, del tabique e incluso el paladar duro del lado opuesto y del contenido orbitario.

La incisión sublabial ampliada da un acceso limitado para la extirpación del maxilar. Sin embargo, puede usarse para tumores del tabique y de las fosas nasales. La cavidad quirúrgica debe cubrirse con injertos de piel, en las superficies cruentas y la aplicación de prótesis dentales que eviten la retracción de tejidos blandos de la cara. En la cavidad orbitaria, después de la exenteración del ojo, se colocará una prótesis.

Los tumores que invaden la lámina cribosa y la duramadre pueden tratarse mediante accesos craneofaciales, que son la combinación de rinotomía externa, maxilectomía con craneotomía anterior o mediante etmoidectomía total y vía mixta, frontal y paralatero-nasal. La reconstrucción del cráneo se hace con injertos de aponeurosis y cartílago.

En la actualidad, los estudios internacionales están encaminados a la resección de los tumores malignos con técnicas endoscópicas con desenlaces promisorios en cuanto a supervivencia y calidad de vida.

Contraindicaciones para los accesos abiertos

Existen contraindicaciones absolutas y relativas para los accesos abiertos en las neoplasias malignas de nariz y senos paranasales.6

Cirugía endoscópica

Con el advenimiento de la cirugía endoscópica en el tratamiento de los tumores malignos de nariz y senos paranasales el principal objetivo es conseguir bordes libres de enfermedad y, de manera secundaria, buena apariencia cosméticos y funcionalidad. También es relevante que el paciente sepa que una cirugía endoscópica puede convertirse en abierta si no se logran los márgenes libres de enfermedad.

Enseguida se mencionan algunos de los abordajes endoscópicos para las neoplasias malignas de nariz y senos paranasales.

Maxilectomía endoscópica parcial o medial

Este acceso es el de menor complejidad y los límites que comprende son la pared medial maxilar con la inserción del cornete inferior, el proceso uncinado y la lámina papirácea en caso de estar afectada. Los márgenes posteriores pueden extenderse hacia la nasofaringe y el límite lateral no debe sobrepasar el plano comprendido por la porción maxilar del nervio trigémino en el piso de la órbita.18

Contraindicaciones de la cirugía

- Invasión profunda de la nasofaringe
- Metástasis a distancia
- Invasión cerebral limitada
- relativas
- Invasión limitada de la fosa infratemporal
- Invasión superficial de la nasofaringe
- Invasión extendida a los tejidos cutáneos de la cara

Lesión del quiasma óptico o de ambos nervios ópticos

- Necesidad carcinológica de una doble exenteración orbitaria
- Invasión cerebral extensa (bifrontal o más allá del lóbulo frontal)
- Invasión masiva de un seno cavernoso
- absolutas — Invasión masiva de la fosa infratemporal

Resección endoscópica transcribal de base de cráneo

Esta variedad de acceso puede incluir una maxilectomía parcial que se indica de manera frecuente para mantener márgenes libres de enfermedad en la pared lateral nasal. Como límite inferior se incluye el septo o hasta el piso nasal. Como límite lateral se incluye la lámina papirácea o la periórbita. Como margen superior la fosa anterior de la base del cráneo, la duramadre o el cerebro. En este acceso se retiran el cornete medio, los senos etmoidal, esfenoidal y frontal que se dejan abiertos a lo largo de la fosa craneal anterior.18

Contraindicaciones y límites de la cirugía endoscópica en las neoplasias malignas de la nariz y los senos paranasales

Existen limitaciones anatómicas para la técnica endoscópica que pueden ser relativas o absolutas.22

Límites de la cirugía endoscópica en las neoplasias malignas de naríz y senos paranasales

Infiltración de la piel o tejidos blandos de la cara o la frente Infiltración ósea del seno frontal Afectación del paladar

Afectación de la duramadre lateral a la órbita

Afectación de (>2 cm) de parénquima cerebral

Afectación de la arteria carótida

Afectación de la mandíbula

Infiltración significativa de la órbita o invasión de músculos extra oculares y/o nervio óptico

Afectación del seno cavernoso.

Radioterapia

Como tratamiento único, la radioterapia se indica, sobre todo, como paliativo para reducción tumoral, o cuando la lesión es irresecable por método quirúrgico. También se indica en combinación con cirugía ya sea antes o después de ésta, con desenlaces que aún suscitan controversia. La limitación más importante para indicar de radioterapia en la nariz y los senos paranasales es la proximidad a estructuras críticas, con un alto índice de complicaciones orbitarias, necrosis cerebral, etc. Las dosis aplicadas con más frecuencia son entre 30 y 60 Gy (un gray, o Gy, corresponde a 1 joule depositado en 1 kg de material) divididos en 20 fracciones, aproximadamente. La radioterapia tiene, básicamente, dos mecanismos de acción: el directo, en donde sus blancos son el ADN celular, la membrana nuclear y las mitocondrias. El mecanismo indirecto es en donde el principio básico es la interacción con moléculas citoplasmáticas, con la creación de productos tóxicos: OH, O" y radicales libres.

La radiosensibilidad de las células neoplásicas varía según su ciclo celular; es más radiosensible en M y S y más radiorresistente en G1 y G2. Otro factor que interviene en la radiosensibilidad es la oxigenación; las primeras células afectadas por la radiación son las que se encuentran debidamente oxigenadas. En la actualidad se prefiere administrar radioterapia fraccionada porque evita que pase mucho tiempo entre una dosis y la siguiente; con esto se evita la reparación del daño subletal (células tumorales dañadas pero que no mueren y que sí dejan de recibir radiación y pueden regenerarse). Eliminar cierta cantidad de células disminuye la competencia por el oxígeno disponible y permite que las células hipóxicas se reoxigenen. La administración fraccionada de radioterapia permite, también, que ciertas células avancen dentro de su propio ciclo celular hacia una fase en la que sean más radiosensibles. Por último, evita el crecimiento de nuevas células neoplásicas entre las fracciones

La quimioterapia puede indicarse como coadyuvante o tratamiento primario. En algunos casos puede resultar curativa y paliativa en otros. Los agentes quimioterapéuticos abundan y están en constante desarrollo. Par la cabeza y el cuello los más indicados son: bleomicina, 5 fluorouracilo, vincristina, ciclofosfamida y cisplatino que se ad- ministran en diferentes esquemas y con desenlaces variables. El éxito de este tipo de tratamiento depende de la adecuada valoración de cada caso. Hay tumores con mayor sensibilidad y en algunos casos son curables solo con la administración de agentes quimioterapéuticos.

Una de las indicaciones más comunes de la quimioterapia, como coadyuvante, es para que las células de ciertos tumores se tornen más radiosensibles, quizá por un mecanismo similar al fraccionamiento de radiación, al disminuir la competencia por el oxígeno.

Fuente

Rogelio Marco Antonio Chavolla Magaña, Rogelio Chavolla González, Ney Chavolla Contreras
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Turner JH, Reh DD. Incidence and survival in patients with sinonasal cancer: A histor- ical analysis of population-based data. Head and Neck 2012; 34: 877-85.
2. Boenninghaus HG, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 9a. Ed. 1993; Springer-Verlag Berlin. https://www.google.com/search?q=2.+Boenninghaus+HG%2C+Hals-Nasen-Ohr-enheilkunde%2C+9a.+Ed.+1993%3B+Springer Verlag+Berlin.&rlz=1C1EKKP_enMX778MX778&oq=2.%09Boenninghaus+HG %2C+Hals-Nasen-Ohrenheilkunde%2C+9a.+ Ed.++1993%3B+SpringerVerlag+Berlin.&aqs=chrome (accessed 5 December 2019).
3. DonaldPJ, GluckmanJL,RiceDH;The Sinuses,1sted.,Ed.RavenPress,1995;NewYork.https:// www.google.com/search?q=3.+Donald+PJ%2C+Gluckman+JL%2C+Rice+DH%3B+The+Si-nuses%2C+1st+ed.%2C+Ed.+Raven+Press%2C+1995%3B+New+York.&rlz=1C1EKKP_en-MX778MX778&oq=3.%09Donald+PJ%2C+Gluckman+JL%2C+Rice+DH%3B+ The+Sinus-es%2C+1st+ed.%2C+Ed.+Raven+Press%2C+1 (accessed 5 December 2019).
4. García I, Mora E, Cobeta I. Tumores malignos de las fosas nasales y senos parana- sales. Granulomas malignos. FORMACIÓN EN ORL.https://www.google.com/search ?q=4.+García+I%2C+Mora+E%2C+Cobeta+I.+Tumores+malignos+de+las+fos as+nasales+y+senos+paranasales.+Granulomas+malignos.+FORMACIÓN+EN +ORL.&rlz=1C1EKKP_enMX778MX778&oq=4.%09García+I%2C+Mora+E%2C +Cobeta+I.+Tu-mores+malignos+de+las+f (accessed 5 December 2019).
5. Jeyakumar, A., T.M. Brickman, and T. Doerr, Review of nasopharyngeal carcinoma. Ear Nose Throat J 2006; 85 (3): 168-70, 172-3, 184.
6. Simon C, Toussaint B, Coffinet L. Tumores malignos de las cavidades nasales y para- nasales. EMC - Otorrinolaringol 2000; 29: 1-23.
7. Benninger MS. El impacto del tabaquismo y el humo ambiental del tabaco en la enfer- medad nasal y sinusal: una revisión de la literatura. Am J Rhinol 1999; 13: 435.
8. Luc D, Lecler A, Begin D. Sinonasal cancer and occupational exposures: a pooled analysis of 12 case-control studies. Cancer Causes Control 2002; 13: 147-57.
9. Luce D, Gérin M, Leclerc A, y col. Cáncer nasosinusal y exposición laboral al formaldehído y otras sustancias. Int J Cancer 1993; 53: 224.
10. Kılıç S, Kılıç SS, Kim ES, et al. Importancia de la positividad del virus del papiloma humano en el carcinoma de células escamosas nasosinusales. Int Forum Allergy Rhinol2017; 7: 980.
11. Llorente JL, López F, Suárez C, Hermsen MA. Carcinoma sinonasal: avances clínicos,patológicos, genéticos y terapéuticos. Nat Rev Clin Oncol 2014; 11: 460.
12. Carrau R, Myers EN, Johnson JT. Paranasal sinus carcinoma: Diagnosis, treatmentand prognosis. Oncology 1992; 6 (1): 143.
13. Mayr SI, Hafizovic K, Waldfahrer F, et al. Caracterización de síntomas clínicos inicialesy factores de riesgo para adenocarcinomas sinonasales: resultados de un estudio decasos y controles. Int Arch Occup Environ Health 2010; 83: 631.
14. Eggesbø HB. Imágenes de tumores sinonasales. Cancer Imaging 2012; 12: 136. 15. Raghavan P, Phillips CD. Resonancia magnética de malignidades sinonasales. TopMagn Reson Imaging 2007; 18: 259.

16. Sievers KW, Greess H, Baum U, et al. Paranasal sinuses and nasopharynx CT and MRI.Eur J Radiol 2000; 33: 185-202.
17. Gomaa MA, Hammad MS, Abdelmoghny A, et al. Imagen de resonancia magnética versus tomografía computarizada y diferentes modalidades de imagen en la evaluación de neoplasias sinonasales diagnosticadas por histopatología. Clin Med Insights Oído, nariz, garga.
18. Allen S. Ho AMZ and IG. Malignancies of the ParanasalSinushttps://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3s2B9781455746965000828?indexOverride=GLOBAL.
19. Broski SM, Hunt CH, Johnson GB y col. El valor agregado de 18F-FDG PET / CT para la evaluación de pacientes con estesioneuroblastoma. J Nucl Med 2012; 53: 1200.
20. Fujioka T, Toriihara A, Kubota K, et al. Seguimiento a largo plazo con 18F-FDG PET/ CT para neuroblastoma olfatorio posoperatorio. Nucl Med Commun 2014; 35: 857.
21. Wahid NW, Meghji S, Barnes M. Clinical Picture Nasal mucosal melanoma http://www.thelancet.com/oncology 2019
22. Lund VJ, Stammberger H, Nicolai P, et al. European position paper on endoscopicmanagement of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl 2010; 1-143.

VIII. Lex Artis Médica Nacional* de Patología de Cavidad Oral, Naso, Oro e Hipofaringe para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

Patología del anillo de Waldeyer

Consideraciones Conceptuales

El anillo de Waldeyer (anulus lymphoideus pharyngis) es llamado así en honor a la descripción realizada en 1884 por Heinrich Wilheim Gottfried von Waldeyer-Hartz, quien hizo referencia al tejido linfoide que forma un anillo incompleto y está situado en la naso-orofaringe y que juega un papel inmunológico importante en las dos vías de primer contacto con el medio exterior: la nasal y la oral. El anillo de Waldeyer está compuesto por una serie de "órganos" linfoepiteliales o amígdalas que toman su nombre según su localización: las amígdalas faríngeas o adenoides, las peritubáricas (amígdalas de Gerlach), las amígdalas palatinas y las amígdalas linguales, así como pequeños folículos linfoides (extranodales) intercomunicados y distribuidos en la superficie mucosa de la faringe (mucosa-associated lymphoid tissue = MALT). Este tejido es estructuralmente similar a los nódulos o ganglios linfáticos pero sin vasos linfáticos aferentes.

Las amígdalas palatinas tienen una especial importancia inmunológica entre los tejidos del anillo de Waldeyer debido a su morfología, cuya superficie tiene invaginaciones o criptas recubiertas de epitelio poroso que, sustancialmente, incrementan la superficie de la amígdala poniendo en contacto directo los antígenos inspirados o ingeridos y el tejido linfático subepitelial. Por lo anterior, la amígdala palatina se considera un órgano inmunológico que juega un papel fundamental en la defensa contra las infecciones de la vía respiratoria superior, especialmente en el primer año de vida, mecanismos que posteriormente son ejecutados por otros órganos.

La actividad de este órgano linfático es especialmente importante en la edad pediátrica, cuando los retos inmunológicos del medio ambiente inducen a hiperplasia de las amígdalas palatinas. Seguido de esta fase activa de iniciación inmunitaria que termina entre los 8 y 10 años, el tejido linfoide amigdalino deja de tener alta importancia como órgano inmunológico, evidenciándose con una disminución en la densidad de linfocitos en todo el anillo de Waldeyer, y toma mayor importancia el tejido linfoide pulmonar, intestinal, ganglionar y la médula ósea. El tejido linfoide del anillo de Waldeyer, entonces, involuciona fisiológicamente entre los 12 y los 20 años.

Cuando la hiperplasia de las amígdalas palatinas y faríngeas ocasiona problemas para comer o respirar, e incluso produce episodios de apnea, se indica adenoidectomía, amigdalectomía o ambas.1

El epitelio de las amígdalas también varía de acuerdo con su localización: las amígdalas faríngeas o adenoides están cubiertas de epitelio ciliado y las palatinas y linguales por epitelio escamoso estratificado no queratinizado.1,6

Las estructuras que conforman el anillo de Waldeyer, situadas en la faringe pueden mostrar padecimientos inflamatorios, infecciosos, neoplasias benignas y malignas, de los cuales haremos una breve descripción destacando la terapéutica según sea el caso.

Patología inflamatoria e infecciosa

El síntoma principal de la faringitis es la odinofagia, que es la tercera causa de consulta médica general y de especialidad; sin embargo, las causas infecciosas representan solo una porción de los diagnósticos diferenciales del dolor faríngeo, que puede ser ocasionado por factores irritativos como: descarga retronasal en las rinitis, sinusitis o por reflujo gastroesofágico, exposición a solventes u otros irritantes inhalados o ingeridos, incluidos el tabaquismo y consumo de alcohol. Estas causas irritativas no ocasionan fiebre, no hay ataque al estado general, puede experimentarse resequedad faríngea, moco viscoso especialmente matutino, sensación de cuerpo extraño; tienen una manifestación crónica, es decir, se denominan "faringitis crónica". En ésta durante la exploración física destaca la pared posterior de la faringe de aspecto granuloso rojizo, pero las amígdalas generalmente son pequeñas y no están cubiertas de exudados, muy rara vez se acompañan de adenomegalias yugulodigástricas. Su tratamiento debe ser sintomático o dirigido a la causa que lo ocasiona e incluir medidas antirreflujo, control de la alergia y las rinitis.1

Faringitis infecciosas agudas

Son secundarias a infección viral en un 70% de los casos y existen variaciones cada año en la prevalencia de virus que las causan. Se han identificado más de 200 virus diferentes clasificados en 6 familias en la patogenia de las infecciones del tracto respiratorio superior: Orthomyxoviridae (influenzavirus A, influenzavirus B, influenzavirus C); Paramyxoviridae (parainfluenza 1 y 3, sincitial respiratorio); Picornaviridae (enterovirus, rinovirus); Coronaviridae (coronavirus); Adenoviridae (adenovirus); Parvoviridae (bocavirus humano); citomegalovirus y virus Epstein Barr. Alrededor del mundo los que causan el catarro común en adultos son los rinovirus, el sincitial respiratorio ocasiona bronquiolitis en los niños y parainfluenza virus es el causante del mayor número de casos de laringotraqueobronquitis aguda. Todos causan faringitis con odinofagia súbita por lesiones pequeñas ulcerativas o vesiculares, además de rinorrea, fiebre, ataque al estado general, lagrimeo, tos, cefalea y linfadenitis cervical, diarrea, conjuntivitis y disfonía. Su tratamiento es sintomático y la evolución natural es menor a 10 días. Si hay persistencia de los síntomas deberá sospecharse una complicación por sobreinfección bacteriana.1

Una excepción a esto se produce por infección con el virus Epstein Barr, un virus ADN de doble cadena de la familia Herpesviridae, que permanece latente en los linfocitos B y se replica en forma intermitente en las células epiteliales de la orofaringe favoreciendo su transmisión a través de la saliva. La mononucleosis infecciosa tiene un periodo de incubación de 3 a 7 semanas con síntomas prodrómicos: fiebre, malestar general, calosfríos seguido durante 1 a 2 semanas de odinofagia (el síntoma más frecuente e importante), anorexia y linfadenopatía, especialmente cervical pero también axilar, inguinal y abdominal; puede haber síntomas de dolor o distención. Otros síntomas de la mononucleosis infecciosa son: cefalea, inflamación en el cuello y eritema cutáneo. A la exploración física se observa un exudado que cubre las amígdalas hipertróficas con eritema periamigdalino, también se acompaña de inflamación del resto de estructuras linfoides del anillo de Waldeyer y puede extenderse hasta la mucosa epiglótica. Puede encontrarse hepato o esplenomegalia en un 15 al 50% de los pacientes. En general, por clínica es indistinguible de una infección por Streptococcus β hemolítico del grupo A; sin embargo, en lugar de mejorar aún con tratamiento antibiótico, el paciente paulatinamente va empeorando, incluso dificultándole la alimentación, o con datos de obstrucción respiratoria. En la biometría hemática se

encuentran linfocitosis, neutropenia, trombocitopenia y elevación de transaminasas (éstas generalmente en forma asintomática). Inmunológicamente pueden ser detectados en un 70-90% de los pacientes "anticuerpos heterófilos positivos" pero solo en un periodo de 2 a 3 semanas desde el inicio de los síntomas. Es recomendable su tratamiento hospitalario para vigilancia estrecha de complicaciones respiratorias, abdominales y mantener un buen estado de hidratación, aunque su tratamiento sea solo sintomático. Puede además agregarse sobreinfección con Streptococcus β hemolítico y entonces ser necesario administrar antibióticos, evitando ampicilina y amoxicilina, que detonan el rash cutáneo. Otras complicaciones raras incluyen hepatitis con ictericia, ascitis o insuficiencia renal fulminante. Las complicaciones neurológicas ocurren en 1 a 5% de los pacientes y se manifiestan como: meningitis, encefalitis, neuropatías craneales y síndrome de Guillain-Barré, anemia hemolítica, miocarditis y ruptura esplénica espontánea. En los casos raros y graves puede ser necesario administrar dexametasona para intentar frenar el deterioro progresivo y un desenlace fatal.

Faringitis infecciosa bacteriana aguda

En 5 al 10% de los pacientes adultos el origen de la faringitis aguda son los agentes bacterianos, cifra que se incrementa en los niños hasta en un 30-40%. La bacteria con mayor importancia en frecuencia y por sus posibles complicaciones es el Streptococcus β hemolítico del grupo A (pyogenes). Entre estas complicaciones se encuentran la fiebre escarlatina, la fiebre reumática y la glomerulonefritis posestreptocócica. El cuadro clínico inicia abruptamente con odinodisfagia y fiebre persistente mayor a 38.5°C, adenopatía cervical dolorosa, petequias palatinas, eritema leve escarlatiniforme (lesiones maculopapulares de color rojizo que aparecen primero en la cara y luego se extienden al tronco y extremidades, acentuándose en los pliegues de las mismas) y amígdalas inflamadas.

El tratamiento con antibióticos en los primeros 8 días del inicio del cuadro agudo puede evitar la fiebre reumática (que plantea riesgo en niños y adolescentes y muy rara vez en adultos), no así las glomerulonefritis, que, si se manifiestan, no se modifican por los antibióticos. Streptococcus beta hemolítico del grupo A afecta las amígdalas, el paladar blando, la úvula y la pared posterior de la faringe. Los síntomas son rápidos, inician con odinodisfagia, linfadenitis cervical, fiebre, cefalea, malestar general, anorexia. A la exploración física se observa eritema, edema, exudados fibrinopurulentos blanco-grisáceos o amarillentos en las amígdalas, y puede agregarse eritema escarlatiniforme; sin embargo, no causa úlceras, tos, disfonía, conjuntivitis ni disnea, que de haberlas deben hacer pensar en otro agente causal.1,2

El tratamiento debe iniciarse lo más pronto posible, aunque se considera que se puede autolimitar entre 3 a 6 días; no obstante, es recomendable para evitar las complicaciones supurativas (choque tóxico, fascitis necrotizante secundaria a diseminación a compartimientos de espacios profundos del cuello y bacteriemias).

Una vez iniciado, se reducen rápidamente los síntomas (24 a 48 horas) y las posibilidades de contagio.

Es difícil solo por clínica asegurar que un cuadro corresponda a infección por Streptococcus beta hemolítico del grupo A, no es práctico esperar a un cultivo y en México dado su costo y disponibilidad no se realiza prueba inmunológica rápida para detección del antígeno, la cual tiene sensibilidad del 80-90% y especificidad del 95%.1,2,3

Diversas agrupaciones, como la Academia Americana de Pediatría, han creado criterios que ayudan a prescribir antibióticos, si son de alta probabilidad se indican sin más, si son de intermedia se recomienda un cultivo o la prueba rápida, y cuando son de baja probabilidad solo se recomiendan sintomáticos.

Criterios para diagnosticar faringoamigdalítis estreptocócica

Criterios	Puntos
1. Fiebre (mayor de 38 °C)	1
2. Ausencia de tos	1
3. Adenopatía cervical anterior dolorosa	1
4. Hipertrofia con exudado amigdalino	1
5. Edad	
• Mayor de 3 a menos de 15 años	1
• 15 a menos de 45 años	0
• ≥ 45 años	-1

Wessels MR. Clinical practice. Streptococcal pharyngitis. N Engl J Med 2011; 364: 648-55.

En adultos, Walsh, Centor y colaboradores refieren que estos criterios son de alta probabilidad: 1) adenopatías dolorosas, 2) exudado faríngeo, 3) exposición reciente conocida a Streptococcus β hemolítico del grupo A, 4) fiebre mayor a 38.5°C, 5) tos ausente. Si se encuentran 3 de 4 indican un factor predictivo positivo y deben prescribirse anti- bióticos, 2 criterios son intermedios y pueden observarse 24 a 48 horas después, y solo uno es menor y debe esperarse a la libre evolución, únicamente con tratamiento sintomático.

El tratamiento ideal es con penicilina parenteral u oral (NOM-031- SSA2-1999 para la atención de la salud del niño recomienda penicilina benzatínica combinada 1,200,000 UI dosis única por vía IM), o penicilinas orales: amoxicilina por 10 días, que a pesar del tiempo siguen mostrando eficacia probada, baja tasa (o nula) de resistencia, espectro reducido y bajo costo.

En pacientes con alergia a penicilinas la opción inicial es clindamicina, cuya resistencia reportada es de 1% (dosis en niños: 7 mg/kg/ día dividido en 3 a 4 tomas y en adultos 300 mg por vía oral cada 8 horas). Otra opción son los macrólidos (eritromicina, azitromicina, claritromicina), que se administran por vía oral durante 7 días —a excepción de azitromicina por 5— con los cuales se ha reportado una tasa del 5% de resistencias, o doxiciclina a 100 mg por vía oral cada 12 horas por 7 días.4,5

Las fallas al tratamiento médico se deben a: exposición repetitiva, copatogenicidad con bacterias productoras de β lactamasas (especialmente con Moraxella catarrhalis), condición de portador crónico, tratamientos previos o repetitivos que han erradicado la flora normal de la faringe o contaminación de los cepillos dentales o aparatología ortodóncica, los cuales deben cambiarse para evitar la recurrencia desde el inicio del tratamiento con antibióticos. Estas recurrencias o fallas al tratamiento deben tratarse con amoxicilina con ácido clavulánico o clindamicina, y si continúan las recurrencias es indicación de amigdalectomía, en especial como medida de protección a pacientes con riesgo de complicarse con fiebre reumática o quienes ya padecen cardiopatía reumática o glomerulonefritis.3,4,5,6

El portador crónico es el paciente con prolongada infección por Streptococcus beta hemolítico del grupo A (EBHGA), sin evidencia de infección, sin respuesta inflamatoria ni inmunológica pero que puede ser el transmisor que sí causa enfermedad a otras personas. Esta condición de "supervivencia" asintomática del estreptococo en la faringe ha sido explicada por el concepto de "internalización" en las células epiteliales con protección intracelular de las penicilinas, y en un periodo de 21 días estas células epiteliales "externalizan" hacia la superficie nuevamente a la bacteria, pudiendo ocasionar recaídas en quienes padecen faringoamigdalitis de repetición o facilitan el contagio, mecanismo por el cual se justifica la repetición del tratamiento cada 21 días para erradicar la infección por Streptococcus beta hemolítico del grupo A.5,6

También es importante la erradicación en el grupo familiar bajo ciertas circunstancias.

Faringitis aguda micótica

La infección micótica orofaríngea más frecuente es la candidiasis en su forma pseudomembranosa en aftas o en placas que cubren la mu- cosa de carrillos, lengua, paladar blando, amígdalas y pared posterior de la faringe, hipofaringe y esófago. El germen más comúnmente cultivado es Candida albicans, aunque también se reportan otras variedades como C. glabrata, C. tropicalis, C. dubliniensis, C. rugosa y C. krusei. Ya que C. albicans es un comensal normal de la flora orofaríngea, puede afectar a pacientes que han recibido múltiples antibióticos de amplio espectro y también se considera una infección oportunista en pacientes con cierto grado de inmunodeficiencia (pacientes VIH positivos, diabéticos, con síndrome de Cushing, que reciben quimio o radioterapia) o factores locales como resequedad (por consumo de antihistamínicos, antidepresivos, diuréticos) o por barrido de la flora normal por abuso de antibióticos. Los síntomas incluyen disgeusia, ardor de las mucosas y disfagia. A la exploración se observan las aftas cubiertas de un exudado blanco cremoso, fácil de desprender que deja al retirarlo un lecho rojizo fácilmente sangrante, el cual al estudio con la preparación de KOH o cultivo nos confirman la causa.1

En casos localizados el tratamiento incluye colutorios con nistatina en solución y mejorar las condiciones de higiene. En pacientes con inmunosupresión o enfermedad que sobrepasa la faringe a tubo digestivo o sistémica es necesario el tratamiento con antimicóticos sistémicos como fluconazol 100 mg/día por una o dos semanas de- pendiendo de la severidad y extensión y puede indicarse una dosis semanal "profiláctica" de 150 mg en quienes tiene situaciones que favorecen las recaídas.

Posibles indicaciones para el tratamiento antimicrobiano de los portadores crónicos de EBHGA

- Historia personal o su contacto, con historia de fiebre reumática aguda
(FRA) o glomerulonefritis posestreptocócica aguda (GNA)
- Contacto de individuo con enfermedad invasora (EI) por EBHGA
- Brote comunitario de FRA, GNA o EI por EBHGA
- Pacientes o personal paramédico de hospitales, asilos, guarderías o cuidadores de enfermos crónicos
- Diseminación repetida entre miembros de una familia (diseminación en pingpong)

- Pacientes a los que se realizó amigdalectomía por ser portadores crónicos Cultivo de seguimiento de un paciente que tuvo escarlatina (cepa más virulenta)

PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Str) Tanz R, Shulman ST. Chronic pharyngeal carriage of group A streptococci. Pediatr Infect Dis J 2007; 26: 175-176.

Fuente

Olga Eugenia Beltrán Rodríguez Cabo, América Cortés Cisneros

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Flint P, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, et al. Cummings Otolaryn- gology Head and Neck Surgery. 6th ed. Saunders 2014.
2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group a streptococcal pharyngitis. Infectious Dis- eases Society of America. Clin Infect Dis 2002; 35 (2): 113-25. doi: 10.1086/340949
3. Cunningham MW. Pathogenesis of Group A Streptococcal Infections. Clin Microbiol Rev 2000; 13 (3): 507-511. doi: 10.1128/CMR.13.3.470.
4. Brook I. Treatment challenges of group A Beta-hemolytic streptococcal pharyn- go-tonsilitis. Int Arch Otorhinolaryngol 2017; 21 (3): 286-96. doi: 10.1055/s-0036- 1584294.
5. Wessels MR. Clinical Practice. Streptococcal pharyngitis. Review article. N Engl J Med 2011; 364: 648-55. doi: 10.1056/NEJMcp1009126.
6. Tanz RR, Shulman ST. Chronic pharyngeal carriage of Group A Streptococci. Pediatric Infect Dis J 2007; 26 (2): 175-6. doi:10.1097/01.inf.0000255328.19808.be
7. Weidner B, Cole R, Suster L, Weiss B. Modern Surgical Pathology. Vol. 1, Cap 10: Nasal cavity, paranasal sinuses, and nasopharynxp. 2nd ed. Saunders 2009. p: 141-207. https://doi.org/10.1002/dc.2130

Patología inflamatoria de las glándulas salivales Sialolitiasis

Consideraciones conceptuales

La sialolitiasis es la formación de cálculos en el sistema ductal de las glándulas salivales. La glándula generalmente afectada es la sub- mandibular, y entre el 80 y 90% de los cálculos se desarrollan en el conducto de Wharton, del 10 al 20% se forman en el conducto parotídeo (Stensen) y el 1% en el conducto sublingual.1

Las piedras salivales están compuestas predominantemente de calciofosfato y carbonato en combinación con una matriz de glicoproteínas y mucopolisacáridos.

Etiología

La estasis salival y los cambios inflamatorios en el sistema ductal son los factores más importantes que contribuyen a la formación de cálculos.

Clínica

Se manifiesta con episodios recurrentes de cólico salival posprandial, dolor y aumento de volumen.

Se observa una piedra palpable en el conducto submandibular. Hay hallazgos asimétricos en la permeabilidad de los conductos salivales y la calidad de la saliva, los conductos obstruidos muestran una falta de flujo salival a la palpación bimanual, saliva mucopurulenta o líquido de sabor fétido al masajear la glándula obstruida.

Pruebas diagnósticas

El ultrasonido y la tomografía computada son las técnicas de imagen de primera línea para evaluación de la sialolitiasis. La resonancia magnética y la sialografía digital están reservadas para casos complejos.

Tratamiento

El tratamiento de los cálculos salivales depende del tamaño, ubicación, orientación, forma, número, si la piedra es móvil, y de la experiencia del cirujano.

El tratamiento médico consiste en el uso de sialogogos, calor local, hidratación y masaje de la glándula involucrada.

La intervención quirúrgica para la sialolitiasis depende de la ubicación de la piedra. Piedras submandibulares que son palpables en la boca y a no más de 2 cm del conducto orificio distal se pueden eliminar moviendo manualmente la piedra, a manera de masaje, a través de la apertura del conducto o haciendo una incisión transoral.4

Los cálculos proximales, hiliares, intraglandulares, impactados o grandes en la glándula submandibular, se tratarán con resección de esta glándula.5

La anatomía del conducto Stensen hace que la manipulación de las piedras parótidas sea más difícil; sin embargo, incluye incisión transoral, tratamiento médico o escisión de la glándula parótida.3

La técnica endoscópica en combinación con la transoral, externa o mixta, tiene una tasa de éxito entre 80 y 100%. Se usan endoscopios semirrígidos que van desde 0.8 a 1.6 mm de tamaño y tienen un puerto que permite la intervención utilizando herramientas para retirar las piedras salivales. La endoscopia es una herramienta de diagnóstico y terapéutica.2

Los enfoques combinados implican la visualización y localización de la piedra por endoscopia o ultrasonido y su extracción mediante una incisión en el conducto.

Se puede colocar un stent salival que puede dejarse durante 2 a 4 semanas para prevenir estenosis del conducto.

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Rebolledo-Cobos M, Carbonell-Muñoz Z, Díaz-Caballero A. Sialolitos en conductos y glándulas salivales: Revisión de literatura. Av Odontoestomatol 2009; 25 (6): 311-317.
2. Matsunobu T, Kurioka T, Miyagawa Y, Araki K, Tamura A, Niwa K, et al. Minimally in- vasive surgery of sialolithiasis using sialendoscopy. Auris Nasus Larynx 2014; 41 (6): 528-31. doi: 10.1016/j.anl.2014.05.009
3. Zenk J, Koch M, Klintworth N, König B, Konz K, Gillespie MB, Iro H. Sialendoscopy in the diagnosis and treatment of sialolithiasis: a study on more than 1000 patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2012; 147 (5): 858-63: doi: 10.1177/0194599812452837
4. Chung MK, Jeong HS, Ko MH, Cho HJ, Ryu NG, Cho DY, et al. Pediatric sialolithiasis: what is different from adult sialolithiasis? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 7 (5): 787-91. doi: 10.1016/j.ijporl.2007.01.019
5. Faizal B, Gangadharan S, Thankappan K. Comparison between sialendoscopy and conventional methods in the treatment of sialolithiasis. Malays J Med Sci 2017; 24 (5): 94-100. http://doi.org/10.21315/mjms2017.24.5.10

Sialoadenitis bacteriana

Consideraciones conceptuales

La deshidratación y la estasis salival favorecen la sialoadenitis bacteriana, que en general está causada por S. aureus, S viridans, S. pneumoniae, Fusobacterium, peptoestreptococos, algunas gramnegativas y anaerobios; se vincula con síndrome de Sjögren, diabetes mellitus e hipotiroidismo. Es más común en los ancianos.1

La favorecen la menor producción salival, la contaminación bacteriana faríngea ascendente, la sialoadenitis aguda supurativa, la sialolitiasis crónica recurrente y la obstrucción ductal.1

Es más común en el conducto de Warthon, concomitante con sialolitiasis.1

Se relaciona con leucocitosis con neutrofilia e hipernatremia.1

Ante la falta de respuesta favorable al tratamiento empírico en 72 h, lo conducente es la toma de una tomografía y con base en ella optar por la mejor conducta.

Ocasiona inflamación firme unitaleral, eritematosa, en la región parotídea, que se extiende al ángulo mandibular y fiebre (en casos severos).1 El diagnóstico en general es clínico. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con: linfoma, linfangitis y absceso de Bezold. Se deberá descartar la posibilidad de parotiditis.2

Tratamiento

Un estudio de 2014, con datos recolectados de 1985 a 2013 con 18 investigaciones sugiere que las cefalosporinas administradas de manera intravenosa son el tratamiento que alcanza su mayor concentración en saliva, seguido por las cefalosporinas y las fluoroquinolonas por vía oral;3 sin embargo, en diversos estudios se han tenido resultados favorables con la administración de aminopenicilinas; de éstas, la que ha tenido una mayor eficacia es la amoxicilina. En casos complicados en que se sospechen bacterias anaerobias está recomendado el metronidazol.

Una opción de antibiótico empírico es la pristinamicina a dosis de 1 g cada 12 horas o amoxicilina-ácido clavulánico 1 g cada 8 horas e incluso espiramicina 9 millones de unidades cada 24 horas. Este esquema ha demostrado altas concentraciones en secreción oral y bronquial, no obstante, no se ha corroborado su efectividad en estudios in vitro de saliva4 y metronidazol 1.5 g al día durante 10 días, junto con un tratamiento analgésico.5 Si no existe ningún obstáculo ductal, se puede prescribir un tratamiento sialogogo, aunque algunos autores creen que este tratamiento puede agravar el dolor del paciente. Por ejemplo: anetoltritiona, 1-2 comprimidos cada 8 horas o salicilato de eseridina, 2 gránulos al día durante 8 días e incluso tintura de jaborandi 10-30 gotas, tres veces al día.

En caso de que no haya respuesta y se aísle un S. aureus meticilinorresistente es conveniente la vancomicina o linezolid.5

En caso de falla con el tratamiento antibiótico se recomienda un drenaje por la vía abierta; está contraindicada la sialoendoscopia por inflamación del conducto porque dificulta el acceso.6

Primera elección

1. Amoxicilina-clavulánico vía oral cada 8 horas por 7 días
2. Cefalexina vía oral 500 mg-1 g cada 8 horas por 7 días

Segunda elección

En alérgicos a betalactámicos:

1. Azitromicina vía oral 500 miligramos cada 24 horas por 3 días
2. Metronidazol vía oral 250 mg-500 mg cada 8 horas por 5 días
3. Clindamicina vía oral 300 mg cada 8 horas por 7 días Recomendaciones

1. Siempre hacer cultivo con antibiograma
2. Masaje de la glándula, calor seco local e ingestión de sialogogos o estimuladores de la secreción salival para restablecer el flujo
3. Adecuada hidratación
4. Higiene oral correcta
5. Suspender tabaquismo

Las complicaciones son: tromboflebitis de la vena yugular y septicemia.7

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Flint PW, Haughey BH. Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015.
2. Flynn TR. What are the antibiotics of choice for odontogenic infections, and how long should the treatment course last? Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2011 Nov; 23 (4): 519-36, v-vi. doi: 10.1016/j.coms.2011.07.005.
3. Troeltzsch M, Pache C, Probst FA, Troelzsch M, Ehrenfeld M, Otto Sl. Antibiotic con- centrations in saliva: a systematic review of the literature, with clinical implications for the treatment of sialadenitis. J Oral Maxillofac Surg 2014; 72 (1): 67-75. Doi: 10.1016/j_joms 2013.06.214.
4. Frydman AM, Le Roux Y, Desnottes JF, Kaplan P, Djebbar F, Cournt A, et al. Pharma- cokinetics of spiramycin in man. J Antimicrob Chemother 1988; Suppl B: 93-103. doi: 10.1093/jac/22.supplement_b.93.
5. Vergez S, Vairel B, De Bonnecaze G, Astudillo L. Patologías salivales de trata- miento médico. EMC - Otorrinolaringología 2014; 43 (2): 1-16. Doi: 10.1016/S1632- 3475(14)67513-5.
6. Quenin S, Plouin-Gaudon I, Marchal F, Froehlich P, Disant F, Faure F. Juvenile recur- rent parotitis: sialendoscopic approach. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 134: 715-9. doi: 10.1001/archotol.134.7.715.
7. Fernández-Urrusuno R, Serrano-Martino C, Corral-Baena S, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana del área Aljarafe. 2a ed. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012.

Sialoadenitis recurrente

Consideraciones Conceptuales

Es una afección localizada de la glándula salival que se distingue por episodios recurrentes y remitentes de dolor e inflamación. La glándula submandibular es el sitio más frecuentemente afectado. El factor inicial incitante es la obstrucción del conducto salival, lo que produce estasis salival y finalmente una infección bacteriana ascendente. La causa más común de obstrucción ductal es la sialolitiasis; otras causas son: estenosis del conducto salival, compresión extrínseca por tumor, estenosis secundaria a cicatriz en tejido adyacente, dilatación congénita y cuerpo extraño. La estasis salival por obstrucción predispone a los pacientes a episodios de infección e inflamación; las reacciones inflamatorias recurrentes producen irregularidades multifocales de la pared que en consecuencia forman estenosis; la inflamación crónica también puede causar destrucción acinar progresiva con reemplazo fibroso, lo que resulta en atrofia glandular y sialectasia.1

Clínica

Episodios recurrentes de edema repentino y sensibilidad de la glándula afectada, fiebre de bajo grado en asociación con los episodios; no se ha encontrado una relación conocida con las comidas o las estaciones. En ocasiones, ocurre un episodio inicial de sialoadenitis activa (bacteriana) con supuración aguda e intervalos asintomáticos que pueden variar de algunas semanas a meses; Staphilococus aureus es el microorganismo causal más comúnmente involucrado en adultos. El examen físico revela aumento de tamaño de la glándula, y frecuente- mente se puede ver moco que drena desde el orificio ductal; el moco es más viscoso que la saliva y provoca obstrucción de la luz ductal con estasis salival.1

Diagnóstico

La sialoendoscopia es una herramienta diagnóstica y terapéutica; en general, puede tomarse en cuenta si el paciente sufre más de un ataque agudo por año.1

Tratamiento

En un estudio retrospectivo realizado en Boston en el año 2015 por Christopher G. Pace y colaboradores, se buscó determinar la efectividad de la sialoendoscopia intervencionista en el tratamiento de la sialoadenitis obstructiva no litiásica, por lo que se evaluaron 51 pacientes que habían sido diagnosticados con sialoadenitis sin cálculos en el conducto salival y quienes tenían un trastorno obstructivo del conducto, con episodios recurrentes de inflamación o dolor en una glándula salival mayor. Se encontró que la navegación sialoendoscopica fue exitosa en 84%; se concluyó, entonces, que la sialoendoscopia intervencionista puede inducir mejoría y debe considerarse una herramienta útil y un procedimiento mínimamente invasivo para tratar la sialoadenitis sin sialolitiasis.2

En un estudio de serie de casos retrospectivo realizado en 2013 por Rishi Vashishta y colaboradores en la Universidad de Carolina del Sur, cuyo objetivo fue describir los hallazgos y el papel terapéutico de la endoscopia salival para el tratamiento crónico idiopático de la sialoadenitis, se estudiaron 258 pacientes con inflamación recurrente e inflamación de una sola glándula salival mayor sin causa identificable. Los hallazgos más comunes en la endoscopia salival fueron: estenosis (57%), constricción (27%), restos inflamatorios (18%) y cálculos ocultos (8%).

La desaparición de los síntomas se observó en 61%, por lo que se concluye que la endoscopia salival es una técnica mínimamente invasiva y efectiva para tratar a los pacientes con sialoadenitis crónica idiopática refractaria a la terapia médica.3

En un estudio descriptivo retrospectivo efectuado por L. Ardekian y colaboradores en el año 2013 en Israel, con el objetivo principal de analizar la sialoendoscopia para el diagnóstico y tratamiento de parotiditis juveniles recurrentes, se incluyeron 50 niños de 2 a 16 años, en quienes se encontró una asociación estadística significativa entre los datos de sialoendoscopia y los datos reales. La conclusión fue que la sialoendoscopia es una herramienta efectiva para el tratamiento de la parotiditis juvenil recurrente, con una baja tasa de complicaciones y recurrencia.4

En un estudio de serie de casos retrospectivos llevado a cabo por M. Boyd Gillespie y colaboradores en Carolina del Sur en el año 2011 con el objetivo de revisar las indicaciones y técnicas de la administración asistida por endoscopia de sialoadenitis crónica en la que se estudiaron 51 pacientes a quienes se hizo cirugía endoscópica asistida salival durante un periodo de 24 meses, se encontró que 84% de ellos tuvieron mejoría sintomática. Se concluyó que el tratamiento asistido por endoscopia de la sialoadenitis crónica es seguro y efectivo y permite la preservación de glándulas con control de los síntomas en la mayoría de los pacientes.5

En un estudio de comparación de series consecutivas de pacientes emprendido por M. Boyd Gillespie en el año 2011 en Carolina del Sur, con el objetivo de determinar si los patrones únicos de cuidado están evolucionando en Estados Unidos en comparación con Alemania en el tratamiento endoscópico de la sialoadenitis crónica, se concluyó que los pacientes con sialoadenitis crónica en ambos lugares que recibieron terapia de endoscopia con preservación de glándulas tienen altas tasas de preservación de ésta y del control de síntomas.6

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Haughey PB, Lund V, Niparko J, Robbins K, et al. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 6a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
2. Pace CG, Hwang KG, Papadaki ME, Troulis MJ. Sialadenitis without sialolithia- sis treated by sialendoscopy. J Oral Maxillofac Surg 2015; 73 (9): 1-4. doi: 10.1016/j. joms.2015.03.012
3. Vashishta R, Boyd Gillespie M. Salivary endoscopy for idiopathic chronic sialadenitis. Laryngoscope 2013; 123: 3016-3020. doi: 10.1002/lary.24211.
4. Ardekian L, Klein H, Al Abri R, Marchal F. Sialendoscopy for the diagnosis and treat- ment of juvenile recurrent parotitis. Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale 2014; 115: 17-21. doi: 10.1016/j.revsto.2013.12.005
5. Gillespie MB, Intaphan J, Nguyen S. Endoscopic-assisted management of chronic sialadenitis. Head Neck 2011; 33 (9): 1346–1351. doi: 10.1002/hed.21620
6. Gillespie MB, Koch M, Iro H, Zenk, J. Endoscopic-assisted gland-preserving therapy for chronic sialadenitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2011; 137 (9): 903-908. doi: 10.1001/archoto.2011.130

Sialoadenitis inducida por Yodo radioactivo

Consideraciones conceptuales

La sialoadenitis crónica obstructiva no litiásica comprende una serie de condiciones en las que existe incompetencia sintomática para el aclaramiento adecuado de la saliva. Entre las múltiples causas de la sialoadenitis crónica obstructiva no litiásica se encuentra la inducida por la exposición a yodo radioactivo.

La sialoadenitis inducida por yodo radioactivo (SIYR) es una condición crónica, recurrente, que se puede manifestar en los primeros días de tratamiento de neoplasias tiroideas malignas y benignas. Los pacientes que se exponen a una dosis mayor a 150 mCi tienen 2.47 más posibilidades de padecer sialoadenitis, comparados con quienes se exponen a dosis por debajo de este parámetro.4

Está demostrado que el 24% del yodo radioactivo se excreta por la saliva y que la concentración de éste en las glándulas salivales es de 20 a 100 veces mayor que las del plasma.4 Como parte de la fisiopatología de la sialoadenitis inducida por yodo radioactivo, se ha mencionado el papel del cotransportador sodio-yodo en los ductos estriados de las glándulas salivales mayores, así como el daño directo a las células pluripotenciales glandulares.1

Las glándulas con secreción serosa en comparación con las de secreción mucosa, se encuentran más afectadas, lo cual explica la predilección por las parótidas, ya que éstas son las que concentran la mayor cantidad de yodo.4

La sialoadenitis inducida por yodo radioactivo se divide en dos etapas clínicas: la primera ocurre inmediatamente tras la radiación, distinguiéndose por edema glandular transitorio y xerostomía, y se resuelve espontáneamente en semanas. La segunda etapa cumple características de una parotiditis crónica, posterior a seis meses de la exposición, ocasionando síntomas obstructivos: saliva salada, episodios de dolor e inflamación y xerostomía.6

La prevención de la sialoadenitis por yodo radioactivo incluye medidas de: ingestión alta de líquidos luego de la exposición, consumo de alimentos sialogogos y masaje glandular.1 El tratamiento convencional se basa en medidas generales: masaje glandular, compresas calientes, sialogogos, y en caso necesario antibióticos y esteroides sistémicos. La terapia médica tiene un rango de éxito que va del 63 al 73%, que para algunos pacientes no es aceptable.4

Recientemente, la sialoendoscopia se ha tornado una alternativa diagnóstica y terapéutica para los pacientes con sialoadenitis inducida por yodo radioactivo.4 Ofrece una opción extra-respecto de la observación de cómo la cirugía radical entre pacientes que no responden a las medidas conservadoras.3

La sialoendoscopia representa una opción de tratamiento quirúrgico mínimamente invasiva que permite la visualización directa del daño glandular estructural en la sialoadenitis inducida por yodo radioactivo, ofreciendo la ventaja de realizar un diagnóstico ductal integral. Además, es un recurso altamente efectivo y conservador con respecto a la función glandular; el índice de complicaciones es bajo.3 Los hallazgos endoscópicos más frecuentemente encontrados incluyen ductos tortuosos, estenosis y constricciones, detritus y pérdida del patrón vascular.4 La irrigación a alta presión durante la sialoendoscopia permite debridar los detritus acumulados en

los ductos, causando una hidrodilatación de los ductos tributarios, que finalmente ayuda a mejorar el aclaramiento de la saliva y por consecuencia reduce la inflamación.7

Meng y colaboradores practicaron 56 sialoendoscopias terapéuticas en pacientes con sialoadenitis crónica secundaria a yodo radioactivo, utilizando un endoscopio semirrígido de 1 mm de diámetro. Iniciaron con canulación del conducto de Stenon y abundantes irrigaciones que permitieron retirar detritus y tapones mucosos; a manera de paso final recurrieron a la irrigación con triamcinolona, dejando canulado el conducto principal. Como medidas posoperatorias indicaron irrigación con triamcinolona a dosis de 40 mg diarios por una semana, seguida de masaje parotídeo posprandial durante tres meses, obteniendo resultados satisfactorios en 52 de 56 casos.6 P. Canzini y colaboradores demostraron una mejoría del 89.3% en pacientes con sialoadenitis inducida por yodo a los que se les efectuó sialoendoscopia, sin complicaciones mayores.5 Kowalczyk y su grupo comprobaron en su modelo que la aplicación diagnóstico-terapéutica de la sialoendoscopia tiene mayor impacto costo-beneficio que el tratamiento médico.4 Plonowska y coautores observaron en 2017 la mejoría sintomática a un año en pacientes con sialoadenitis crónica obstructiva no litiásica a quienes se les practicó cirugía ductal sialoendoscópica. De igual forma reportaron que la mayoría de las glándulas afectadas por yodo radioactivo y estenosis idiopáticas mejoraron incluso en un 73%.7

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Klein Hesselink EN, Links TP. Radioiodine treatment and thyroid hormone supression therapy for differentiated thyroid carcinoma: Adverse effects support the trend toward less aggressive treatment for low-risk patients. Eur Thyroid J 2015; 42 (2): 82-92. doi: 10.1159/000432397
2. Klein Hesselink EN, Brouwers AH, de Jong JR, van der Horst-Schrivers AN, Coppes RP, et al. Effects of radioiodine treatment on salivary gland function in patients with differentiated thyroid carcinoma: a prospective study. J Nucl Med 2016; 57 (11): 1685- 91. doi: 10.2967/jnumed.115.169888
3. Cung TD, Lai W, Svider PF, Hanba C, Samantray J, Folbe AJ, et al. Sialendoscopy in the management of radioiodine induced sialadenitis: a systematic review. Ann Otol Rhinol Laryngol 2017 Nov; 126 (11): 768-773. doi: 10.1177/0003489417732795
4. Kowalczyk DM, Jordan JR, Stringer SP. Cost-effectiveness of sialendoscopy versus medical management for radioiodine-induced sialadenitis. Laryngoscope 2018; 128 (8): 1822-1828. doi: 10.1002/lary.27182
5. Canzi P, Cacciola S, Capaccio P, Pagella F, et al. La scialoendoscopia interventistica per le scialoadeniti radioiodio-indotte: quo vadis? Acta Otorhinolaryngol Ital 2017; 37: 155-159. doi: 10.14639/0392-100X-1606
6. Meng Q, Fang W, Long X, Deng M, Li J, Ke J. Sialoendoscopy combined with an in- ternal stent and posoperative massage as a comprehensive treatment of delayed I131-induced parotitis. BJ Oral and Maxillofac Surg 2017; 55 (7): 674678.oi: 10.1016/j. bjoms.2017.01.020
7. Plonowska KA, Gurman ZR, Humphrey A, Chang JL, Ryan WR. One-year outcomes of sialoendoscopic-assisted salivary duct surgery for sialoadenitis without sialolithia- sis. Laryngoscope 2019; 129 (4): 890-896. doi: 10.1002/lary.27433

Parotiditis

Consideraciones conceptuales

Es la inflamación aguda y comúnmente bilateral, no supurativa, de las glándulas parótidas,1 causada por paramyxovirus, además de coxsackie A y B, citomegalovirus, ecovirus y virus de coriomeningitis linfocítica. En el caso de la parotiditis bacteriana, el agente causal más frecuente es Staphylococcus aureus, y en menor frecuencia los gramnegativos.1

El 85% de los casos se observa en menores de 15 años. Es la causa más común de sialoadenitis aguda. Es un padecimiento altamente contagioso que predomina de invierno a primavera.2

No hay portadores ni reservorios animales. Se transmite por medio de un paciente con infección aguda2 y se disemina a través de secreciones nasales, salivales y urinarias.3 Su tiempo de incubación es de 2 a 3 semanas.1

Cuadro clínico

El síndrome prodrómico se distingue por fiebre de bajo grado, cefalea, mialgias, anorexia, artralgias, malestar general,3 edema y dolor de glándula, otalgia, trismus, disfagia y dolor exacerbado a la deglución o masticación. En 75% de los casos hay edema bilateral, que inicia de un lado y continúa en el otro en 1 a 5 días; causa desplazamiento del pabellón auricular.3

A la exploración se encuentra edema indurado, doloroso y difuso de glándula salival. La piel suprayacente se observa a tensión y con as- pecto satinado, pero sin eritema o calor.1

Otras presentaciones clínicas

Parotiditis aguda supurada

Es un trastorno infrecuente que suele afectar a pacientes posquirúrgicos, ancianos o en el periodo neonatal. Se distingue por inflamación y edema parotídeo y exudado purulento a través del conducto de Stenon y cultivo positivo de ese exudado. El tratamiento general es común a cualquier otra infección supurada.1

Parotiditis recurrente

Es un trastorno raro, de causa desconocida, que se caracteriza por episodios repetidos de tumefacción parotídea dolorosa, generalmente unilateral (aunque puede ser bilateral, suele ser más llamativa en una de las dos glándulas). Suele manifestarse entre los 3 y los 6 años, con un patrón de recurrencia no establecido; es autolimitada (4-7 días por episodio) y desaparece después de la pubertad.1

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y se confirma con serología viral. Los anticuerpos S (solubles) son los primeros en aparecer y se relacionan con infección aguda. Alcanzan sus concentraciones máximas en 10- 14 días y desaparecen entre 8-9 meses después. Los anticuerpos V (virales) aparecen más tarde, pero persisten por años.1

Si la serología es negativa para paramyxovirus, hay que buscar anti- cuerpos para otros virus, y un aumento en el título de más de cuatro veces es diagnóstico de infección aguda.4

Normalmente es concomitante con leucopenia y puede haber elevación de amilasa salival.1

Tratamiento

El tratamiento de la parotiditis viral aguda implica medidas de apoyo y tratamiento sintomático que incluyen analgésico, antinflamatorio y antipirético, reposo en cama, higiene bucal acuciosa, hidratación y modificaciones dietéticas para minimizar la actividad secretora glandular. La fiebre generalmente desaparece antes de la resolución del edema glandular, lo que requiere de varias semanas.1

A continuación, se enlistan los fármacos a prescribir:

- Paracetamol 500 mg cada 6-8 horas por 4-7 días. La dosis pediátrica es de 10-15 mg/kg cada 6-8 horas durante 4-7 días.5
- Naproxeno 500 mg cada 8-12 horas durante 4-7 días. En pacientes pediátricos 10 mg/kg/dosis cada 8-12 horas por 4-7 días.5
- Ibuprofeno 200-600 mg cada 6-8 horas por 4-7 días. La dosis pediátrica es de 8-10 mg/kg cada 6-8 horas por 4-7 días.5
- El tratamiento antimicrobiano está indicado en situaciones específicas

Complicaciones

Incluyen orquitis, meningitis aséptica, pancreatitis, nefritis y pérdida auditiva neurosensorial.1

En pequeños grupos de pacientes con orquitis se sugiere que la administración subcutánea de interferón α2b ayuda a conservar el órgano y la fertilidad.7

Opciones de tratamiento antimicrobiano en parotiditis

- DiCloxacilina 100 mg/ kg/día, en 4 dosis, IV + gentamicina 5 mg/ kg/día, en 1 dosis, IV, durante 10 dias
- Amoxicilina/ácido clavulánico 100 mg/ kg/día de amoxicili- na), en 3 a 4 dosis, IV5 Alternativas
- Cefazolina IV (o clindamicina IV) + gentamicina IV, durante 10 días
- Cloxacilina o cefazolina o clindamicina o vancomicina, IV
- Amoxicilina/ácido clavulánico 40 mg/ kg/día (de amoxicilina) en 2-3 dosis,7 VO, junto a calor local y masaje parotídeo

Parotiditis epidémica (viral)

No está indicado ningún antimicrobiano; tratamiento sintomático

Prevención

La vacuna viva atenuada de Jerry Lynn tiene una efectividad de incluso el 95%. Se administra por vía subcutánea, generalmente en combinación con las vacunas contra el sarampión y la rubéola después de los 12 meses de edad. Los anticuerpos producidos persisten durante al menos 5 años.8 La vacuna está contraindicada en pacientes inmunocomprometidos o con alergias a la neomicina y durante el embarazo.4

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Cummings C. Otolaryngology. 6th ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Mosby; 2005. 85: 1229-32.
2. Czumbel I, Quinten C, Lopalco P, Semenza J. Management and control of commu- nicable diseases in schools and other childcare settings: systematic review on the incubation period and period of infectiousness. BMC Infect Dis 2018; 18 (1): 199. doi: 10.1186/s12879-018-3095-8
3. Gadler T, Martinez N, Ogg-Gress J. recognizing measles, mumps, and rubella in the emergency department. Adv Emerg Nurs J 2018; 40 (2): 110-118. doi: 10.1097/ TME.0000000000000190
4. Bockelman C, Frawley T, Long B, Koyfman A. Mumps: An emergency medicinefo- cused update. J Emerg Med 2018; 54 (2): 207-214. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.08.037
5. Paperas - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Available from: https://www.mayoclinic.org/eses/diseasesconditions/mumps/diagnosis-treatment/drc-20375366
6. Criado-Vega EA, Cuesta-Rubio MT, Peláez-Laguno C. Parotiditis aguda (v.1/2010).
7. Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en http://www.guiaabe.es/files/pdf/parotiditis_v1_2010.pdf
8. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. 19th ed. Madrid: McGrawHill/Inter- americana; 2015. 231e:1299.
9. Siegel M, Fuerst HT, Peress NS. Comparative fetal mortality in maternal virus diseas- es. A prospective study on rubella, measles, mumps, chicken pox and hepatitis. N Engl J Med 1966; 274 (14): 768-71

Síndrome de Sjogren

Consideraciones Conceptuales

Es una enfermedad autoinmunitaria de las glándulas exocrinas. Pue- de ser sistémica e involucrar múltiples glándulas; sin embargo, las salivales y las lagrimales son las más afectadas.1

Se distingue por infiltrado linfocítico con consecuente hipofunción glandular que conlleva a sequedad de ojos y boca; existe una interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales.1

Los autoanticuerpos encontrados en el síndrome de Sjögren son los anti-Ro y anti-La.

Se clasifica en primario (confinado a las glándulas) y secundario (asociado con otra enfermedad autoinmunitaria).1 Puede degenerar en una neoplasia linfoide maligna.

Tiene una prevalencia estimada en 1 a 3%, y afecta a pacientes entre la tercera y cuarta décadas de la vida, y más del 90% son mujeres.

Manifestaciones clínicas

Sequedad de boca y de ojos, lo que resulta en dificultad para la masticación, deglución, fonación y caries dental. La manifestación oftálmica más común es sensación de cuerpo extraño, lo cual puede ocasionar queratoconjuntivitis sicca, malestar general, fiebre de bajo grado, mialgias y artralgias.1

El crecimiento de las glándulas salivales (especialmente parótidas), generalmente bilateral, ocurre en 25 a 66% de los pacientes.

Diagnóstico

Examen clínico (queratoconjuntivitis sicca, xerostomía), autoanticuerpos anti-Ro, anti-La y biopsia de glándulas salivales accesorias.1 La sialografía demuestra sialectasis en 85 a 97% de los pacientes.

Tratamiento

El tratamiento debe estar encaminado, en primera instancia, a contrarrestar los síntomas locales propios de la sequedad en las mucosas.4

Deben evitarse algunos factores: tabaquismo, bebidas alcohólicas, comidas secas y medicamentos anticolinérgicos. Resulta importante la higiene bucal, ingerir líquidos abundantes y sustitutos de la saliva; de igual forma el uso de gafas para evitar la irritación ocular debido al aire, el polvo y la luz, el empleo de humidificadores nocturnos y la aplicación de lágrimas artificiales son elementales para contrarrestar la xeroftalmía.4

Agonistas receptores muscarínicos M3

Un aspecto conocido recientemente en los pacientes con síndrome de Sjögren es la existencia de anticuerpos frente al receptor muscarínico M3. La pilocarpina y la cevimelina son fármacos parasimpáticomiméticos que estimulan la secreción de las glándulas exocrinas. Tienen acción agonista de los receptores muscarínicos M3, presentes en gran medida en las glándulas salivales y lagrimales, con escasa acción adrenérgica M2 (predominante en corazón y pulmón).5

Pilocarpina. Aunque la respuesta es individual, la dosis oral utilizada es de 5 mg, de 3 a 4 veces al día. El efecto aparece durante la primera hora y se mantiene alrededor de tres horas. Se aconseja mantener varias semanas el tratamiento antes de retirarlo por falta de eficacia. Los efectos secundarios se relacionan con su acción colinérgica y afectan a 10-30% de los pacientes: sudoración, escalofríos o náuseas, que desaparecen al disminuir la dosis. En los estudios clínicos no se han detectado alteraciones en el ritmo cardiaco o de la tensión arterial. Ante efecto secundario grave, se debe utilizar atropina subcutánea o intravenosa. Debe evitarse en pacientes con asma bronquial activo, iritis, glaucoma de ángulo estrecho y enfermedades cardiacas no controladas. Algunos pacientes refieren mejoría de la sequedad ocular e incluso cutánea, nasal y vaginal.3

Cevimelina. Con acción más potente y duradera que la pilocarpina y menor afinidad por el receptor M2. La dosis indicada es de 30 mg cada 8 horas por vía oral; provoca menor sudoración que la pilocarpina (19 vs 40%), pero con mayor frecuencia náuseas (14 vs 9%) o diarrea (10 vs 6%). Las contraindicaciones son las mismas que para la pilocarpina.3

Xerostomía

Su tratamiento se basa en el uso de saliva artificial, que es una so- lución acuosa salina, en aerosol, con distintas concentraciones de flúor y lubricantes que aumentan su viscosidad. Actúa como lubricante oral, con excepcionales efectos secundarios. Para el máximo beneficio, se aplica las veces necesarias, de forma abundante, incluyendo la lengua. Bien realizado, proporciona adecuada lubrificación al menos durante 30 minutos. En pacientes con xerostomía grave y que usan prótesis dental, se aconseja utilizar gel lubricante por la noche. Se debe evitar el uso continuo de lubricantes con ácido (limón) pues pueden afectar al esmalte dental. Se han desarrollado reservorios para depositar saliva artificial en dentaduras y paladar artificial, con resultados dispares.3

Los pacientes que mantengan cierta reserva glandular podrán beneficiarse de sialogogos y, de esta forma, obtener secreción de sustancias protectoras de la mucosa oral, como enzimas y anticuerpos que solo se encuentran en la saliva natural. Dependiendo del mecanismo, se dividen en mecánicos y sistémicos.

Mecánico: se refiere al estímulo mecánico local de la masticación y también gustativo, con semillas-huesos de frutas, chicles o caramelos sin azúcar. El abuso de estos últimos puede alterar el sabor de los alimentos y provocar aumento de caries por su contenido en carbohidratos.

Fármacos sialogogos: se pueden indicar a los pacientes que encuentren mejoría, al menos subjetiva. Los compuestos con yodo (yoduro potásico) se deben evitar dado que pueden provocar inflamación de las parótidas. Varios fármacos se han valorado en estudios controlados: Ni la Nacetilcisteína, ni la bromexina han demostrado aumentos objetivos de la secreción salivar, aunque algunos pacientes refieren mejoría subjetiva con su uso. Xeroftalmia

Lágrimas artificiales: la mayoría de los pacientes mejora con su aplicación. Los lubricantes más utilizados son compuestos de celulosa, hialuronato sódico y, en secreciones espesas, sustancias dispersantes (alcohol polivinílico, dextrano). En los casos de secreción abundante de mucosa filamentosa pueden indicarse agentes mucolíticos, como la acetilcisteína al 10%. Se aconseja que los pacientes se los apliquen de forma regular, sin esperar a sentir molestias, sobre todo en lugares secos (viajes en avión, aire acondicionado, etc.). Los pacientes con síntomas nocturnos pueden aplicarse lubricantes en forma de pomada oftálmica que retardan la evaporación.3

Tratamiento estimulante de la secreción lagrimal

Ciclosporina A: en concentraciones de 0.05 o 0.1% 2 veces al día, por- que se cree que, independientemente de su origen, la xeroftalmia moderada o grave, en definitiva, es un proceso inflamatorio.4

Sequedad cutánea

El tratamiento se basa en la aplicación de hidratantes-lubricantes locales y en evitar la desecación cutánea. Los lubricantes más im- portantes son productos grasos, con vaselina, ácidos grasos, ceras y parafina. Se prefieren ungüentos a las pomadas, y las cremas (más grasas) a las lociones (más líquidas). Se aconseja aplicarlas después del baño o la ducha, con la piel seca, sin frotar.3

La avena tiene efecto emoliente y es poco alergena o irritante. El lactato, además, actúa reponiendo el manto ácido de la piel. La urea tiene efecto descamativo en la piel, lo que es especialmente importante en zonas de piel muy seca o hiperqueratósica, asociada a un vehículo graso.3

Terapia biológica

Rituximab (anticuerpo monoclonal antiCD 20): es uno de los tratamientos que genera mayores expectativas en pacientes con síntomas graves. Además, ya ha demostrado eficacia en el tratamiento de linfomas B.5 Las indicaciones de este fármaco en el síndrome de Sjögrenson las siguientes: síndrome de ojo seco severo, disfunción de glándulas salivales, artritis severa, neuropatía periférica, glomerulonefritis, vasculitis, crioglobulinemia y citopenias resistentes.5

Hidroxicloroquina

Desde hace varios años se utiliza en el tratamiento del síndrome de Sjögren. Algunos estudios han sugerido que reduce la actividad inflamatoria en las glándulas, los síntomas secos que caracterizan a la enfermedad (xerostomía y xeroftalmia), otros síntomas extraglandulares, como las artralgias y la fatiga, además de los marcadores inflamatorios sistémicos como la VSE , la proteína C reactiva (PCR) y la hipergammaglobulinemia.2 El mecanismo que da lugar a estos efectos no está completamente aclarado, pero se ha sugerido que inhibe la actividad de la colinesterasa a nivel glandular, lo que mejora la secreción de las glándulas salivales y lagrimales. A dosis de 6.5 mg/kg/día induce un efecto positivo principalmente en los síntomas glandulares de esta enfermedad.2

Fuente

José Roberto Ríos Nava

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, et al. Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015.
2. Danza Á, Graña D, Goñi M, Vargas A, Ruiz-Irastorza G. Hidroxicloroquina en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas. Rev Méd Chile 2016; 144 (2): 232-40. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872016000200012&lng=es.http://dx.doi.org/10.4067/S0034- 98872016000200012
3. Castellano JA, Román JA, Rosas JC. Enfermedades reumáticas. Sociedad Valen- ciana de Reumatología 2008. http://www.svreumatologia.com/wpcontent/uploads/2008/04/Cap-8-Sindrome-de-Sjogren-primario.pdf
4. Martínez Larrarte JP, Reyes Pineda Y. Síndrome de Sjögren. Rev Cuba- na Med 2010;49(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00347523201000020 0006&lng=es
5. Diez-Morrondo C, Lema-Gontad JM, Álvarez-Rivas N, Atanes-Sandoval A, de Toro Santos FJ, Pinto Tisande JA, Galdo F. Aspectos actuales del síndrome Sjögren: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Elsevier 2010. http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacionespanola-reumatologia-274-pdf-S1577356610000230

Enfermedad por arañazo de gato

Consideraciones Conceptuales

Se trata de un proceso infeccioso que se distingue por linfadenopatía regional de alivio espontáneo que resulta comúnmente por herida causada por rasguño del gato doméstico. Es de distribución mundial; comúnmente afecta a niños y adultos jóvenes, sobre todo que habitan en lugares de climas templados. En Estados Unidos se estima que ocurren más de 24,000 casos anualmente y que 2,000 requieren de hospitalización. En algunos sitios geográficos representa la causa más frecuente de linfadenopatía crónica.3,4.

Etiología

El agente causal es la Bartonella henselae, un bacilo gramnegativo intracelular. Aproximadamente 90% de los afectados han reportado ex- posición a gatos, y de éstos, 75% refiere haber sufrido el rasguño o la mordida de algún felino. Se ha demostrado que el reservorio para B. henselae son los gatos y el mayor vector es la pulga del gato. Los perros se han encontrado involucrados en 5% de los casos.1,3.

Presentación clínica

La cabeza y el cuello representan el segundo sitio más común de aparición, después de la extremidad superior. La historia clínica típica es de una pápula o pústula en el sitio del rasguño o mordida seguida de 1 a 2 semanas de linfadenopatía adyacente al sitio de inoculación. Los ganglios linfáticos crecen lentamente en un periodo de 1 a 2 se- manas y permanecen durante 2 a 3 meses.6 Los sitios afectados más comunes en la cabeza y el cuello son las áreas submandibular y cervical, en la región preauricular se confunde con neoplasias parotídeas. En 10-30% de los casos se vincula con eritema, dolor y supuración espontánea de los ganglios involucrados. Una tercera parte de los pacientes refiere síntomas sistémicos: fiebre, mialgias y artralgias. Se han reportado presentaciones clínicas atípicas, como el síndrome oculoglandular de Parinaud, que se manifiesta con conjuntivitis granulomatosa unilateral asociada con linfadenopatías preauriculares o submandibulares ipsilaterales. También se han reportado casos concomitantes con: osteomielitis, encefalitis, hepatitis granulomatosas, neuritis óptica, así como con lesiones vasculares cutáneas proliferativas en pacientes inmunocomprometidos.2,4

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se establece mediante 3 de 4 criterios.

1. Historia de contacto animal (gato doméstico) con anteceden- te de rasguño, mordida o contacto ocular.
2. Test cutáneo positivo.
3. Linfadenopatía regional manifestada dos semanas después del contacto.
4. Biopsia linfática con los hallazgos histopatológicos típicos de la enfermedad.

Se realiza comúnmente mediante la identificación de anticuerpos para B henselae mediante dos métodos: las pruebas de inmunofluorescencia y de inmunoensayo (ELISA). La prueba de mayor sensibilidad es la técnica de amplificación de ADN mediante PCR para Bartonella tomada por aspirado o biopsia de ganglio linfático. En caso de toma de biopsia para examen histológico es posible la observación del bacilo B. henselae mediante la tinción argéntica de WarthinStarry, su cultivo requiere de un periodo de incubación de 6 semanas.2

Tratamiento

El tratamiento se basa en las manifestaciones clínicas y el estado inmunológico del paciente. En la mayoría de los casos de pacientes inmunocompetentes y niños la enfermedad desaparece espontáneamente en 2 a 8 semanas, solo con tratamiento sintomático, que se basa en AINES y observación.6

En caso de sufrir dolor incontrolable o supuración, los ganglios linfáticos afectados deben drenarse mediante punción con aguja o retirados quirúrgicamente.6

En pacientes con diseminación sistémica, inmunodeprimidos o comorbilidades, el tratamiento con antibióticos es el indicado.3

En pacientes con linfadenopatía importante, el tratamiento antibiótico de elección es la azitromicina en dosis de 10 mg/kg de peso en el primer día, seguido de 5 mg/kg por día de los días 2 al 5. 2,5

Otras opciones antibióticas son:

- Rifampicina 20 mg/kg por día dividido en 2 dosis durante 2-3 semanas.
- Ciprofloxacino 20-30 mg/kg por día dividido en 2 dosis por 2 a 3 semanas.
- Trimetoprima con sulfametoxazol: trimetoprim 8 mg/kg/día, sufametoxazol 40 mg/kg/día en 2 dosis por 2 a 3 semanas.2,5

En pacientes con VIH el tratamiento debe tener una duración de 6 a 8 semanas. En pacientes inmunodeprimidos con recaída posterior, el esquema debe reiniciarse y durar de 3 a 4 meses.6

En los casos de afectación neurológica u ocular deben prescribirse fármacos que penetren al sistema nervioso central; una opción es doxiciclina 100 mg cada 12 h + rifampicina 300 mg cada 12 h de 4 a 6 semanas en casos de neurorretinitis, y de 2 semanas en caso de otro tipo de afectación neurológica.5

Pronóstico

En pacientes inmunocompetentes es excelente porque genera completa recuperación posterior a 2 a 8 semanas. Ocurre morbilidad significativa en 5-10% de los casos usualmente cuando involucra al sistema nervioso central o periférico o con daño diseminado multi- sistémico. Un solo episodio de enfermedad confiere inmunidad de por vida para exposiciones futuras.2

Fuente

José Roberto Ríos Nava
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Chang CC, Lee CJ, Ou LS, Wang CJ, Huang YC. Disseminated cat-scratch disease: case report and review of the literature. Paediatr Int Child Health 2016; 36 (3): 232-4. doi: 10.1179/2046905515Y.0000000005
2. Mazur-Melewska K, Mania A, Kemnitz P, Figlerowicz M, Służewski W. CatScratch Dis- ease: A Wide Spectrum of Clinical Pictures. Postepy Dermatol Alergol 2015; 32 (3): 216-20. doi: 10.5114/pdia.2014.44014
3. Jackson NM, Mitchell JL, Walvekar RR. Inflammatory disorders of the salivary glands. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, et al., eds. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015: 1223-36.
4. Nelson CA, Saha S, Mead PS. Cat-Scratch Disease in the United States, 20052013. Emerg Infect Dis 2016; 22 (10): 1741-46. doi: 10.3201/eid2210.160115
5. Pérez-Martínez L, Blanco JR, Oteo JA. Tratamiento de las infecciones por Bartonella spp. Rev Esp Quimioter 2010; 23: 109-14.
6. Klotz SA, Lanas V, Elliott SP. Cat Scratch disease. Am Fam Physician 2011; 83 (2): 152- 155.

Insuficiencia velopalatina posquirúrgica

Puntos clave

- El cierre velofaríngeo es la posición normal del paladar blando o velo del paladar, con la pared posterior y lateral faríngea, que separa la cavidad nasal de la oral.
- La competencia velofaríngea es la capacidad de cerrar constante y completamente el esfínter que separa la orofaringe y la nasofaringe.
- La disfunción velofaríngea se refiere al funcionamiento inadecuado del esfínter velofaríngeo durante la generación oral del habla que altera la resonancia nasal; incluye todos los trastornos y son por causas diversas.
- Las alteraciones de lesfíntervelofaríngeo pueden ser: insuficiencia velofaríngea, incompetencia velofaríngea y aprendizaje erróneo velofaríngeo.
- Insuficienciavelofaríngea.Sedebeaestructurasanormalesqueimpidenelcie rre adecuado. Por lo general, el velo es demasiado corto y no logra cerrar contra la pared faríngea. Implica hipernasalidad, inapropiado escape nasal y disminución de la presión del aire durante la producción de sonidos del habla oral.5
- Incompetencia velofaríngea. Es causada por movimientos anormales de las estructuras velofaríngeas, más frecuente en alteraciones neurológicas y del control motor o traumáticas. Se produce cuando el velo del paladar, la pared lateral y posterior de la faringe no separan la cavidad oral de la nasal durante el habla o deglución, hay una elevación deficiente y una “acción de rodilla” inadecuada del velo durante el habla.
- El aprendizaje erróneo velofaríngeo (colocación defectuosa de la articulación) es la producción faríngea anormal de ciertas palabras que suelen producirse en la cavidad oral. Debido a que la válvula permanece abierta permite el paso del aire y sonido a la nariz, que resulta en una emisión nasal del fonema o hipernasalidad.
- El paso del aire y sonido al hablar ocasiona problemas de lenguaje: hipernasalidad, emisión nasal, consonantes débiles o resonancia marcada. Se trata de un trastorno de la articulación fonémica. La identificación de estas disfunciones permitirá tomar mejores decisiones terapéuticas.

Consideraciones Conceptuales

Las alteraciones del habla y del lenguaje se encuentran en muchos padecimientos donde existe insuficiencia velofaríngea.

Puesto que la calidad de los servicios ofrecidos a los pacientes con insuficiencia velofaríngea es heterogénea es importante identificar las estrategias que reduzcan los riesgos que implica su atención. Los pacientes deben ser atendidos por equipos multidisciplinarios: terapeutas del lenguaje y habla, maxilofacial, neurólogo, psicólogos, entre otros.

Las complicaciones posquirúrgicas de la faringe y el anillo de Waldeyer son la disfunción velofaríngea en cualquiera de sus modalidades: estenosis nasofaríngeas, faringitis seca, entre otras. La complicación de la cirugía faríngea implica una alteración en la dimensión de la nasofaringe y su apertura en la orofaringe.

Si se crea una apertura excesiva, genera hipernasalidad al habla y regurgitación nasofaríngea durante la deglución (disfunción velofaríngea). Si crece tejido cicatricial excesivo puede reducir la luz nasofaríngea y resultar en obstrucción respiratoria o estenosis.7

La complicación de mayor incidencia se debe a la fisura palatina parcial o completa que persiste después de una cirugía o como complicación por una fisura submucosa no advertida. Esta complicación con frecuencia se asocia con: adenoidectomía, adenoamigdalectomía, faringopalatoplastias y cirugía de apnea; también puede relacionarse con traumatismos craneofaciales, cirugía cervical, enfermedades sindromáticas o neoplasias.

Incidencia y prevalencia

La insuficiencia velofaríngea es un trastorno con mayor incidencia en niños; se reporta 1 caso por cada 1200 o incluso 1 por cada 10,000 niños.6 Es más frecuente después de una palatoplastia primaria en fisuras palatinas; se registra en 5-46% en distintas series publicadas, por cierre velofaríngeo insuficiente.1, 8-12 Alrededor de 20-30% requieren corrección secundaria.1 Algunos pacientes con gran hipertrofia adenoidea pueden exhibir hipernasalidad transitoria o emisión nasal inmediatamente después de la operación a corto plazo. Lo máximo de espera es de 2 a 3 meses para su remisión espontánea.

Aproximadamente de 10 a 20% de los pacientes refieren resultado in- satisfactorio posterior a una palatoplastia primaria por incompetencia velofaríngea; en ocasiones pueden requerir tratamiento secundario.13-16

La insuficiencia velofaríngea permanente, luego de una adenoidectomía, se reporta en 1 a 15 casos por cada 1500 a 3000 postadenoamigdalectomías.17 El riesgo de complicaciones es mayor cuando se asocia cirugía de adenoides con uvulofaringopalatoplastia.

La disfunción velofaríngea es una posible complicación posoperatoria en pacientes con síndrome de Prader Willis después de una adenoamigdalectomía. Se reporta que 3 de cada 11 pacientes con este síndrome tuvieron esta complicación.18

Aspectos anatomofisiológicos

El paladar blando se une al duro a través de la aponeurosis palatina y diversos músculos: elevador del velo y tensor del velo del paladar, de la úvula, constrictor superior, palatofaríngeo y palatogloso que actúan conjuntamente para permitir el cierre velofaríngeo.

El esfínter se localiza entre la cavidad oral y nasal y permite separar ambas cavidades.

El cierre velofaríngeo se consigue mediante la tensión del velo del pala- dar y la elevación hacia las paredes de la faringe por la contracción del constrictor superior de la faringe y los músculos palatofaríngeo, que se desplazan hacia el paladar; esto disminuye la luz faríngea.13, 19

Todo parece indicar que el desarrollo del sistema fonológico-articula- torio tiene una estrecha relación con el del sistema lingüístico general.2

La respiración, fonación, articulación, resonancia y prosodia interactúan para la emisión del habla y voz de calidad. El conducto vocal está constituido por las cámaras de resonancia de la nariz y los senos paranasales, la cavidad oral, la faringe, la laringe y el cuello; todos estos contribuyen a emitir la energía requerida para producir y emitir la voz.6 Cualquier inadecuada interacción se refleja en alteración y secuelas en la resonancia de la voz.

En la fonación, deglución y succión debe haber un sello hermético faríngeo que prevenga la regurgitación nasal de líquidos o sólidos: separa la orofaringe de la nasofaringe, le da curso al flujo aéreo y la presión de la vía vocal hacia los resonadores.

Cuando el cierre hermético falla hay un escape excesivo de acústica, energía y flujo de aire que suele deberse a la insuficiencia anatómica o a las alteraciones neuromusculares del mecanismo valvular.19

Es imprescindible evitar al máximo el exceso de manipulación quirúrgica, lo mismo que las resecciones amplias o cauterizaciones. Las complicaciones posquirúrgicas en el niño tienen alto riesgo de retrasar el inicio del habla.

Durante el desarrollo normal de la articulación de la palabra, algunos niños producen los sonidos con una ubicación de la articulación anormal en la faringe, que genera trastornos del sonido porque la válvula faríngea debe estar abierta para que permita liberar el flujo aéreo a través de la cavidad nasal, dando nasalidad a la emisión del fonema.3 Los signos que permiten la identificación de esta alteración son la hiperrinofonía y la emisión nasal.21 La hiperrinofonía es la resonancia nasal anormalmente aumentada durante el habla. La articulación compensatoria aparece asociada a una disfunción del esfínter velofaríngeo que ocurre durante el desarrollo fonológico, lo que produce retorno aéreo nasal.22

La disfunción velofaríngea puede deberse a alteraciones estructurales del esfínter, consecutiva a una cirugía extensa, remoción excesiva, tumores o heridas traumáticas.

Los patrones básicos de cierre son: a) sagital donde el desplazamiento medial de las paredes faríngeas es responsable del cierre y limitación posterior del movimiento; b) circular, las paredes posterior y lateral de la faringe contribuyen al cierre faríngeo; c) coronal, el movimiento del velo se desplaza hacia la pared posterior con mínima contribución del resto de las paredes.23,24

Etiología

Causas de insuficiencia velofaríngea

Estructural

- Paladar hendido submucoso
- Adenoides irregulares
- Adenoidectomía
- Hipertrofia amigdalina u otra afección que afecta el paladar
- Fístula palatina
- Paladar corto
- Displasia velar

- Avance maxilar
- Neoformación oral o
- faríngea (tumor,
- resección, radiación)
- Uvulofaringopalatoplastia
- Cirugías de faringe
- Traumatismos

Referencias1, 4, 6, 17, 19, 25

Neuromuscular

- Lesión neurovascular aguda (accidente cerebrovascular).
- Proceso intracraneal (tumor cerebral).

•Deterioro neurológico del plexo faríngeo (esclerosis lateral amiotrófica, enf de Parkinson, parálisis cerebral, síndrome de Moebius)

- Tumor de nervio craneal
- Distrofia muscular, miastenia gravis (miopatías)
- Lesión de pares craneales
- Trauma craneal
- Disartria (de diversa etiología neurológica adquirida) - Hipotonías - Infección
- Apraxias moderadas
- Miastenia - Miopatías

Insuficiencia velofaríngea

Es un problema realmente excepcional debido a causas muy heterogéneas. Su origen puede ser estructural (insuficiencia), neuromuscular (incompetencia), adquirido e incluso una colocación defectuosa de la articulación en la faringe (aprendizaje erróneo velofaríngeo).3 Predomina en pacientes con paladar hendido; no obstante, hay otras alteraciones que pueden causar hipernasalidad o emisión nasal, como alteraciones quirúrgicas, fisura palatina, alteraciones estructurales del esfínter velofaríngeo (fisuras submucosas), alteraciones neurofisiológicas resultantes en movimientos inadecuados, fallas en la articulación por incompetencia, malformaciones congénitas, tumorales o iatrogénicas, donde la afección de la función esfinteriana es resultado de una intervención que afecta las inserciones del elevador y tensor del velo y el músculo de la úvula.25, 26 Coexiste como hallazgo sindromático, en parálisis cerebral, hipoacusia neurosensorial o posterior a cirugías orofaríngeas: de paladar hendido y adenoidectomía (transitoria) submucosa, en particular porque la deficiencia del paladar pudiese mostrar la expresión anormal posterior a la intervención.

Displasia velar y faringe profunda

Es común en síndromes craneofaciales: microsomía hemifacial (síndrome de Goldenhar, óculo-aurículo-vertebral, facio-aurículo-vertebral, platibasia, etc.). Debe evaluarse minuciosamente para evitar complicaciones posquirúrgicas. Las causas neurológicas adquiridas son las consecutivas a traumatismos, aneurismas, accidente vascular cerebral, resección de neoplasias que afecta áreas de control motor en cualquier área (motora, premotora, corteza, etc.).4

Los niños con disfunción velofaríngea de pequeño grado, previa a la cirugía, tienen mayor riesgo de complicaciones que se agravan por la adenoidectomía o la intervención quirúrgica. Antes de la operación es importante evaluar la posibilidad de paladar submucoso.

Adenoidectomía

Los niños con hipertrofia adenoidea cursan con alteración transitoria del cierre velo adenoideo, que suelen compensar horas o hasta 6 a 12 semanas después sin intervención o terapia del lenguaje.4, 14, 27

Palatoplastia-faringopalatoplastia

Por lo general se asocian con cirugía para síndrome de apnea obstructiva del sueño. Los pacientes con antecedentes de cirugía de paladar hendido o submucoso están en mayor riesgo de insuficiencia velofaríngea debido a la retracción o limitación de la movilidad muscular, o con resecciones amplias.

Cicatriz queloide

Algunas alteraciones en la articulación del habla se consideran comportamientos secundarios a la insuficiencia velofaríngea e incluyen un mal funcionamiento de todo el aparato vocal.

Otras

Postraumatismos, cirugía articular, facial u ortognática, avance del tercio medio facial, Le Fort, y otras.28-31 Se asocia con insuficiencia o estenosis debido a un traumatismo excesivo a los tejidos, uso de caute- rio, cicatriz retráctil o estenosis secundarias al uso inadecuado o abuso de láser, radiofrecuencia o electrocauterio, cicatrización velofaríngea e inmovilidad por inserciones repetidas de sonda nasogástrica y uso prolongado, entre otros.4, 12

Clasificación

Anormalidades neuromusculares

Denota un velo del paladar, sin alteraciones estructurales con afección neurológica o musculoesquelética subyacente: afecciones intracraneales, parálisis palatina, deterioro neurológico progresivo del plexo faríngeo (esclerosis lateral amiotrófica, Parkinson, parálisis cerebral, síndrome de Möbius, Down) o cualquier lesión neural de los pares craneales IX, X y XI.

Anormalidades estructurales

Son consecuencia de alguna irregularidad en posición, tamaño, volumen de los tejidos, inserción o combinación de todo ello. Aquí se incluye la iatrogenia, causa más frecuente de complicaciones en lesiones velopalatinas (avances del tercio medio y palatal, adenoidectomía, faringopalatoplastia, estenosis faríngeas, fístulas, y otras).

Anormalidades de la articulación

Son las posteriores a la reparación quirúrgica del paladar o debidas a un aprendizaje mal articulado aprendido y persistente.18 Hay patrones de cierre velofaríngeo descritos inicialmente por Skolnick y Croft: patrón de cierre coronal, sagital, circular y circular con rodete.

Diagnóstico, prevención y tratamiento

Evaluación clínica

La identificación de su causa es decisiva en el proceso de evaluación. Los pacientes con insuficiencia velofaríngea posoperatoria (en particular faringopalatoplastias o palatoplastias) con frecuencia tienen tensión en los colgajos o suturas, dehiscencia de herida, hematoma, infecciones o necrosis.35

En el niño, las complicaciones posquirúrgicas tienen alto riesgo de retrasar el habla.

Datos clínicos

Obstrucción nasal significativa de grado variable, apnea del sueño (sospechar estenosis), incapacidad para limpiar las secreciones nasales, sequedad de boca y cambios en características del habla. Las muecas faciales durante el habla pueden orientar, donde los pacientes estrechan las narinas externas para disminuir el flujo de aire nasal.6 Si hay estenosis hay obstrucción nasal, rinorrea anterior e hipo o hipernasalidad.

El examen intraoral es de suma importancia; deben evaluarse:

a. Mucosa de revestimiento del paladar
b. Fisuras
c. Asimetrías o atrofia velar
d. Úvula bífida o hipoplásica
e. Retracción palatina
f. Edema tisular
g. Eritema
h. Hendidura palatina
i. Movilidad y permeabilidad faríngea
j. Palpar la muesca en la unión del paladar duro y blando. Figura 4
k. Usar un espejo para detectar el empañamiento con sonidos no nasales.

También deben identificarse las lesiones o crecimiento, cicatriz retráctil, resecciones amplias o incluso estenosis.12, 15, 19

Evaluación de la función velofaríngea

Deben examinarse: la longitud, la función, la postura del paladar blando, la profundidad, la anchura de la nasofaringe, la actividad de las paredes posterior y laterales de la faringe.12

Para ello: abrir la boca, decir a constante que permita identificar de manera dinámica los siguientes signos:

a. Simetría de la línea media y completa elevación velar y retracción.
b. Desviaciones y que la movilidad sea bilateral.
c. Hipernasalidad4,19

Ante un paciente con cicatriz hipertrófica siempre se debe estar alerta: las complicaciones pueden sobrevenir ante el menor descuido.

Puede aplicarse la prueba del espejo. La niebla de éste debajo de la fosa nasal puede confirmar el escape de aire normal con sonidos nasales o el escape de aire anormal con sonidos no nasales.

Evaluación del habla

El nivel del lenguaje, la articulación, la resonancia y la ausencia o no de emisiones de las vías respiratorias nasales son aspectos relevantes del examen. Es importante identificar el tipo de disfunción, calidad y tipo de lenguaje, abombamiento del velo en fonación. Debe incluirse la evaluación por un terapeuta de lenguaje quien determinará el grado de afectación a los fonemas y exploración aerodinámica. Evaluar la existencia de discriminación auditiva alterada.

La disfunción velofaríngea de pequeño grado, previa a la cirugía, tiene mayor riesgo de complicaciones y de agravarse por la adenoidectomía o la misma

intervención quirúrgica

Patrón de cierre

La identificación del patrón de cierre se efectúa mediante la emisión de sonidos como “S” sostenida, bebé, pa pa pa, etc.) para evaluar:

1 El cierre coronal. En movimiento el paladar mantiene una separación con la pared posterior velofaríngea.
2 Sagital, donde las paredes proporcionan el mayor movimiento, con brecha en o cerca de la línea media.
3 Circular, ambas paredes y el paladar proporcionan el movimiento dejando un espacio circular central, en la parte posterior la línea media; y
4 Circular con Passavant, donde tantas paredes laterales, el paladar y la pared posterior contribuyen al patrón de cierre, circular, central.,
5 La aplicación del instrumento de incompetencia velofaríngea (Velopharyngeal incompetence Effects on Life Outcomes, VELO) mide problemas del habla, para tragar, dificultad situacional, percepción de otros, impacto

emocional y del cuidador. Se ha validado como una medida efectiva de calidad de vida en niños con problemas velopalatinos.39

6 Nasofaringoscopia: este procedimiento es útil, preferido y, sobre todo, valioso para la planificación terapéutica. Permite observar la estenosis, adenoides (Figura 5), cicatrices retráctiles, defectos o abertura en la musculatura del paladar. Examinar las paredes faríngeas, determinar el patrón de cierre (coronal, sagital o cir- cular, con o sin cresta de Passavant), el grado de cierre o tamaño relativo de apertura, la ubicación y, quizá, identifica la posible causa.4, 25

7. Videofluoroscopia: determina la longitud de la insuficiencia. En la vista lateral, el velo a menudo parece estar por debajo del nivel del paladar duro durante el habla y la eminencia velar (punto alto del velo cuando se dobla) no será significativo, va en desuso.

8. Cefalometría lateral: método directo para evaluar las estructuras velofaríngeas y el tejido circundante, es simple, fiable, y cuantificable.

9. Imagenología. La tomografía computada y la resonancia magnética son útiles particularmente en pacientes con estenosis o alteraciones estructurales importantes; proporcionan imágenes con alta resolución y el contraste de los tejidos blandos, visualización en 3-D la anatomía de las estructuras.8, 40

10. Nasometría: es una técnica que permite la medición objetiva de la energía acústica emitida en la nariz en comparación con las cavidades oral y nasal. Utiliza micrófonos que se colocan frente a la boca y la nariz, con ellos se consigue la medición objetiva pura de la energía acústica trasmitida a la nariz. A pesar de eso, su uso se ha limitado a un estudio adicional a la valoración y los estudios descritos.3

Prevención oportuna y determinación del riesgo

Siempre debe considerarse una posible complicación. La prevención del riesgo es decisiva para limitar las complicaciones. Es necesario fortalecer la capacitación clínica y académica, y establecer estándares específicos de competencia.

Es sumamente importante evitar las manipulaciones quirúrgicas excesivas, lo mismo que las resecciones amplias y las cauterizaciones.

La evaluación preoperatoria del paladar blando, retracción, fisura submucosa, zona pelúcida o alteraciones de calidad o emisión de voz no solo evitarán complicaciones, sino limitarán la posible persistencia o exacerbación de insuficiencia. Se recomienda identificar los datos clínicos referidos en la evaluación clínica.

- Evitar la tensión de suturas o colgajos, control óptimo de la hemostasia, identificar los riesgos de infección o dehiscencias.
- Evitar las resecciones amplias, lesionar la mucosa circundante, uso excesivo de cauterización, láser y otros y en su caso, considerar uso con intensidad baja.
- Lo más trascendental es la seguridad del paciente y la limitación del daño. Siempre debe tenerse en mente que se está tratando a pacientes con cuidados inadecuados, mala praxis, decisiones inapropiadas, errores diagnósticos y secuelas por tratamientos mal practicados.

Diagnóstico temprano

Riesgo de insuficiencia: úvula bífida o hipoplásica, diástasis del velo del paladar, paladar hendido submucoso o muesca central en el borde posterior del paladar óseo.

Cada caso debe individualizarse porque los elementos del esfínter velofaríngeo estático y dinámico varían, sobre todo ante secuelas posquirúrgicas o neurológicas. La tensión de tejidos durante el posoperatorio, infección, hematoma o dehiscencia debe alertar la existencia de posibles complicaciones.

Efectuar evaluaciones complementarias ante la sospecha de complicaciones, mediante nasofibroscopia.

Tratamiento

Filosofía del tratamiento

La opción terapéutica dependerá de las condiciones clínicas y puede requerir múltiples acciones. La evaluación del habla y el lenguaje proporciona la información para planificar el tratamiento, en particular el quirúrgico y dental.

Objetivo del tratamiento

Conseguir un sello funcional entre la naso y orofaringe que permita la adecuada articulación durante el habla, con una resonancia nasal y articulación dentro de límites normales, además de la importancia de la visualización directa del esfínter durante el habla.

Tener un enfoque temprano de la insuficiencia velofaríngea precedido de evaluaciones foniátrica y médica para determinar la opción terapéutica más adecuada. Lograr el cierre funcional del puerto velofaríngeo durante el habla no nasal y limitar la repercusión en el flujo de aire nasal y la obstrucción de las vías respiratorias

El tratamiento y pronóstico difieren según la categoría de la disfunción velofaríngea. El diagnóstico diferencial de la causa y los factores contribuyentes es decisivo para determinar el modo apropiado de tratamiento y las mejores estrategias de éste.

El trastorno que afecta significativamente la inteligibilidad del habla se denomina articulación compensatoria (y requiere de un largo periodo de terapia del lenguaje para su corrección) que suele iniciarse con terapia de lenguaje de 3 a 6 meses antes de la cirugía.18

La planeación terapéutica debe efectuarse, conjuntamente, de manera ideal por el otorrinolaringólogo, foniatra y terapeuta de lenguaje quienes deben conocer a fondo la anatomía y fisiología del esfínter velofaríngeo, sobre todo los aspectos relacionados con el habla.41

Analizar dónde está la afectación, tipo de lesión (estenosis, fibrosis, asimetría), condiciones de las paredes, tamaño y cambios dinámicos existentes a través de fibronasofaringoscopia o faringofluoroscopia. Ante el cierre velofaríngeo incompleto causado por tejido adenoideo que interfiera con el cierre completo, valorar la adenoidectomía de revisión.

Ante la desproporción velofaríngea; es decir, si la distancia entre paladar y pared posterior faríngea es demasiado amplia para lograr el cierre completo, considerar reducir el espacio existente de tal manera que se aumente la pared posterior ante la búsqueda de aliviar la insuficiencia velofaríngea.

Tratamiento no quirúrgico

Objetivos de la terapia

- Tonificar los músculos con fortalecimiento de los movimientos suaves de la faringe para mejorar la fuerza del esfínter velofaríngeo.
- Fortalecer la respiración oral con ejercicios de respiración que permitan de forma consciente la emisión oral del aire para pro- mover mejor coordinación de movimientos velofaríngeos.
- Crear y restaurar la buena articulación de los sonidos. Para ello, se propone suprimir los mecanismos de compensación (el golpe de glotis) y los fonemas sustitutos velofaríngeos.
- Adjuntar a la articulación una buena técnica de la voz.

La terapia de lenguaje asegura una adecuada coordinación, lo que permite ganar poder, sello en el sonido y claridad.42

La terapia del habla sola puede ser apropiada para niños con insuficiencia velofaríngea leve que muestran mejoría después de la estimulación apropiada, VPD específica o fonemática intermitente o VPD con problemas de articulación significativos.43 Se recomienda practicarla por un periodo determinado y revalorar.

La terapia posquirúrgica puede ser necesaria para superar errores de la articulación desadaptativa adquiridos antes de la intervención quirúrgica.

Las intervenciones activas de la insuficiencia velofaríngea son múltiples, desde obturadores de tejido que cierren el hueco o defecto que se produce durante el habla, e incluso la cirugía.44

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia velofaríngea

La evaluación del problema es decisiva para indicar el tratamiento quirúrgico o de rehabilitación. Enseguida se enumeran algunos conceptos generales de la reconstrucción de la función velofaríngea:

1. Existen múltiples colgajos faríngeos. Las principales opciones para el tratamiento quirúrgico de la hipernasalidad son el pedículo superior, las faringoplastias de esfínter y el Furlow.
2. En la plastia de la pared faríngea, como la faringoplastia de ala doblada,7 deben considerarse los implantes o la inyección de grasa, fascia, tejido graso, teflón o bioimplantes en el futuro. Ante la estenosis, que es difícil tratar, la severidad determinará las acciones a realizar, dilataciones, uso de láser, W o Z-plastias de expansión, escisión, colgajos locales, expansores protésicos e, incluso, plastias con colgajos miocutáneos pediculados.
3. Opciones quirúrgicas: doble contra Z-plastias (Furlow), plastia con colgajo de base superior, implantes con resultados limitados, palatoplastia intravelar, colgajo de solapa laminado, entre otros.

Entre las distintas opciones quirúrgicas para tratar la insuficiencia velofaríngea sobresalen: la palatoplastia de Furlow, la doble Z plastia opuesta, el colgajo faríngeo posterior y la faringoplastia.22, 45

Palatoplastia de Furlow-doble Z plastia opuesta

Esta técnica, descrita por Donald Furlow en 1986, consiste en trasponer un músculo elevador del velo anormalmente insertado en una posición más posterior y transversa, que le confiere una posición anatómica, elonga el velo del paladar y estrecha el espacio velofaríngeo. Está indicada en patrón de cierre sagital con un paladar acortado o elevación palatina disminuida y en la corrección primaria, a diferencia de la doble Z plastia opuesta que está indicada para la corrección secundaria de la insuficiencia velofaríngea.1, 6, 45 Ésta traspone las fibras musculares elevadoras palatinas orientadas sagitalmente en una dirección trans- versal más anatómica, mientras alarga el paladar y estrecha el puerto nasofaríngeo.

El tratamiento y pronóstico difieren según la categoría de la disfunción velofaríngea.

Pasos para la técnica quirúrgica de la doble Z

1 Se expone la boca con Digman y se hace una incisión en Z y se infiltra un anestésico con vasocontrictor.
2 Se marca la mucosa oral para obtener un colgajo de base posterior de un lado y de manera contralateral con base anterior, y se giran los colgajos. Este colgajo oromuscular debe elevarse cuidando la irrigación arterial y resecando el tejido cicatrizal en los casos secundarios.
3 Los colgajos nasales deben levantarse como un espejo de los orales, siendo uno de base posterior y el otro de base anterior.
4 Trasposición de los colgajos nasales y orales a su posición final contralateral1, 6, 45

Colgajo faríngeo posterior de pedículo superior

Este procedimiento se reserva para casos especiales sobre todo cuando otras alternativas no dieron buenos resultados. Algunos casos de fracaso se deben a inmovilidad de los músculos laterales.1, 45

Pasos para la técnica quirúrgica de colgajo faríngeo posterior de pedículo superior

1. El paladar se divide en la línea media y se realizan cortes posteriores a lo largo de la mucosa nasal, en el borde posterior del paladar duro.
2. Se marca y se levanta un colgajo de base superior miomucoso que contenga el músculo constrictor de la faringe superior en un plano anterior a la fascia faringobasilar.
3. En la cara nasal del velo del paladar superior a la úvula se hace una incisión y otra en la cara oral, justo en la unión de los paladares duro y blando.
4. La mucosa nasal se eleva del paladar, en el sitio del corte posterior y el colgajo faríngeo se sutura al paladar dividido.
5. Se diseca una bolsa de 3 cm de ancho que conecta ambas incisiones.
6. Enseguida, se pasa el colgajo de base superior a través de la bolsa
7. y se sutura en la mucosa oral.6

No existe una sola causa y una única solución, cada caso debe tratarse individualmente.

Faringoplastia dinámica de esfínter

La propuso Orticochea para restaurar el mecanismo del esfínter miomucoso formado por el velo del paladar en la pared anterior, los pilares posteriores de las paredes faríngeas situadas lateralmente y el constrictor superior de la faringe localizado en la pared faríngea posterior.

Se diseñó, primariamente, para cambiar la inserción inferior de los pilares posteriores y llevarlos hasta la pared posterior de la faringe. Preservar la inervación de estos músculos y mantenerlos funcionales es un procedimiento ideal para pacientes con un patrón de cierre coronal o circular.1, 6, 45

Pasos para la técnica quirúrgica de faringoplastia dinámica de esfínter:

1. En el borde anterior del pilar posterior se hace una incisión hasta la base de la amígdala.
2. Se liberan el músculo palatofaríngeo, el músculo constrictor de la faringe y después el colgajo miomucoso elevado superiormente para funcionar como pivote en la zona de los adenoides.
3. Los colgajos se suturan entre sí y se fijan a la pared posterior faríngea completando el esfínter, justo por debajo de la inserción de los adenoides.
4. El sitio donde se tomó el colgajo puede suturarse con catgut crómico 4-0, con muy rápida cicatrización. El colgajo faríngeo ha sido la operación de batalla para el tratamiento de VPD apropiada para pacientes con mal movimiento coronal pero adecuado movimiento de la pared lateral.

Prótesis

El uso más frecuente de las prótesis es en la insuficiencia velofaríngea iatrogénica. Las prótesis de extensión palatina han demostrado una eficacia similar a la cirugía.45

La prótesis elevadora del velo del paladar es una placa acrílica horizontal para forzar al velo a proyectarse superior y posteriormente, lo que favorece el cierre. Se indica cuando el defecto es pequeño y no hay movilidad muscular, ante resección palatal por tumor, uso de ascensor u obturador palatino (paladar corto).

El obturador retrovelar consta de una placa acrílica palatina horizontal conectada a otra porción vertical del mismo material. Está indicado cuando el espacio es muy amplio y no existe otra opción quirúrgica.25,45

Inyección de grasa

Es un procedimiento simple, seguro y mínimamente invasivo indicado en insuficiencia velofaríngea leve.46 También es útil en pacientes con emisión de aire suave, pero continua, durante la fonación.

Es fácil de obtener, de bajo costo, no causa efecto inmunológico o reacción a cuerpo extraño. La desventaja es que puede disminuir, rápidamente, debido a la resorción grasa, debida a la necrosis en el momento de la transferencia y reabsorción progresiva.45

Complicaciones

Las principales complicaciones de la cirugía de reconstrucción incluyen:

- Hipernasalidad velofaríngea persistente.
- Hiponasalidad y obstrucción nasal.
- Cierre mayor al deseado del esfínter o retracción de colgajos.
- Retracciones faríngeas severas con resequedad secundaria.
- Obstrucción respiratoria grave con la consecuente respiración oral, considerar importante el tratamiento con glucocorticoides sistémicos y la vigilancia estrecha en el posoperatorio inmediato.
- La calidad de la voz posquirúrgica no siempre es satisfactoria.17 460

Incluso 25% de estos procedimientos quirúrgicos pueden requerir revisión, inicio o agravamiento de la apnea obstructiva sueño.

La aparición de apnea obstructiva del sueño después de una intervención quirúrgica para la disfunción velofaríngea es una complicación conocida debido a la hipotonía funcional.17

La terapia del lenguaje no es apropiada para pacientes con hipernasalidad secundaria a estructuras anormales (insuficiencia velofaríngea, estenosis) o debida a la neurofisiología anormal (incompetencia velofaríngea) en contraste con la que es consecuencia de la función anormal (aprendizaje erróneo velofaríngeo) que resulta en hipernasalidad o emisión nasal debida a la colocación anormal de los sonidos.

Cómo evitar las complicaciones posquirúrgicas

- Es común ante una fisura palatina y posterior al cierre primario de paladar hendido.
- En caso de hipernasalidad posoperatoria prolongada es importante iniciar la terapia de lenguaje, que reducirá la retracción fibrosa y repercutirá en mejoría clínica importante.
- La rehabilitación foniátrica siempre debe iniciarse antes de la cirugía.
- La comunicación efectiva con los pacientes y familiares, en relación con el pronóstico esperado, disminuye la inconformidad y las demandas.
- Lo ideal es llevar a cabo la adecuada planeación quirúrgica primaria, evitar el uso excesivo de cauterios y resecciones amplias.

Fuente

Luz Arcelia Campos Navarro

En: Complicaciones en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la visión latinoamericana, Caretta-B S, Saynes-M FJ Editores, https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020 Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Michael S, et al. Surgical Management of Velopharyngeal Insufficiency. Clinics in Plastic Surgery 2014; 41: 253-70. https://doi.org/10.1016/j.cps.2013.12.010
2. Ynsunza A, et al. Disfunción del esfínter velofaringeo y su tratamiento. Cir Plast. 2016;16: 62-68.
3. Kummer AW. Cleft palate and craniofacial anomalies: Effects on speech and reso- nance. 3 th ed. Clifton Park: Delmar Cengage, 2014.
4. Kummer AW, et al. Non-cleft of velopharyngeal dysfunction: Implications for treat- ment. Int J Pediatric Otorhinolaryngol 2015;79:286-95. https://doi.org/10.1016/j. ijporl.2014.12.036
5. Shetty NB, et al. Velopharnygeal Obturators: A review. management of Velopharyn- geal defects: A Review. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2014; 8(3):283-87. doi: 10.7860/JCDR/2014/6220.4188.
6. Jeremy D. Meier MD. Velopharyngeal Dysfunction Evaluation and Treatment. Fa- cial Plastic Surgery Clinics of North America. 2016 Nov;24(4):477-485 https://doi.org/10.1016/j.fsc.2016.06.016
7. Marshall E, et al. Surgical treatment of adenoidectomy complication: Velopharyngeal inadequacy and nasopharyngeal stenosis. Operative Technique in Otolaryngolo- gy-Head Neck Surgery 2002; 13: 98-102. https://doi.org/10.1053/otot.2002.30534
8. Donnell F, et al. Velopharyngeal Incompetence: A Guide for clinical evalua- tion. Plastic and Reconstructive Surgery 2003; 112: 1890-98. doi: 10.1097/01. PRS.0000091245.32905.D5
9. Yamaguchi K, et al. A treatment protocol for velopharyngeal insufficiency and the outcome. Plast Reconstr Surg. 2016; 138(2):290e-299e.
10. Saki N, et al. Analysis of the effects of pharyngeal flap surgery on reducing hyper- nasality in patients with velopharyngeal insufficiency. Electronic Journal of General Medicine. 2019;16(2): em124. doi:10.29333/ejgm/94223.
11. Marshall E, et al. Prevention and treatment of nasopharyngeal stenosis. Operative Techniques in Otolaryngology 2005; 4: 242-47.
12. Lu Yong, et al. Analysis of Velopharyngeal Morphology in Adults With Velopha- ryngeal Incompetence After Surgery of a Cleft Palate. Annals of Plastic Surgery 2006; 57: 50-54.
13. Cheng N, et al. A modified procedure for velopharyngeal sphincteroplasty in pri- mary cleft palate repair and secondary velopharyngeal incompetence treatment ant its preliminary results. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 2006; 59: 817-25.
14. Saunders NC, et al. Velopharyngeal insufficiency following adenoidectomy. Clinical Otolaryngology & Allied Sciences 2004; 29 (6): 686-88.
15. Donnelly MJ. Hypernasality following adenoid removal. Ir J Med Sci 1994; 163: 225-27.
16. Fernandes DB, et al. Velopharyngeal incompetence after adenotonsillectomy in non-cleft patients. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 1996; 34: 364-367.
17. David J, et al. Velopharyngeal dysfunction in children with Prader-Willi syndrome after adenotonsillectomy. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2014;78(10):1731-1734. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.07.034
18. Ruda JM, et al. A Review of the evaluation and management of velopharyngeal insufficiency in children. Clin Otolaryngol Clin North AM 2012; 45 (3): 653-69. https://doi.org/10.1016/j.otc.2012.03.005
19. Dworkin JP, et al. Velopharyngeal dysfunction: Speech characteristics, variable etiologies, evaluation techniques, and differential treatments. Language, Speech & Hearing Services in

Schools. 2004;35 (4):333–52. http://search.ebscohost.com/login.aspx-?direct=true&AuthType=shib&db=a9h&AN=14782441&lang=es&site=ehost-live
20. Kernahan D, et al. Speech Anatomy and Physiology. In: Cleft lip and palate. JE Trost-Cardamone. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990; 45-70.
21. Pamplona M, et al. Surgical correction of velopharyngeal insufficiency with and without compensatory articulation. Int J Ped Otorhinolaringol, 1996;34:53-59.
22. Skolnick ML, et al. The Sphincteric Mechanism of Velopharyngeal Closure. Cleft Palate J. 1973; 10:286.
23. Madrid JRP, et al. Patrones de cierre velofaringeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana 2010;36(4):305-12. http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=shib&db=a9h&AN=67272706&lang=es&site=ehost-live
24. Tai-Lin Hu, et al. Management of velopharyngeal insufficiency in the. Journal of Plas- tic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 2007; 61: 883-88. https://doi.org/10.1016/j. bjps.2007.05.003
25. Guyton KB, et al. Acquired Velopharyngeal Dysfunction: Survey, Literature Review, and Clinical Recommendations. American Journal of Speech-Language Pathology [Internet]. 2018. https://doi.org/10.1044/2018_AJSLP-17-0222
26. Simonsen AR, et al. A review of malpractice cases after tonsillectomy and ade- noidectomy. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2010; 74 (9): 977-79. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2010.05.029
27. Stewart KJ. Altered speech following adenoidectomy: a 20 years experience. British Journal of Plastic Surgery 2002; 55: 469-73.
28. Thomas J, et al Complicaciones de la amigdalectomía y la adenoidectomía. En: Complicaciones en la cirugía de cabeza y cuello. 2a ed. 2009.
29. Paulson LM, et al. Speech Outcomes after Tonsillectomy in Patients with Known Velopharyngeal Insufficiency. Journal of Otolaryngology 2012. doi:10.1155/2012/912767.
30. Watzke I, et al. Alterations in velopharyngeal function after maxillary advancement in cleft palate patients. J Oral Maxillofac Surg. 1990; 48: 685-89.
31. Pollack AZ, et al. Iatrogenic velopharyngeal insufficiency caused by neonatal nasogastric feeding tube. Int J Pediatric Otorhinolary 2014; 78: 1410-12. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.04.051
32. Pannbacker M. Velopharyngeal Incompetence: The Needfor Speech Standards. Am J of Speech-Language Pathology 2004; 13:195–201.https://doi.org/10.1044/1058-0360(2004/020)
33. Skolnick ML, et al. The sphincteric mechanism of velopharyngeal closure. Cleft Palate J. 1973; 10:286-305.
34. Jackson IT, et al. Surgical Management of Velopharyngeal insufficiency follow- ing Uvulopharyngopalatoplasty: Report three cases. Plastic and Reconstructive Surgery 1997; 99: 1151-53.
35. Prada JR. Diagnóstico e intervención temprana de insuficiencia velofaríngea posterior a palatoplastia primaria en pacientes atendidos interdisciplinariamente en FISULAB (Bogotá, Colombia). Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana 2019; 45(1):51 http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=shib&db=a9h&AN=137512497&lang=es&site=ehost-live

36. Muntz HR. Current Techniques for treatment of velopharyngeal insufficiency. Opera- tive Techniques in Otolaryngology. Head and Neck Surgery 2001; 12: 204-9. https://doi.org/10.1016/S1043-1810(01)80022-1
37. Ciceri Cesa C, et al. Augmentative and alternative communication: from qualification to speech, language and hearing science clinical practice. Revista CEFAC [Internet]. 2017; 19 (4):529-38. http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&Auth-Type=shib&db=a9h&AN=125192583&lang=es&site=ehost-live
38. Skirko JR, et al. Validity and Responsiveness of VELO: A Velopharyngeal Insufficiency Quality of Life Measure. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 149 (2): 304-11. https://doi.org/10.1177/0194599813486081
39. Bettens K, et al. Instrumental assessment of velopharyngeal function and reso- nance: A review. Journal of Communication Disorders 2014; 52:170-83. https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2014.05.004
40. Abdel-Aziz M. Treatment of persistent post-adenoidectomy velopharyngeal insufficiency by sphincter pharyngoplasty. International Journal of Pediatric Oto- rhinolaringology 2009; 73 (10): 1329-33. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.05.026
41. Conessa C, et al. Insuffisance vélopharyngée. Oto-Rhino-Laryngologie 2005; 249- 62. https://doi.org/10.1016/j.emcorl.2005.01.002
42. Feldaman MH, et al. Developmental-Behavioral Pediatrics. 4 th ed. Language and Speech Disorders 2009; 717-29.
43. Rilo B, et al. A simplified palatal lift prosthesis for neurogenic. Journal of Prostho- dontics 2013; 22: 506-8. https://doi.org/10.1111/jopr.12024
44. Marsh JL. The evaluation and management of velopharyngeal dysfunction. Clin Plast Surg. 2004; 31 (2): 261-9. 10.1016/S0094-1298(03)00124-X
45. Igor Leuchter · Valérie Schweizer y Borel-Maisonny (1975) L'insuffisance vélaire, point de vue de l'orthophoniste. Reeduc Orthoph 1975; 13: 61-81.

Infecciones profundas de cuello.

Consideraciones Conceptuales

La infección profunda de cuello es frecuente y potencialmente mor- tal tanto en niños como adultos. Al ser de inicio y avance rápidos su detección oportuna es fundamental para evitar las complicaciones.1 El conocimiento de los espacios del cuello y la forma en que se comunican son necesarios para entender las manifestaciones clínicas y para proponer el tratamiento quirúrgico adecuado. El conocimiento de la ubicación de la infección proporciona información fundamental acerca de su origen y de los probables agentes causales.2

Enseguida se revisarán los conceptos anatómicos relevantes, las causas, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la infección profunda de cuello.

Anatomía

La organización de las capas de la aponeurosis (fascia) cervical y de los espacios tisulares que encierran, determina la propagación de la enfermedad en el cuello.

Aponeurosis cervical superficial

Los músculos, vasos y estructuras viscerales del cuello están envueltos por la aponeurosis cervical superficial, que no es una lámina fascial en el sentido clásico, sino una capa bastante gruesa y bien definida, constituida principalmente por grasa y tejido conectivo suelto. Se encuentra en la profundidad de la piel y por arriba de la fascia cervical profunda. Reviste a los músculos voluntarios de la expresión facial, al platisma, los nervios subcutáneos, vénulas, linfáticos y porciones de las venas yugulares anterior y externa.3

Aponeurosis cervical profunda

Se extiende desde su inserción superior del periostio de la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides, y trascurre hacia la parte inferior para envolver a los músculos del cuello, a la mandíbula y los músculos de la masticación y la deglución. Está formada por tres capas: superficial, media y profunda, que pueden considerarse una serie de compartimentos cilíndricos que se extienden longitudinalmente desde la base del cráneo hasta el mediastino.

- Sus límites son: en la parte superior la mandíbula, en la inferior la clavícula y la escápula, en la anterior el hioides, y en la posterior la apófisis mastoides, la línea superior de la nuca y las vértebras cervicales.
- Reviste el trapecio, esternocleidomastoideo, los músculos infrahoideos (esternotiroideo, esternohioideo, tirohioideo y omohioideo), la glándula submaxilar y parótida, las venas yugulares anterior y externa, y los músculos de la masticación (masetero, pterigoideos, temporales).
- De línea por arriba el espacio masticador, y hacia el posterior forma el ligamento estilomandibular. En la parte anterior se divide para formar el espacio supraesternal de Burns.

La fascia media de la aponeurosis cervical profunda.

- Sus límites: en la parte superior la base del cráneo y en la inferior el mediastino.

Espacios del cuello

Los espacios o compartimentos faciales son regiones de tejido conectivo suelto que llenan las áreas entre las capas fasciales. Debido a la compleja anatomía de esta región, una forma de simplificar los espacios del cuello es describirlos respecto a su relación con el hueso hioides.3

Así, los espacios del cuello suprahioideo comprenden el área desde la base del cráneo hasta el hueso hioides, excluyendo las órbitas, los senos paranasales y la cavidad oral. En la región suprahioidea, los espacios del cuello incluyen: el sublingual, submandibular, periamigdalino, parafaríngeo, masticador y parotídeo.3,4,5

En la región infrahioidea se encuentra el espacio visceral. Los espacios que abarcan la región supra e infrahoidea son: carotídeo (visceral vascular), retrofaríngeo, y prevertebral.5

Cuello suprahioideo

Espacio sublingual

Este espacio se encuentra dentro de la cavidad oral, por eso no tiene márgenes faciales. Es un doble espacio, aunque ambos lados se comunican con anterioridad a través de un istmo debajo del frenillo de la lengua. En algunos textos este espacio se considera dentro del espacio submandibular, pues el músculo milohoideo divide a éste en el espacio sublingual (por arriba del milohioideo) y en los espacios submandibular y submental (por debajo del milohioideo). Contiene el nervio hipogloso, el nervio lingual, NC IX y XI, conducto de Wharton, la arteria y vena lingual, la glándula sublingual, y la porción profunda de la glándula submandibular y su conducto.1,3 Las infecciones que ocurren en la raíz de los dientes superiores a la línea oblicua de la mandíbula (incisivos al primer molar) afectan a este espacio primero.

Espacio submandibular

Se encuentra en la profundidad del platisma y sus límites son: en la parte superior la mucosa del piso de la boca (músculo milohoideo), en la inferior el hueso hioides, en la anterior el músculo milohioideo y vientre anterior del digástrico; en la parte posterior el vientre posterior del digástrico y ligamento estilomandibular. El espacio submandibular y submental están separados por el vientre anterior del músculo digástrico, pero se comunican libremente. Contiene a la glándula submandibular, la arteria y vena facial y la porción inferior del NC XII.3,5 Las infecciones en la raíz de los molares afectan a este espacio. Al haber una infección en este espacio el paciente tendrá disfagia y odinofagia.

Espacio periamigdalino

También llamado espacio paratonsilar3 es un espacio potencial de tejido conectivo suelto delimitado en la parte superior por el músculo palatogloso, en la inferior por el músculo palatofaríngeo, en la media por el músculo constrictor superior de la faringe, y a los lados por la cápsula amigdalina. Las manifestaciones clínicas por su afectación son: odinofagia, disfagia, ptialismo, voz gutural, otalgia referida, y desplazamiento de la amígdala palatina y úvula a la línea media.5 Espacio parafaríngeo

Espacio móvil debido a que está cubierto de forma incompleta por la fascia cervical profunda en su región medial, que descansa sobre la pared faríngea. Tiene forma de pirámide invertida y cuenta con los siguientes límites: en la parte superior la base del cráneo, en la inferior el cuerno mayor del hueso hioides, en la anterior el rafé pterigomandibular, en la posterior la aponeurosis prevertebral, y a los lados la glándula parótida, la mandíbula y el pteriogoideo lateral. Es una conexión central entre los otros espacios profundos del cuello. Se continúa con el espacio submandibular porque no existe fascia que los separe, por lo que las infecciones pueden diseminarse libremente entre estas regiones.

El espacio parafaríngeo se divide, además, en dos compartimentos por la fascia que une el proceso estiloides con el músculo tensor del velo del paladar en donde forma: a) el compartimento preestiloideo o muscular (contiene principalmente grasa y a los músculos estilogloso y estilofaringeo, el lóbulo profundo de la glándula parótida, la arteria maxilar interna y los nervios alveolar inferior, lingual y auriculotemporal) y b) el compartimento posestiloideo o neurovascular (contiene la arteria carótida, la vena yugular interna, y los NC IX, X, XI, XII).1,3,5 Las fuentes de infección para este espacio son las amígdalas, faringe y dientes (principalmente el tercer molar de la mandíbula). Las manifestaciones clínicas ante su afectación incluyen: trismus (por espasmo del músculo pterigoideo medial), sialorrea, disfagia, edema parotídeo y desplazamiento lateral de la pared faríngea.

Espacio masticador

Está separado del resto de los espacios del cuello por el plano superficial de la fascia cervical profunda, que se divide alrededor del borde inferior de la mandíbula en sus componentes medial y lateral, formando así este espacio potencial. Se encuentra hacia la parte inferior y profunda del espacio temporal, y está anterolateral al espacio para- faríngeo. Contiene los cuatro músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideo medial y pterigoideo lateral), las ramas mandibulares del nervio trigémino, el nervio lingual, el nervio auriculotemporal, nervios y vasos alveolares inferiores, rama y cuerpo mandibular, la arteria maxilar interna y el plexo venoso pterigoideo.3,5

Espacio parotídeo

Límites: superior, el cigoma; inferior el proceso estiloideo, músculo estiloideo y la carótida interna; anterior el conducto auditivo externo; posterior el nervio facial, nervio aurículo-temporal, la vena facial posterior, y la arteria carótida externa y temporal superficial. Está formado por el plano superficial de la fascia cervical profunda o fascia pterigomasetérica. Contiene a la glándula parótida (que su lóbulo profundo comunica con el espacio parafaríngeo), la porción extracraneal del nervio facial, la vena retromandibular, la vena facial posterior y las glándulas intraparotídeas.5 Las manifestaciones clínicas por afectación de este espacio son: el edema del ángulo de la mandíbula, sin trismo ni edema faríngeo.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

El cuello infrahioideo

Espacio visceral

Es un espacio cilíndrico, su límite superior es el hioides, el inferior el mediastino, anterior la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, posterior el espacio retrofaríngeo y el prevertebral, y lateral el espacio parafaríngeo y la aponeurosis carotídea. Es un espacio potencial dentro de la vaina carotídea y contiene la arteria carotídea, la vena yugular interna y el nervio vago.

Espacios completos del cuello

Espacio retrofaríngeo

También se denomina retrovisceral, retroesofágico o visceral posterior. Su límite superior es la base del cráneo; inferior la bifurcación de la tráquea en el mediastino (anteriormente) o a la altura de la T4 (posterior); anterior la faringe y esófago (capa interna de la aponeurosis cervical profunda), y posterior la fascia alar. Es un espacio lleno de grasa; su contenido principal es tejido celular subcutáneo; en el cuello suprahioideo contiene los nódulos linfáticos cervicales profundos (de Rouviere) que se atrofian durante los años de infancia.3,5 Las manifestaciones clínicas ante su afectación son: odinofagia, disfagia, salivación, rigidez cervical y voz gutural

Espacio peligroso

Su límite superior es la base del cráneo, el inferior el diafragma, anterior la aponeurosis alar, posterior la aponeurosis prevertebral y lateral la apófisis transversas de las vértebras. Este espacio recibe este nombre porque representa una potencial vía para la rápida propagación de infecciones hacia el mediastino medio y bajo a través de su tejido areolar suelto. Es un espacio potencial entre las capas alar (ventral) y prevertebral (dorsal) de la capa profunda de la fascia cervical profunda.3,5 Espacio prevertebral

Su límite superior es la base del cráneo y el inferior el cóccix. El límite anterior es la aponeurosis prevertebral, el posterior los cuerpos vertebrales y laterales las apófisis transversas de las vértebras.3 Algunos textos lo dividen en dos porciones principales: el espacio prevertebral (contiene los músculos prevertebrales, los músculos escaleno anterior, medio y posterior, las raíces del plexo braquial, el nervio frénico, la arteria y la vena vertebral) y el espacio paraespinal (contiene los músculos paraespinales, la columna vertebral posterior y el plexo braquial proximal).6 Espacio carotídeo

Es un espacio encerrado por la vaina carotídea, estructura conformada por las tres capas de la fascia cervical profunda, debido a que la fascia está incompleta sobre el ángulo de la mandíbula parte de su contenido se encuentra en el espacio parafaríngeo. Algunos autores describen este espacio como porción retroestiloidea del espacio parafaríngeo. En el cuello suprahioideo contiene a la arteria carótida interna, la vena yugular interna, nervios craneales IX, X, XI, XII y el plexo simpático. A la altura del cuello infrahioideo contiene la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio craneal X. Este espacio es una ruta de infección desde el cuello hasta el mediastino.5,6

Espacios cervicales

Este espacio se divide en una porción cervical anterior y otra cervical posterior; se extienden desde la base del cráneo hasta las clavículas. El espacio cervical anterior solo contiene grasa, mientras que el espacio cervical posterior contiene al nervio accesorio espinal y la cadena accesoria espinal de los ganglios linfáticos.3,5,6

Etiología y vías de diseminación

Las infecciones profundas de cuello suelen originarse en un foco séptico de la cavidad oral, la orofaringe, los senos paranasales o las glándulas salivales.7 Alrededor del 30% se asocian con una fuente odontogénica, otro 30% con faringitis y el 10% surge en el contexto de una sialoadenitis. Las causas menos comunes incluyen: linfadenitis supurativa, infección de quistes congénitos, infección otológica y administración de fármacos inyectables, que engloban 20 a 30% de los casos en su conjunto.8-11

La bibliografía no es concluyente respecto a la ubicación más frecuente. Har El G y colaboradores12 establecen que el espacio para- faríngeo es el más comúnmente afectado. Por el contrario, Chow y su grupo consideran al espacio submandibular la ubicación más frecuente de las infecciones profundas del cuello porque anatómica- mente las raíces dentales de la mandíbula se encuentran próximas al espacio submandibular.1,8 Ambos autores concuerdan en que estas infecciones son raras en los niños y en que el espacio periamigdalino es la ubicación más frecuente. Con independencia de la localización, la diseminación de la infección puede ocurrir por continuidad, o por vía linfática o hemática con necrosis muscular significativa y síntomas locales (edema, disnea, disfagia, rigidez cervical).9 Si no se trata oportunamente, la infección puede propagarse desde el sitio de origen hasta los espacios profundos delimitados por los planos faciales. La propagación de la infección al mediastino puede complicar y agravar la situación del paciente; la mortalidad en estos casos es del 40% y las principales complicaciones son: mediastinitis, derrame pleural y pericárdico o empiema.12,13

La incidencia de las infecciones profundas del cuello es muy variable en la bibliografía, por lo que no está claramente establecida. En México se desconoce la incidencia actual de la enfermedad, por lo que es fundamental fomentar la prevención al actuar en pacientes con enfermedades orales, sobre todo la caries y la enfermedad periodontal.

Microbiología

La microbiología de las infecciones profundas del cuello es polimicrobiana (bacterias aeróbicas, facultativas y anaeróbicas). También pue- den encontrarse varias especies de hongos, virus e, incluso, protozoos. La mayor parte de estas bacterias forman parte de la microbiota oral normal, y estos organismos pueden aumentar en cantidad, sobre todo en pacientes con enfermedad periodontal crónica. Los patógenos más comunes son: Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Streptococcus milleri, Streptococcus pyogenes, Prevotella spp, Peptostreptococ- cus spp y Klebsiella pneumoniae.10

Rega y su grupo14 publicaron un documento de consenso referente a las infecciones profundas del cuello de origen dental que estableció los patógenos asociados con las enfermedades orales más frecuentes (caries, gingivitis, enfermedad periodontal). El diagnóstico del origen de la infección debe establecerse con base en el examen otorrinolaringológico, odontológico y microbiológico.4,11 A diferencia de las de origen dental, las infecciones provenientes de la faringe y la nariz con frecuencia contienen anaerobios y estreptococos facultativos, particularmente Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes. Los gérmenes anaerobios se encuentran en gran parte de las infecciones del espacio profundo del cuello, una pequeña pero significante proporción de casos también contienen otros patógenos. Las infecciones que involucran estos organismos adicionales, como bacilos gramnegativos facultativos, incluyendo Pseudomonas aeruginosa, son comunes en pacientes inmunocomprometidos.10

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

Evaluación clínica

Están determinadas por el proceso inflamatorio generalizado y los síntomas varían según el sitio de localización de la infección. Debido a la respuesta inflamatoria es común la manifestación de dolor, fiebre, edema y eritema. Los procedimientos recientes, como las intervenciones dentales, cirugías o intubación de la vía respiratoria superior, la administración de fármacos intravenosos, padecimientos recientes (sinusitis, faringoamigdalitis, otitis) o traumatismos en tejidos blandos que precedieran el inicio de los síntomas, permiten identificar un posible origen y los microorganismos asociados.4

Existe una variedad de signos y síntomas que se explican por las alteraciones que la infección provoca en los tejidos blandos. Por lo general hay disfagia y odinofagia o, bien, estridor y disnea debido a manifestaciones de presión local o extensión de la infección hacia el mediastino. La disfonía o afonía son hallazgos tardíos en este tipo de infecciones y aparecen cuando hay afectación del nervio vago. El trismo es indicador de incremento de la presión o infección en los músculos de la masticación (masetero y pterigoideo). Debe obtenerse información del inicio y la duración de los signos y síntomas.1,4

Examen físico

En todos los pacientes en quienes se sospeche una infección profunda del cuello debe hacerse una exploración física completa de la cabeza y el cuello. Los principales hallazgos incluyen: edema y eritema a la palpación del cuello. La exploración del oído y las fosas nasales puede revelar, rápidamente, edema, secreción purulenta y descarga posterior. La dificultad para abrir la boca durante la exploración oral indica que la inflamación ya se ha extendido a los espacios parafaringeo, pterigoideo o masetérico.4,10,13 Debe considerarse un posible origen odontogénico si hay edema alveolar y caries, dientes rotos o flojos. También es fundamental evaluar el edema en el piso de la boca y corroborar la permeabilidad de los conductos de Stenon y Wharton; al palparse debe determinarse si existe descarga purulenta u obstrucción. Puede haber sialorrea y asimetría de la orofaringe dependiendo del sitio de localización de la infección. La palpación de la cavidad oral, cuando es posible, permite identificar una masa o fluctuación focal.

Diagnóstico

En pacientes en quienes se sospeche una infección profunda del cuello es indispensable tener los reportes de una biometría hemática. Lo común es que haya leucocitosis, aunque ésta puede estar ausente en pacientes inmunocomprometidos.

El conteo diario de leucocitos pue- de ser útil para controlar la respuesta del paciente los antibióticos y el drenaje quirúrgico.4,10,13

Las imágenes radiográficas son útiles en pacientes en quienes se sospecha una infección profunda del cuello. En las radiografías laterales del cuello debe buscarse el engrosamiento de la epiglotis o un nivel líquido en el aire o un engrosamiento del tejido prevertebral en C2 mayor de 5 mm en niños y mayor de 7 mm en adultos. Esto es indicativo de una infección retrofaríngea.13 Sin embargo, la tomografía computada con contraste es la técnica de elección para la evaluación de una infección profunda del cuello porque proporciona información valiosa para evaluar el sitio y extensión de las infecciones en los espacios del cuello. Permite diferenciar de manera confiable entre el edema generalizado de flemón y el absceso purulento porque ambos aparecen como colecciones hipodensas con realce periférico. La tomografía computada con contraste permite la evaluación crítica de los tejidos blandos y del hueso, la visualización de los grandes vasos del cuello y la extensión de las infecciones al mediastino o la bóveda craneal.13 La resonancia magnética puede considerarse en circunstancias selectas. Se puede indicar cuando existe sospecha de trombos supurativos de vasos, como el seno sigmoideo y la vena yugular interna. El ultrasonido está sobre todo indicado en niños debido a que no es invasivo y no produce radiación; permite la localización y drenaje de abscesos de forma segura. No es útil cuando el edema es grande y en la valoración de espacios del cuello no laterales (parafaríngeo, retrofaríngeo) que están más allá de su rango focal.14,13

Infecciones de los diferentes espacios

Angina de Ludwig

Si bien el término angina de Ludwig se ha aplicado de manera generalizada a una variedad heterogénea de infecciones, el término debe restringirse a la siguiente descripción clásica: a) La infección se inicia en el piso de la boca, se caracteriza por una celulitis musculosa agresiva que se propaga rápidamente y afecta el espacio submandibular, sublingual y submental; b) No hay daño linfático y por lo general se manifiesta sin formación de absceso; esos espacios deben estar afectados y debe ser bilateral.15 La causa más común de infección es a través de los dientes molares inferiores infectados, y suelen padecerla individuos con algún tipo de inmunosupresión (diabetes, neutropenia, lupus eritematoso sistémico).13,15

Presentación clínica

Los síntomas incluyen: dolor en el piso de la boca, disfagia, acumulación de saliva, rigidez en el cuello y fiebre. La lengua puede agrandarse hasta dos o tres veces su tamaño normal y distenderse en la hipofaringe, en la parte superior contra el paladar, y en la parte anterior sobresaliendo de la boca. El trismus está ausente a menos que se disemine al espacio parafaríngeo. Existe una conexión peligrosa, poco conocida, entre los espacios submandibulares y parafaríngeo denominada brecha bucofaríngea. Ésta se forma por el músculo

estilogloso cuando sale de la lengua y pasa entre los músculos constrictor medio y superior para unirse al proceso estiloides. El peligro de esta vía de diseminación es que desde el espacio parafaríngeo puede propagar- se al espacio retrofaríngeo y al mediastino superior.15 En el examen físico, los pacientes tienen una induración simétrica y "leñosa" con crepitación palpable. El piso de la orofaringe suele ser eritematoso y sensible a la palpación.

Complicaciones

Son: muerte por obstrucción de la vía aérea, neumonía por aspiración, asfixia, erosión de la arteria carótida, celulitis necrotizante cervicofacial y mediastinitis. Esta última es una complicación poco frecuente que se deriva de la diseminación al espacio retrofaríngeo y el mediastino superior.15

Diagnóstico

El diagnóstico se establece en función de los hallazgos clínicos sugerentes con el apoyo de estudios de imagen. La radiografía lateral del cue- llo permite identificar edema de los tejidos blandos submandibulares, aunque la tomografía computada es la modalidad de elección porque permite identificar bolsas de gas si hay organismos formadores de gas. Puesto que la angina de Ludwig no suele implicar la formación de abscesos, el diagnóstico microbiológico resulta complejo. Puede obtenerse la aspiración con aguja del espacio submandibular y deben obtenerse muestras para la tinción de Gram y el cultivo de los microorganismos.15

Tratamiento

La angina de Ludwig implica la evaluación y tratamiento de la vía aérea con antibióticos empíricos de amplio espectro. Por lo general, la cirugía no es necesaria porque no es común tener una colección drénale. Sin embargo, existen partidarios de una descompresión de la celulitis identificada para lograr un desenlace más rápido.

Cuidados de la vía aérea

En la mayoría de los casos solo requiere observación cercana; sin embargo, ante una franca afectación de la vía aérea y antes de llegar a síntomas específicos (estridor, disnea, cianosis) debe conseguirse el control de la vía aérea (traqueotomía). El enfoque recomendado es la intubación con fibra óptica a través de la vía nasal. La intubación oral o nasotraqueal es traumática e insegura por el riesgo de inducir laringoespasmo severo. Si no es posible intubar debe procederse a la traqueotomía de urgencia para el control quirúrgico de las vías respiratorias.

Sitios comunes de infección en pacientes con angina de Ludwig Espacio afectado

Espacio submandibular, submental y sublingual (Angina de Ludwig)

Características

Origen: dientes molares inferiores infectados Manifestaciones clínicas: edema del piso de la boca, disfagia, acumulación de saliva (babeo), rigidez en el cuello y fiebre. Induración submandibular "leñosa" y lengua edematosa.

No hay trismo ni compromiso linfático, sin formación de abscesos, la infección es bilateral.

Espacio periamigdalino

Origen: infección amigdalina o faringitis previa, obstrucción de las glándulas de Weber

Manifestaciones clínicas: odinofagia unilateral con otalgia ipsilateral, fiebre, “voz de papa caliente” apagada, acumulación de saliva (babeo), trismo. Edema en el cuello y amígdalas hipertróficas, respiración fétida, adenopatía cervical y submandibular ipsilateral.

Espacio parafaríngeo anterior o pre-estiloideo

Origen: infección odontogénica, uso de drogas inyectables, traumatismo local y amigdalitis. Manifestaciones clínicas: trismo, edema submandibular, desplazamiento medial de la pared faríngea, fiebre, disnea (afección de la epiglotis y la laringe).

Espacio parafaríngeo posterior o post-estiloideo

Origen: infección odontogénica, uso de drogas inyectables, traumatismo local y amigdalitis. Manifestaciones clínicas: fiebre, desplazamiento me- dial de la pared faríngea lateral, edema de la glándula parótida. Debilidad del músculo trapecio y desviación lingual ipsilateral, síndrome de Horner. Sin trismo ni edema externo.

Espacio retrofaríngeo

Origen: infección primaria o secundaria a diseminación faríngea o de las vértebras cervicales. Manifestaciones clínicas: fiebre, rigidez del cuello, faringodinia, odinofagia, disfagia y disnea. Disminución de la movilidad del cuello, abultamiento de los tejidos blandos de la pared faríngea posterior. Sin trismo.

Espacio prevertebral

Origen: diseminación de una infección de columna vertebral (espondilodiscitis y osteoporosis) instrumentación local de la tráquea o diseminación hematógena.

Manifestaciones clínicas: dolor del cuello, odinofagia, disfagia, rigidez del cuello, fiebre, edema de la pared posterior de la faringe y de la columna cervical, dificultad a la movilización.

Antibióticos

La infección es polimicrobiana y los organismos más comúnmente aislados son Streptococos viridans, agentes y Staphylococcus aureus. En pacientes inmunocomprometidos o en infecciones intrahospitalarias es más frecuente S. aureus resistente a meticilina y Pseudomonas aeruginosa. La terapia antimicrobiana debe continuarse durante dos o tres semanas hasta que se evidencie mejoría clínica.13,14

Tratamiento quirúrgico

El 50% de los casos requerirá drenaje quirúrgico; los abscesos se desarrollan de forma más tardía (36 a 48 h) y algunas veces son difíciles de detectar clínicamente. Si el paciente no reacciona favorablemente al tratamiento antibiótico o si se observa una colección en las imágenes, está indicado el drenaje con anestesia general. Además, debe eliminarse el foco séptico inicial, como los dientes molares infectados. Con la administración combinada de antibióticos sistémicos e intervención quirúrgica en ciertos pacientes, la tasa de mortalidad por angina de Ludwig ha disminuido en más del 50% a solo 0 a 4%.13,15 Infección del espacio periamigdalino

Las principales causas del absceso periamigdalino son secundarios a una amigdalitis o faringitis (en el 50% de los casos). Los casos que ocurren sin infección previa se relacionan con la obstrucción de la glándula de Weber (glándula salival menor en estrecho contacto con la amígdala palatina). Se ha descrito que el principal factor de riesgo asociado es el tabaquismo.16 El absceso suele ocurrir en el polo superior de la amígdala en el 70% de los casos, mientras que la ubicación en el polo medio e inferior es más rara.16 La infección puede afectar la vía aérea superior o diseminarse a los músculos maseteros y pterigoideos, o incluso a la vaina carotídea.

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica típica consiste en una odinofagia severa (por lo general unilateral) con otalgia ipsilateral, fiebre y una “voz de papa caliente”. Se puede acompañar de acumulación de saliva en la boca y trismo, relacionado con la irritación y el espasmo reflejo del músculo pterigoideo interno; esto ayuda a distinguir el cuadro de una faringitis grave. Otros signos asociados con frecuencia son la intolerancia a la vía oral, diaforesis, disfagia y fatiga.17

En la exploración física pueden encontrarse: edema, dolor en el cuello y hacia el oído ipsilateral, desviación de la úvula edematizada hacia el lado opuesto de la amígdala afectada, abultamiento del paladar blando y desplazamiento del mismo hacia el lado no afectado, además de edema y eritema del paladar. El aliento puede ser fétido y puede haber adenopatías cervicales y submandibulares de forma ipsilateral a la afección.17 En los niños debe buscarse babeo, lo que sugiere la posibilidad de epiglotitis; ante esto debe tenerse cuidado en no practicar una exploración agresiva de la cavidad oral. En caso de duda acerca del diagnóstico diferencial debe obtenerse apoyo de estudios de imagen o del examen en el quirófano para controlar la vía aérea. El absceso periamigdalino bilateral es raro.

Complicaciones

La infección puede diseminarse desde el espacio periamigdalno a otros espacios, como el parafaríngeo y, posteriormente, hacia el espacio retrofaríngeo que ocasiona obstrucción de la vía aérea, neumonía por aspiración si el absceso se rompe en la vía aérea, septicemia, fascitis necrotizante, trombosis de la vena yugular interna y tromboflebitis supurativa de la vena yugular, rotura de la arteria carótida (afectación del espacio parafaríngeo) y mediastinitis (afectación del espacio retrofaríngeo).17

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, no requiere parámetros de laboratorio o estudios de imagen, sobre todo si el paciente tiene un desplazamiento medial de la amígdala y desviación de la úvula. Los estudios de imagen son de utilidad para diferenciar el absceso periamigdalino de la celulitis. En la bibliografía se describe que un estudio útil es la ecografía intraoral o submandibular. Fordham y colaboradores18 encontraron que tiene una sensibilidad del 89 al 100% y el principal hallazgo es que el absceso aparece como una cavidad hipoecogénica rodeada con un borde irregular, y la celulitis aparece como un área homogénea. La tomografía computada ayuda a diferenciar el absceso periamigdalino de otro tipo de abscesos, y no está recomendada para distinguir el absceso de la celulitis. En la tomografía computada contrastada el absceso se observa como una masa hipodensa con realce del anillo (periférico), a diferencia de la celulitis que se observa solo con edema de tejidos blandos, pérdida de los planos de grasa y falta de reforzamiento periférico.18 Los estudios de laboratorio demostrarán una elevación de leucocitos con predominio de neutrófilos polimorfonucleares. Además de las imágenes, el líquido drenado del absceso debe cultivarse y obtener la tinción de Gram.

Tratamiento

Consiste en el control de la vía aérea, drenaje quirúrgico y tratamiento antimicrobiano. La intervención quirúrgica rápida está indicada en pacientes con afectación inminente de la vía aérea.

Antibióticos

Los abscesos periamigdalinos son polimicrobianos. Las bacterias predominantes son S. pyogenes, S. anginosus, S. aureus (incluido S. aureus resistente a meticilina), anaerobios respiratorios y H. infuenzae. Por lo anterior, el tratamiento empírico debe incluir el espectro para estreptococos del grupo A, S. aureus y anaerobios. El tratamiento empírico puede modificarse según sea necesario en función del reporte del cultivo. En caso de no practicar el drenaje, el régimen antibiótico debe ser susceptible a S. aureus resistente a meticilina.13,17. El tratamiento parenteral debe permanecer hasta que el paciente esté afebril y muestre mejoría clínica. El tratamiento con antibiótico oral debe continuarse hasta completar 14 días.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento más adecuado es la aspiración con aguja o incisión y drenaje. La aspiración con aguja se prefiere a la incisión y el drenaje si el paciente puede cooperar, debido a que es menos invasivo y doloroso. La toma de una ecografía antes de la aspiración se asocia con mejor éxito respecto a la técnica de referencia (uso de puntos anatómicos).19 Las indicaciones para la amigdalectomía incluyen: obstrucción significativa de la vía aérea superior, episodios previos de faringitis recurrente grave o dos o más abscesos periamigdalinos previos, falla de otras técnicas para eliminar el absceso. Si se requiere amigdalectomía puede practicarse de inmediato (amigdalectomía tipo Quinsy), o después de la desaparición de la infección aguda. La amigdalectomía Quinsy evita la necesidad de repetir la hospitalización y la anestesia, pero se asocia con mayor riesgo de sangrado.19

Infección del espacio parafaríngeo

Las causas más frecuentes de la infección del espacio parafaríngeo incluyen: infección dental (33%), medicamentos inyectables (20%), traumatismo local (9%) y amigdalitis (4%). Con frecuencia, los pacientes llegar a padecer algún tipo de inmunosupresión (diabetes mellitus, virus de inmunodeficiencia humana).11,17

Presentación clínica

Desde el punto de vista clínico, las infecciones del espacio parafaríngeo anterior se manifiestan con trismo, por irritación del músculo pterigoideo interno, edema en el ángulo de la mandíbula, desplazamiento medial de la pared faríngea y fiebre. También puede coexistir disnea, aunque no es el síntoma principal, salvo que el edema abarque la epiglotis y la laringe. Las infecciones del espacio parafaríngeo posterior se manifiestan de manera diferente. Los síntomas incluyen: fiebre, mal estado general, desplazamiento medial de la pared faríngea lateral y edema de la glándula parótida; el trismo y el edema externo no son frecuentes. La afectación de estructuras vitales puede ocurrir y ocasionar la parálisis del nervio craneal IX-XII, debilidad del músculo trapecio ipsilateral, desviación lingual ipsilateral y el síndrome de Horner, por daño en la cadena simpática cervical.13,17

Los hallazgos durante el examen físico pueden ser: edema de la cara y el cuello, eritema, secreción purulenta y linfadenopatía. La palpación del cuello puede revelar una masa cervical al inicio difusa y, posteriormente, fluctuante. Girar la cabeza hacia el lado opuesto del absceso aumenta el dolor debido al estiramiento del músculo esternocleidomastoideo ipsilateral.17 Estos hallazgos concuerdan con la afectación más común, que es la del compartimento anterior.

Complicaciones

Las complicaciones de los abscesos parafaríngeo se relacionan con las estructuras afectadas. El daño a la vaina carotídea puede ocasionar erosión de la arteria carótida, afectar la vena yugular interna, provocar trombosis de la vena; la extensión cefálica de la trombosis puede conducir a trombosis del seno cavernoso. La extensión a la región retrofaríngea y al espacio peligroso puede conducir a una mediastinitis posterior y una vía de acceso hacia la base del cráneo.17

Diagnóstico

Se establece con base en las manifestaciones clínicas mencionadas, con el apoyo de estudios de imagen. La tomografía computada con contraste es una herramienta sumamente útil para distinguir el absceso parafaríngeo de la celulitis y su localización para la planificación quirúrgica. Chuang su grupo20 demostraron que el valor predictivo positivo para la tomografía computada con contraste en esta afectación es del 79.6% para un absceso drenable; el principal hallazgo fue una lesión hipodensa con un diámetro superior a 3 cm. Otros hallazgos incluyen la pérdida de definición entre los espacios anatómicos del cuello. Además de las imágenes deben obtenerse hemocultivos en todos los pacientes con una infección de este tipo.

Tratamiento

Contempla la indicación de antibióticos de amplio espectro de forma empírica y el drenaje quirúrgico del absceso.

Antibióticos

Al igual que en otros abscesos, la infección es polimicrobiana, aunque el enfoque dependerá del origen de la infección. Cuando se sospecha un posible origen odontogénico debe indicarse un régimen con actividad contra estreptococos, H. influenzae y bacterias anaerobias. En pacientes con un probable origen otogénico (pabellón auricular, conducto auditivo o mastoides) debe considerarse, además de los patógenos mencionados, gramnegativos facultativos (incluido P. aerugiosa). No se incluye de forma habitual el alcance contra S. aureus resistente a meticilina salvo que existan factores de riesgo de infección o colonización.17 Por último, cuando se sospecha un origen sinogénico (senos paranasales) debe buscarse un régimen con actividad contra S. pneumoniae, M. catarrhalis, S. aureus (incluidos S. aureus resisten- te a meticilina) y bacterias anaerobias. Los factores de riesgo para S. aureus resistente a meticilina incluyen: antecedentes de administración de fármacos inyectables, comorbilidades (diabetes mellitus, insuficiencia renal, accidente vascular cerebral previo), residencia en un centro de atención de largo plazo, como los asilos para adultos mayores, hospitalización en los últimos 12 meses y hemodiálisis.21 El tratamiento antibiótico empírico puede ajustarse una vez que los reportes del cultivo estén listos; sin embargo, el alcance contra anaerobios debe mantenerse, incluso, si los anaerobios no están aislados. La duración del tratamiento debe continuarse por espacio de tres semanas hasta que las manifestaciones clínicas y los estudios de laboratorio comiencen a normalizarse.13,17

Tratamiento quirúrgico

El método convencional para tratar este absceso es una incisión externa con suficiente exposición para proporcionar acceso inmediato a la arteria carótida común para ligadura, en caso de que exista erosión de ésta. Se ha descrito a la ecografía intraoperatoria que facilita el drenaje externo de los abscesos con ubicación difícil en la parte medial de los grandes vasos y cerca de la base del cráneo.19 El drenaje intraoral antes no se recomendaba porque el acceso rápido a las estructuras vitales del cuello es imposible; sin embargo, diferentes autores han reportado casos exitosos con este acceso, apoyándose en la tomografía computada con contraste para ayudar a la localización del absceso en la cavidad. Marques y coautores21 reportaron que la duración del tratamiento con antibiótico y la estancia hospitalaria fueron más cortos en los pacientes tratados con esta opción, aunque las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas.

Infección del espacio retrofaríngeo

Los abscesos retrofaríngeos se manifiestan como: infecciones primarias, secundarias a la extensión posterior de la faringe o anteriormente de las vértebras cervicales infectadas y mediante la propagación hematógena.13,17

Son frecuentes en niños pequeños y al parecer secundarios a la adenitis supurativa de los ganglios retrofaríngeos, debido a que este espacio contiene dos cadenas paramediales de ganglios linfáticos que reciben drenaje de la nasofaringe, adenoides, senos paranasales, oído medio y trompa de Eustaquio. Estas estructuras son prominentes en la infancia y se atrofian en la pubertad. Otras vías de infección incluyen cuerpos extraños penetrantes, endoscopia, traumatismo, faringitis, procedimientos dentales y anomalías de la hendidura branquial.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas del absceso retrofaríngeo, en la mayoría de los casos, son precedidos por una infección de la vía aérea superior. Se manifiestan con fiebre aguda, faringodinia, odinofagia, intolerancia a la vía oral y acumulación excesiva de saliva, rigidez de cuello, disfagia y disnea. La obstrucción de la vía aérea puede ocurrir como consecuencia del abultamiento anterior de la pared faríngea con compresión supraglótica. El 50 a 80% de los pacientes tiene limitación en los movimientos del cuello y torticolis.17

A la exploración física, los principales hallazgos incluyen: inflamación de la pared faríngea posterior, que a la palpación muestra una masa fluctuante. Debe evitarse la palpación profunda porque puede ocasionar que el absceso se rompa. Complicaciones

Un absceso retrofaríngeo puede erosionarse inferiormente a través de la unión de la capa media y profunda de la fascia cervical profunda para, posteriormente, extenderse hacia el espacio prevertebral.

Esquemas de tratamiento con antibióticos en pacientes con angina de Ludwig

Espacio anatómico Microorganismos asociados Esquemas terapéuticos

Espacio submandibular, submental y sublingual (Angina de Ludwig)

Streptococcus viridans 1. Inmunocompetentes:

Espacio periamigdalino

Streptococcus pyogenes Streptococcus anginosus Staphylococcus aureus

S. aureus resistente a meticilina (SARM) Inmunocompetentes IV:

Ampicilina-sulbactam (3 g IV cada 6h) o Clindamicina (600mg IV cada 6-8h) Inmunocompetentes VO:

Amoxicilina-acido clavulánico (875mg VO cada

12h) o Clindamicina (300-450 mg VO cada 6h) SARM:

Vancomicina (15-20 mg/kg IV cada 8-12h, máximo

2g por dosis) o Linezolid (600 mg IV cada 12h)

Bacterias anaerobias

Ampicilina-sulbactam (3 g IV cada 6h)

Ceftriaxona (1-2g IV cada 24h) + Clindamicina (300-900 mg IV cada 8h) o Metronidazol (500 mg IV cada 8h) 2. SARM:

Vancomicina (15-20 mg/kg IV cada 8-12h, máximo 2 g por dosis) o Linezolid (600 mg IV cada 12h) 3. Inmunocomprometidos:

Cefepime (2g IV cada 12h) + Metronidazol (500 mg cada 8h) Imipenem (500 mg IV cada 6h) Meropenem (1g IV cada 8h)

Piperacilina-tazobactam (4.5g IV cada 6h)

Staphylococcus aureus

S. aureus resistente a meticilina (SARM)

Bacterias gramnegativas facultativas (Pseudomona aeruginosa)

Bacterias gramnegativas facultativas

(Pseudomona aeruginosa) Haemophilus influenzae

Espacio parafaríngeo anterior o pre-estiloideo

Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae

Bacterias anaerobias Staphylococcus aureus Bacterias gramnegativas facultativas (Pseudomona aeruginosa) Origen odontogénico:

Ampicilina-sulbactam (3 g IV cada 6h)

Ceftriaxona (1-2 g IV cada 24h) + Clindamicina (300-900 mg IV cada 8h) o Metronidazol (500 mg IV cada 8h) Ertapenem (1g IV cada 24h) 2. Origen otogénico:

Espacio parafaríngeo posterior o post-estiloideo

Moraxella catarrhalis

Cefepime (2 g IV cada 8-12h) + Metronidazol (500 mg IV cada 8h)

Piperacilina-tazobactam (4.5 g cada 6h) Imipenemcilastatina (500 mg IV cada 6h) o Meropenem (1 g IV cada 8h)

3.Origen sinogénica:

Vancomicina + Ampicilina-sulbactam (3 IV cada 6h)

Vancomicina + Ceftriaxona (1-2 g IV cada 24h) + Metronida- zol (500 mg IV cada 8h)

Clindamicina (600 mg IV cada 8h) + Levofloxacino (500 mg Iv cada 24 h) 4. SARM:

Vancomicina (15-20 mg/kg IV cada 12h) o Linezolid (600 mg IV cada 12h)

Espacio retrofaríngeo

Espacio prevertebral

Staphylococcus aureus

S. aureus resistente a meticilina (SARM)

Streptococcus viridans

Bacterias gramnegativas facultativas (Pseudomona aeuroginosa)

Vancomicina (15-20 mg/kg IV cada 8-12h, máximo 2 g por dosis) o Linezolid (600 mg IV cada 12h) o

Daptomicina (6 mg/kg IV cada 24h)

más uno de los siguientes:

Cefepime (2 g IV cada 8-12h) + Metronidazol (500mg cada 8h)

Piperacilina-tazobactam (4.5 g IV cada 6h)

Ciprofloxacina (400 mg IV cada 12h) + Metronidazol (500 mg IV cada 8h)

Esto ocasiona una mediastinitis posterior. La infección en este espacio puede diseminarse por debajo del diafragma hacia los músculos psoas. Cuando el absceso se extiende al espacio parafaríngeo e involucra grandes vasos y nervios craneales pueden observarse otras complicaciones. La diseminación hacia el espacio de peligroso, un espacio potencial que conecta la base del cráneo con el mediastino posterior y el diafragma, es otra posible complicación. La infección puede propagarse sin impedimentos dentro de este espacio.17 Se sospecha que hay afectación a este espacio cuando sobrevienen: dolor, infección pleural o mediastínica. La mediastinitis secundaria a infección en este espacio es fulminante, con extensión pleural y una alta tasa de mortalidad.

Diagnóstico

Al igual que en los casos anteriores, el diagnóstico es sobre todo clínico, con el apoyo de los estudios de imagen. Las técnicas de imágenes necesarias incluyen radiografías laterales del cuello que muestren la pérdida de lordosis cervical normal y engrosamiento del área retro- traqueal (normalmente menos de 22 mm) o de la fascia prevertebral (normalmente menos de 7 mm).

La tomografía computada con contraste, al igual que en el absceso parafaríngeo, distingue la celulitis de un absceso retrofaríngeo. Su capacidad para definir las diferencias en la densidad del tejido permite una determinación precisa de la extensión del absceso y su extensión. Un absceso se distingue de la celulitis por un área homogénea de baja atenuación rodeada por un realce en anillo del material de contraste. Freling y colaboradores22 informaron que el contorno festoneado de la pared del absceso, junto con el aire dentro o adyacente a la colección de líquido, es indicativo de un absceso en todos los casos. El valor predictivo positivo en abscesos del espacio retrofaríngeo fue del 87.9%.

Tratamiento

El tratamiento de elección, al igual que en el absceso parafaríngeo, es la administración de antibióticos intravenosos empíricos, con posterior incisión y drenaje del absceso.

Infecciones profundas de cuello

Antibióticos

La bacteriología de las infecciones retrofaríngeas es la misma que la del espacio parafaríngeo, debido a que en la mayoría de los casos la infección se debe a diseminación. Dependiendo del caso debe elegirse un régimen empírico con actividad contra los patógenos previamente descritos. Al igual que en el absceso parafaríngeo, el tratamiento empírico con antibiótico puede ajustarse cuando se disponga del reporte del cultivo;17,21 la duración en este caso también será de tres semanas o hasta que las manifestaciones clínicas desparezcan. Los esquemas de tratamiento con antibiótico.

Tratamiento quirúrgico

Si la masa es pequeña, una incisión intraoral con el cuello hipere tendido puede proporcionar una vía de drenaje, pero existe el riesgo de aspiración. El acceso recomendado es una incisión externa, sobre todo cuando existe extensión lateral a los grandes vasos. En caso de afectación de la vía aérea puede requerirse una traqueotomía e, incluso, la intubación postintervención.19

Infección del espacio prevertebral

El origen de las infecciones del espacio prevertebral es muy diferente al de otras infecciones profundas del cuello. Por lo general se originan por la diseminación contigua de una infección de la columna vertebral (espondilodiscitis cervical y osteomielitis vertebral), por instrumentación local de la tráquea o el esófago, o por diseminación hematógena.23 Estas infecciones afectan, principalmente, a pacientes que reciben medicamentos por vía intravenosa, inmunosuprimidos (diabetes mellitus) y en alcohólicos.

Manifestaciones clínicas

Varían según la fuente primaria de infección, y si hay absceso epidural espinal asociado. Los principales signos y síntomas son: dolor de cuello, odinofagia, disfagia, rigidez del cuello y fiebre.

En la exploración física debe revisarse la orofaringe donde es común encontrar edema de la pared posterior de la faringe, eritema y edema de la columna cervical y dificultad para la movilización.

Complicaciones

Están relacionadas con las colecciones epidurales espinales que causan compresión medular. Estos pacientes resultan con déficits neurológicos que van desde dolor en la raíz nerviosa hasta parálisis irreversible en 22% de los casos.13,24 La propagación de la infección hacia los cuerpos vertebrales puede causar destrucción local, con inestabilidad mecánica de la columna vertebral. Como el espacio prevertebral se ex- tiende desde la base

del cráneo hasta el coxis y es contigua a la vaina del músculo psoas, pueden formarse abscesos distantes en el músculo psoas en un paciente con infección en el espacio prevertebral.24

Diagnóstico

Se establece con base en los hallazgos característicos de imagen en pacientes con síntomas sugerentes o con sospecha de osteomielitis cervical. El estudio de elección en estos casos es la tomografía computada con contraste porque permite evaluar el sitio y la extensión en tejidos blandos y especialmente en el hueso. El absceso debe buscarse en el espacio preverebral, así como la asociación con la columna cervical.23 Deben obtenerse hemocultivos en todos los pacientes, inde- pendientemente de si hay fiebre o no, para identificar a los microorganismos asociados.

Tratamiento

Al igual que en resto de los abscesos, el tratamiento consiste en la indicación de antibióticos empíricos de amplio espectro más el drenaje quirúrgico del absceso.

Antibióticos

Debido a que el origen es diferente al resto de los abscesos, la microbiología de las infecciones del espacio prevertebral también lo es. Existe predominio de organismos grampositivos, el más común es S. aureus (incluido S. aureus resistente a meticilina) y estreptococos viridans. Otros microorganismos asociados incluyen bacilos gramnegativos facultativos (incluida Pseudomonas aeruginosa), micobacterias y hongos.13,23 Puesto que la mayoría de estos pacientes tienen riesgo de infección por S. aureus resistente a meticilina, el régimen antibiótico inicial debe tener actividad contra este grupo de patógenos. La duración del esquema antibiótico, al igual que en los casos previos, puede ajustarse si se dispone del reporte del cultivo. Para las infecciones no complicadas sin evidencia de afectación al hueso se aconsejan tres semanas de tratamiento.13 Sin embargo, la mayor parte de las infecciones del espacio prevertebral se deben a la propagación de la infección por espondilodiscitis cervical u osteomielitis vertebral; en estos casos se recomienda una duración más prolongada del tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

Debe intentarse el drenaje en todas las infecciones del espacio pre- vertebral en las que hay un absceso claro o una colección de líquido demostrada por imagen. Se prefiere la incisión y el drenaje percutáneo guiado por ultrasonido en vez del drenaje quirúrgico tradicional.1 En caso de asociación con osteomielitis cervical se

aconseja el desbridamiento del hueso necrótico.23

Complicaciones

Las infecciones anaeróbicas cérvico-mediastínicas son complicaciones de las infecciones profundas de cuello que pueden evolucionar a situaciones de urgencia graves. Su frecuencia es muy baja, pero la tasa de mortalidad sigue siendo alta.

El síndrome de Lemierre se define como una infección faríngea, complicada por septicemia y trombosis de la vena yugular interna seguida de embolia séptica. Se inicia con faringitis que invade el espacio parafaríngeo y puede llegar a ser mortal si evoluciona a una embolia pulmonar séptica; alcanza una mortalidad del 5 al 9%.25 La bacteria con mayor participación es Fusobacterium necrophorum, seguida de Streptococcus, Staphylococcus y Enterococcus. Los pacientes con síndrome de Lemierre son adultos jóvenes, previamente sanos, con el diagnóstico inicial de una infección profunda del cuello, específicamente absceso periamigdalino, o con una faringoamigdalitis. Posteriormente cursan con edema e hipersensibilidad en el cuello secundarias a tromboflebitis séptica de la vena yugular interna.18 El diagnóstico definitivo de síndrome de Lemierre se establece por el antecedente descrito; se complica por una trombosis de la vena yugular interna evidenciada radiológicamente y el hallazgo de F. necrophorum en el hemocultivo.26

El diagnóstico puede establecerse con base en una ecografía de Doppler para la detección de trombos en la vena yugular interna; es menos sensible en el área profunda de la clavícula y la mandíbula y puede pasar por alto el trombo recién formado por la baja ecogenicidad. La tomografía computada de cuello con contraste es la modalidad diagnóstica de elección para demostrar el trombo, especialmente cuando el reporte ecográfico no es concluyente.26

El tratamiento incluye a la anticoagulación para la embolia séptica; sin embargo, esto sigue siendo motivo de controversia por lo que en la actualidad se sugiere solo recurrir a ella si hay evidencia de extensión del trombo y falla en el control de la infección,25 ante el tratamiento antibiótico de amplio espectro (durante 7 a 15 días), y en casos que no reaccionan favorablemente al tratamiento médico, y se requiere de incisión y drenaje quirúrgico.

La mediastinitis necrotizante descendente es otra complicación, infrecuente pero relevante por su alta tasa de mortalidad. Se inicia a partir de una infección profunda del cuello o infección originada en la región faríngea, con riesgo de propagación al tórax y mediastino.27 La tasa de mortalidad es de 20 al 50% debida, en parte, al retraso en el diagnóstico y la falta de tratamiento quirúrgico. Es especialmente frecuente en pacientes inmunocomprometidos.27 En los últimos años, los avances en los agentes antibacterianos han disminuido este tipo de complicaciones.

Estrera y colaboradores28 definieron los criterios para el diagnóstico de mediastinitis necrotizante descendente como: a) evidencia clínica de infección orofaríngea severa, b) características radiológicas características de mediastinitis, c) documentación de infección mediastínica necrotizante en la operación o postmortem, y d) establecimiento de la relación entre mediastinitis necrotizante descendente y el proceso orofaríngeo.

El diagnóstico inicial puede establecerse con fundamento en el antecedente y reconocimiento de una infección profunda del cuello y del examen físico. Las radiografías simples de cuello y tórax pueden mostrar enfisema subcutáneo, mediastino ensanchado y derrame pleural.29,30 Estos signos, a menudo, se revelan tarde en el proceso de la enfermedad. La tomografía computada confirma inmediatamente la mediastinitis con alta precisión porque muestra la infiltración de tejidos blandos con pérdida de los planos de grasa normales o acumulación de líquido, densidad con o sin burbujas de gas. Esto de- muestra la continuidad del proceso infeccioso entre el cuello y tórax y establece la relación entre la infección del cuello y la mediastinitis.30 Por lo tanto, es indispensable que todos los pacientes tengan una tomografía de rutina, sobre todo en quienes tienen infección profunda del cuello. Al igual que en otros tipos de infecciones necrotizantes, la administración

intravenosa de antibióticos de amplio espectro, por sí sola, no es efectiva sin un drenaje y descompresión, asociados con un debridamiento extenso, con escisión del tejido necrótico.27,30,31

El drenaje quirúrgico agresivo es decisivo para tratar a los pacientes con mediastinitis necrotizante descendente, incluido el drenaje cervical y mediastínico. La exploración y el drenaje cervical y torácico (mediastinal) es el tratamiento definitivo para su adecuada atención.29,30,31

En la bibliografía está la propuesta de múltiples opciones para el drenaje mediastínico y a pesar de ello aún existe controversia acerca del mejor enfoque y si es necesario o no un enfoque transtorácico de rutina. Muchos sostienen que el acceso transcervical es adecuado si la infección se ubica, principalmente, en el mediastino superior anterior, por encima de la carina. El acceso transtorácico debe reservarse para las infecciones que se extienden más inferiormente.31

Se han propuesto otros enfoques alternativos para la toracotomía, como la esternotomía media o la incisión en cubierta.32 Su ventaja es que con una sola incisión puede accederse al mediastino y a ambas cavidades pleurales; sin embargo, debido al riesgo de dehiscencia esternal y osteomielitis, estas técnicas van perdiendo práctica. Otro enfoque quirúrgico propuesto es la toracoscopia asistida por video, que puede aportar las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva.

Fuente

Bertha Beatriz Castillo Ventura, Isaías Adrián Barrientos López, José Antonio Talayero Petra

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Chow AW. Life-threatening infections of the head, neck, and upper respiratory tract. In: Principles of Critical Care, 4th ed, Hall JB, Schmidt GA, Kress JP (Eds), New York: McGraw-Hill, 2015; 676.
2. Guidera AK, Dawes PJD, and Stringer MD: Cervical fascia: a terminological pain in the neck. ANZ Surg 2012; 82: 786-91. https://doi.org/10.1111/j.14452197.2012.06231.x
3. Som PM, Curtin, HD. Fascia and Spaces of the Neck In: Head and Neck Imaging, SomPM, and Curtin HD. 5th ed. New York: Elsevier, 2011; 2203-34.
4. Christian JM, Goddard, AC and Gillispie MB. Deep Neck and Odontogenic Infections. In: Cummings Otolaryngology. 6th ed, Philadelphia: Elsevier, 2015; 164-75.
5. Warshafsky D, Goldenberg D, Kanekar SG. Imaging anatomy of deep neck spaces. Otolaryngol Clin N Am 2012; 45: 1203-21. https://doi.org/10.1016/j.otc.2012.08.001
6. Eisler L, Wearda K, Romatoski K, et al. Morbidity and cost of odontogen- ic infections. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 149: 84-88. https://doi.org/10.1177/0194599813485210
7. Pardal-Pelaez B. Analysis of the prevalence of dental origin of deep neck infec- tions. J Oral Maxil Surg Med Pathol 2018; 30:180-86. https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2017.09.009
8. Adovica A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections: review of 263 cases. Otolaryngol Pol 2017; 71 (5): 39-45. doi:10.5604/01.3001.0010.5315
9. Caccamese J, Coletti DP. Deep neck infections: clinical considerations in aggres- sive disease. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2008; 20: 367-80, doi: 10.1016/j. coms.2008.03.001
10. Boscolo-Rizzo P, Stellin M, Muzzi E, et al: Deep neck infections: a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment. Eur Arch Otorhino- laryngol 2012; 269: 1241-49.
11. Russell MD, Russell MS. Urgent Infections of the Head and Neck. Med Clin North Am 2018; 102 (6): 1109-20. doi: 10.1016/j.mcna.2018.06.015
12. Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, et al: Changing trends in deep neck abscess: a retro- spective study of 110 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 77: 446-65.
13. Gradon JD. Head and Neck Infections in: Textbook of Critical Care. Jean-Louis V, Edward A, Moore FA et al.. Seventh edition. Philadelpia: Elsevier, 2017: 88489.
14. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB, et al: Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64:1377-80.
15. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. Int J Infect Dis 2009; 13: 327.
16. Galioto NJ. Peritonsillar abscess. Am Fam Physician 2017; 95 (8): 501-6.
17. Goldstein NA, Hammerschlag MR. Peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. In: Textbook of Pediatric Infection Diseases, 6th ed, Feigin RD, Cherry JD,
18. Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL (Eds), Philadelphia: Saunders, 2009; 177.
19. Fordham MT, Rock AN, Bandarkar A, et al. Transcervical ultrasonography in the diagnosis of pediatric peritonsillar abscess. Laryngoscope 2015; 125: 2799-804. 20. Herzon FS, Martin AD. Medical and surgical treatment of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. Curr Infect Dis Rep 2006; 8:196.
21. Chuang SY, Lin HT, Wen YS, Hsu FJ. Pitfalls of CT for deep neck abscess imaging assessment: a retrospective review of 162 cases. B-ENT 2013; 9 (1): 45-52.

22.Marques PM, Spratley JE, Leal LM, et al: Parapharyngeal abscess in children five year retrospective study. Braz J Otorhinolaryngol 2009; 75: 826-30.
23.Freling N, Roele E, Schaefer-Prokop C, et al. Prediction of deep neck space abscesses by contrast-enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. Laryngoscope 2009; 119: 1745-52.
24.Jalisi S, Sakai O, Jamal BT, Mardirossian V. Features of Prevertebral Disease in Pa- tients Presenting to a Head and Neck Surgery Clinic with Neck Pain. Ann Maxillofac Surg 2017; 7: 228.
25.Issa K, Diebo BG, Faloon M, et al. The Epidemiology of Vertebral Osteomyelitis in the United States From 1998 to 2013. Clin Spine Surg 2018; 31: E102.
26.Agrafiotis M, Moulara E, Chloros D, Tsara V. Lemierre syndrome and the role of mod- ern antibiotics and therapeutic anticoagulation in its treatment. Am J Emerg Med 2015; 33 (5): 733.e3-e4. doi: 10.1016/j.ajem.2014.10.029
27.Srivali N, Ungprasert P, Kittanamongkolchai W, Ammannagari N, Lemierre's syn- drome: an of ten missed life-threatening infection. Indian J Crit Care Med 2014; 18 (3): 170-2. doi: 10.4103/0972-5229.128708.
28.Kinzer S, Pfeiffer J, Becker S, Ridder GJ. Severe deep neck space infections and me- diastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. Acta Otolaryngol 2009; 129: 62-70.
29.Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing medi- astinitis. Surg Gynecol Obstet 1983; 157: 545-52.
30.Pinto A, Scaglione M, Scuderi MG, Tortora G, Daniele S, Romano L. Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis: role of multi-detector row computed tomography. Eur J Radiol 2008; 65: 389-94.
31.Bayarri Lara CI, Sevilla Lopez S, Sanchez-Palencia Ramos A, Alkourdi-Martínez A, Hernández-Escobar F, Quero-Valenzuela F, et al. Surgical Management of Descending Necrotizing Mediastinitis. Cir Esp 2013; 91: 579-83. doi: 10.1016/j.ciresp.2012.11.012
32.Chen KC, Chen JS, Kuo SW, Huang PM, Hsu HH, Lee JM, et al. Descending necrotizing mediastinitis: A 10-year surgical experience in a single institution. J
Thorac Cardio- vasc Surg 2008; 136 (1): 191-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.01.009 33. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP, Garrel R, Crampette L, MartyAne C, et al. Manage- ment of descending necrotizing mediastinitis. Laryngoscope 2004; 114 (4): 772-75. doi: 10.1097/00005537-200404000-00035

Estenosis traqueal

Consideraciones Conceptuales

La estenosis traqueal se define como un estrechamiento parcial o circunferencial de la luz de la tráquea que en casos extremos puede llegar a ser completa. Es un problema relativamente poco común, y está relacionado con una gran variedad de procesos etiológicos. Su gravedad puede clasificarse en leve, moderada y grave, dependiendo del grado de obstrucción. El principal problema vinculado con esta enfermedad en nuestro medio es su diagnóstico tardío, ya que, debido a su carácter insidioso, el cuadro clínico puede ser subestimado o interpretado erróneamente como un trastorno diferente o de menor gravedad.

Causas

Hay múltiples causas de estenosis traqueal, siendo la traumática la más común, en particular el traumatismo interno. Esto se asocia a un tubo endotraqueal o a traqueostomía. El traumatismo externo también puede ser causa del padecimiento, pero es poco frecuente. Cuando no hay antecedente de traumatismo traqueal, el origen de esta alteración puede ser difícil de determinar.

Además de la causa traumática, el diagnóstico diferencial de la estenosis traqueal puede dividirse en cuatro categorías: congénitas (raras), neoplásicas (condromas, hemangiomas, fibromas o compresión por tumores extrínsecos de la tráquea), infecciosas (histoplasmosis, blastomicosis, rinoescleroma) o inflamatorias (granulomatosis de Wegener, policondritis, amiloidosis y sarcoidosis). Por último, también se han reconocido estenosis de tipo idiopático.1

Fisiopatología

Se comentó que la intubación endotraqueal es la causa más frecuente de la estenosis traqueal. El problema principal con el tubo endotraqueal es el globo, ya que los de alta presión o de baja presión inflados de manera excesiva, como ocurre con frecuencia en nuestro medio, pueden producir lesiones circunferenciales de la mucosa; esta parte del tubo por lo general se posiciona por debajo de las cuerdas vocales en la tráquea cervical. Cuando dicho globo se insufla a presiones mayores de 20 o 30 mmHg, la presión del mismo es mayor que la presión de riego capi- lar de la tráquea, con lo que se desarrolla isquemia de la mucosa.

La lesión laringotraqueal más temprana es la ulceración, misma que puede evolucionar a condritis, necrosis del tejido traqueal y reparación del mismo con tejido de granulación. Por último, aparece tejido cicatrizal con fibrosis que por último produce estenosis de la vía respiratoria.

Estos fenómenos pueden ocurrir tan temprano como a las 36 horas de la intubación, y por lo general se vuelven sintomáticas, en promedio, alrededor de la quinta semana después de retirar el tubo de la tráquea.2

Antes del decenio de 1970, la incidencia de estenosis traqueal después de intubación se informaba hasta en un 20% de los casos. Con la aparición de nuevos tubos endotraqueales que contaban con globos conocidos como de alto volumen y baja presión, la incidencia de este padecimiento en algunos países comenzó a disminuir, y para 1981, algunos estudios dieron a conocer una merma muy significativa en la presentación de este problema. En términos generales, se ha notado a nivel mundial un decremento de hasta 10 veces comparado con la época de tubos endotraqueales con globos de alta presión. Desafortunadamente, en nuestro medio aún falta mucho para alcanzar estas cifras de países desarrollados.3

En un estudio reciente, se estableció que la presión digital utilizada para determinar el llenado óptimo del globo tiene un muy bajo valor predictivo sobre la presión real del globo. Por tanto, un parámetro es insuflar el globo justo lo suficiente para evitar fuga de aire durante la ventilación con presión positiva.4

Diagnóstico

Algunos datos clínicos en el paciente con problemas respiratorios, como disnea, datos recurrentes de neumonitis, estridor, sibilancias, tos metálica y cianosis, pueden hacer pensar en diagnósticos como bronquitis crónica y asma, cuando también son parte del cuadro clínico de la estenosis traqueal. Por esta razón, los datos médicos son fundamentales, ya que el antecedente de intubación endotraqueal o traqueostomía debe ser siempre considerado con atención en los pacientes con esta sintomatología.

Para que un paciente presente síntomas en reposo, la estenosis debe haber alcanzado casi un 70% del diámetro de la vía respiratoria.

Cabe considerar que un paciente que se presenta días a semanas después de haber sido extubado, con un cuadro agudo que puede desencadenarse por la extensión forzada del cuello o la inspiración enérgica, y que manifiesta estridor inspiratorio o sibilancias espiratorias y tos, no debe etiquetarse de manera automática como asmático. Desafortunadamente, casi la mitad de los pacientes que se presentan en estas circunstancias lo son. Esta supuesta “asma” o “hiperreactividad bronquial” no responderá a broncodilatadores.

Por tanto, cabe recordar siempre que un paciente con síntomas de obstrucción de la vía respiratoria, así como con antecedente de haber sido intubado en fecha reciente debe considerarse que tiene una lesión orgánica de tipo obstructiva. Sólo el reconocer la posibilidad de esta entidad podrá ayudar a su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.5

Estudios de gabinete

Cuando hay sospecha de una estenosis traqueal, hay una gran cantidad de métodos disponibles para la valoración del paciente. Sin embargo, ninguno es más importante que un método lógico y disciplinado para realizar un diagnóstico de calidad. Además de las radiografías simples de tórax, se deben solicitar radiografías que estudien de manera directa la tráquea, como incidencias para tejidos blandos anteroposteriores de cuello o tomografías lineales de tráquea en los sitios que cuenten con este equipo. Las tomografías computarizadas de alta resolución con reconstrucción tridimensional o resonancia magnética nuclear de la región pueden ser muy útiles en la valoración de estos pacientes en escalones de tercer nivel. A pesar de lo anterior, el estudio más importante es el endoscópico. Consiste en laringoscopia directa y broncoscopia rígida, flexible, o ambas,

bajo anestesia general. Es muy importante evitar estudios con anestesia local que pueden desencadenar una obstrucción completa y evitar una valoración adecuada. Este es un estudio que debe ser realizado por personal altamente especializado y en un entorno quirúrgico seguro. La endoscopia ayuda a detectar lesiones glóticas o subglóticas, disfunción de la cuerda vocal, lesiones por debajo de las obvias, longitud y diámetro de la estenosis, grado de inflamación traqueal y áreas de malacia o de tejido de granulación coexistente. Antes de cualquier procedimiento definitivo, debe llevarse a cabo este estudio.6

Indicaciones para traqueostomía en pacientes con intubación prolongada

Se considera a un paciente con intubación prolongada cuando la intubación endotraqueal es de más de 72 horas y no se espera que el paciente sea extubado en las siguientes 48 horas en virtud de su enfermedad subyacente. En un paciente con estas características, se debe decidir si se convierte la intubación a traqueostomía a la brevedad o si se espera al menos 7 a 10 días, para evitar problemas futuros de estenosis. La conducta dependerá básicamente de factores intrínsecos del paciente, como edad avanzada, enfermedades concomitantes que originen inmunodeficiencia (diabetes mellitus, desnutrición, sida), enfermedades infecciosas concomitantes (sepsis, neumonías), datos de re- flujo gastroesofágico, agitación psicomotriz, y de factores extrínsecos, como instalaciones y personal subóptimo, material insuficiente, etcétera.

En estos casos, se recomienda realizar la traqueostomía de manera temprana y no esperar hasta 7 a 10 días como en muchos procedimientos se establece como límite para conversión .7

Tratamiento

El tratamiento de las estenosis traqueales se puede conceptualizar a dos niveles. El primero y más importante se fundamenta básicamente en la prevención. Es imperativo que tomemos conciencia que el tratamiento adecuado de la vía aérea, sobre todo de los pacientes que requieren intubación prolongada, es el factor más importante para que en México se alcance la tendencia mundial de disminución en la incidencia de este padecimiento. Fundamentalmente, hay que evitar inflar de manera excesiva el globo del tubo endotraqueal, e identificar al paciente con altas posibilidades de presentar esta entidad, a fin de vigilarlo de manera estrecha y convertirlo de modo temprano a traqueostomía. El control de las enfermedades subyacentes de la agitación, la aspiración cuidadosa y frecuente de las secreciones, el desinflar el globo de manera frecuente, así como también el tratamiento antirreflujo son medidas básicas para el buen tratamiento preventivo.

El tratamiento quirúrgico de este problema depende de la localización y de la extensión de la estenosis. La prioridad fundamental es el asegurar la vía respiratoria. Se pueden considerar básicamente tres modalidades de tratamiento, todas ellas del recurso del especialista:

1. Tratamiento endoscópico, que consiste en la resección directa con pinzas especiales, el uso de láser de CO2 o dilatadores internos.

2. Cirugía abierta, que es el tratamiento definitivo**,** incluye resección y anastomosis primaria termino- terminal y aumento de diámetro anterior en casos seleccionados.8,9

Fuente

Sergio Caretta Barradas

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

REFERENCIAS

1. BocageJP,CaccavaleR,LewisR,etal.Trachealstenosis.NJMed, 1990;87:631-634.
2. Grillo HC, Mathisen DJ. Surgical management of tracheal strictu- res. Surg Clin North Am, 1988;68:511-525.
3. Grillo HC, Donahue DM. Postintubation tracheal stenosis. Chest Surg Clin N Am, 1996;6:725-731.
4. Leigh JM, Maynard JP. Pressure on the tracheal mucosa from cuffed tubes. Br Med J, 1979;1:1173-1174.
5. Lorenz RR. Adult laryngotracheal stenosis: etiology and sur- gical management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, 2003;11:467-472.
6. WainJC.Postintubationtracheal stenosis.ChestSurgClinNAm, 2003;13:231-246.
7. Littlewood KE. Evidence-based management of tracheostomies in hospitalized patients. Respir Care, 2005;50:516-518.
8. Gardner GM, Courey MS, Ossoff RH. Operative evaluation of airway obstruction. Otolaryngol Clin North Am, 1995;28:737- 750.
9. Wanamaker JR, Eliachar I. An overview of treatment options for lower airway obstruction. Otolaryngol Clin North Am, 1995;28: 751-770.

IX. Lex Artis Médica Nacional en Trastornos Respiratorios del Sueño para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Consideraciones Conceptuales

Este capítulo se centra en los tratamientos existentes para pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Por esto solo se hará una breve introducción a la epidemiología, fisiopatología y diagnóstico del cuadro en cuestión. El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es un padecimiento que se manifiesta clínicamente con una gran diversidad de síntomas diurnos y nocturnos que denotan la constancia del padecimiento a lo largo del día. La génesis del cuadro es un colapso repetido de la vía aérea superior durante el sueño y su espectro clínico depende de la gravedad y el tiempo de evolución. Así, se tienen pacientes con un cuadro clínico que va desde los casi asintomáticos hasta en quienes la semiología es completa. En los adultos, los síntomas diurnos comunes son: cefalea y cansancio al despertar, somnolencia excesiva e inatención. Los síntomas nocturnos son: ronquido, ahogos, sensación de asfixia, diaforesis, despertares por nicturia, insomnio, sequedad de mucosas y disfagia. En los niños, los síntomas son muy parecidos, pero con la manifestación acorde con la edad (hiperactividad diurna, problemas de inatención y por tanto déficit del rendimiento escolar). Al médico le deberá llamar la atención la preocupación de los padres o cuidadores que hace que se mantengan despiertos vigilando la respiración, así como la posición que suelen adoptar para mitigar la disnea (posición mahometana).

La prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño reportada a nivel mundial varía según la población estudiada y la definición utilizada. Existen varios datos en la bibliografía que pueden confundir al lector, pero se puede concluir, de forma general, que es el trastorno respiratorio del dormir más prevalente en el mundo. La severidad de la apnea obstructiva del sueño se cuantifica mediante el índice de apnea-hipopnea, y en el adulto cuando es mayor a 5 es indicativo de la enfermedad. De acuerdo con esto se ha encontrado en la población adulta un índice de apnea-hipopnea3 5 por encima del 30% para los hombres y del 15% para las mujeres.1,2 En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 incluyó, por primera vez, la búsqueda de la salud relacionada con el dormir. En ella pudo cuantificarse, mediante un cuestionario (Cuestionario de Berlín), que el 27.3% (27.6% hombres y 26.9% mujeres)3 de los adultos de todo el país tienen un elevado riesgo de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Esto significa que hay un gran problema de salud pública por atender y que, dado lo que se revisará enseguida, se necesitará de una idea muy clara de cómo tratarlo, no solo por la frecuencia sino por la cobertura de la salud pública y privada.

En lo que se refiere a la población pediátrica, se comienza a observar con mayor frecuencia en la edad preescolar y escolar, y va disminuyendo gradualmente en la adolescencia. Se estima que la prevalencia poblacional es de entre 1 y 5%,4 por lo que también se considera una preocupación sanitaria por las secuelas que puede ocasionar al no ser tratada.

En niños y adultos existe predisposición a padecerlo, en especial cuando tienen sobrepeso u obesidad; sin embargo, es posible que el paciente lo padezca aun sin estas circunstancias. En los niños, la velocidad en el crecimiento del tejido linfoide y la discordancia del crecimiento de la cabeza y cuello, hacen que la hipertrofia de las adenoides y amígdalas sea la causa más común; quizás por eso se explica que, en la adolescencia, la prevalencia disminuya sensiblemente. En ambos grupos etarios las anormalidades en la morfología

craneofacial juegan un papel crucial, ya que condicionan un menor volumen del flujo respiratorio que pasa por la vía aérea superior durante el dormir.

El diagnóstico definitivo (patrón de referencia) se establece con un estudio de polisomnografía de donde se obtiene el índice de apnea-hipopnea, la saturación de oxígeno, la repercusión en la arquitectura del sueño y otros fenómenos asociados. En los adultos es válido utilizar los equipos o monitores portátiles para un diagnóstico equivalente; esto reduce el costo del estudio y simplifica su ejecución. El diagnóstico de gravedad en estos pacientes se determina por el índice de apnea-hipopnea (cantidad de pausas en la respiración durante el dormir dividido entre el tiempo total de sueño). Se define como un problema leve si el índice de apnea-hipopnea es de 5 a 14.9/h, moderado si el índice de apnea-hipopnea es de 15 a 29.9/h, y grave si el índice de apnea-hipopnea es mayor a 30 eventos por cada hora de sueño. En el caso de los niños (2-12 años) se considera un problema leve si el índice de apnea-hipopnea es de 1 a 4.9/h, moderado si el índice de apnea hipopnea es de 5 a 9.9/h, y grave si es mayor a 10 eventos por hora de sueño.4 Aunque algo cuestionable, la decisión del tratamiento se basa en estos niveles de gravedad.

Los objetivos del tratamiento están encaminados a eliminar las arritmias respiratorias, así como a normalizar el intercambio de gases y la ventilación nocturna. Si esto se corrige de forma adecuada se consigue disminuir significativamente el riesgo de sufrir eventos adversos cardiovasculares, cerebrovasculares y cognitivos, además de reducir la probabilidad de accidentes vehiculares y muerte prematura.4

Terapéutica

En esta sección describiremos los diferentes tratamientos que se encuentran disponibles en función de la edad.

Población pediátrica

Tratamiento médico

La mayor parte de los estudios de repercusión del tratamiento médico se han efectuado en pacientes en edad preescolar a escolar; en niños de menor edad debe tenerse precaución con la prescripción que habrá de recomendarse.

Antiinflamatorios

Debido a que la hipertrofia del tejido linfoide (adenoides y amígdalas) es un factor dominante en la fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño, se ha buscado contrarrestarlo con antiinflamatorios instilados en la nariz y con antileucotrienos por vía oral. Las dos sustancias más estudiadas como parte del tratamiento médico son los esteroides y el montelukast, ya sea en monoterapia o combinados. Hasta ahora, no hay un esquema uniforme de tratamiento. En el Cuadro 1 se describen los detalles de esta declaración; sin embargo, es importante destacar que hay que individualizar la forma de prescripción de esos medicamentos de acuerdo con la edad y duración del tratamiento. Para esto se debe contemplar una indicación intermitente del fármaco (en caso de que el paciente tenga un componente alérgico de tipo estacional), o bien por periodos prolongados (en casos de cuadros alérgicos perennes).

Control de peso

La prevalencia de sobrepeso y obesidad es elevada en nuestro país; en los niños en edad escolar es del 33.2% y en los adolescentes es del 36.3%3, y de éstos una cantidad considerable tiene síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Es común que en los niños se explique más la causa de las apneas por hipertrofia de las adenoides y amígdalas y, por ende, se ponga más atención en la cirugía. En la mayoría de los casos el pensamiento de un tratamiento contra la obesidad viene después del estudio de sueño de control posoperatorio, donde se busca documentar la eficacia y resolución del tratamiento quirúrgico ante un cuadro grave de apnea obstructiva del sueño. Sin embargo, se observa que, en pacientes pediátricos obesos, a pesar de una adenoamigdalectomía, persiste el síndrome incluso en 50% de los casos; es hasta ese momento donde surge la idea de otros tratamientos. Quizás por esta razón es que no hay información del efecto de un programa de pérdida de peso como tratamiento inicial. La estrategia terapéutica para bajar de peso debe implementarse junto con otras formas de tratamiento que contribuyen a lograr los resultados propuestos, y en general consisten en una restricción calórica, hacer ejercicio y buscar consejo profesional. Con este esquema de tratamiento se ha logrado una reducción significativa del índice de apnea-hipopnea y oxigenación nocturna, pero arriba del 30% de los adolescentes continuaron con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, lo que muestra nuevamente las limitaciones del tratamiento basado en monoterapia.10,11 Tratamiento dental

El más común es la expansión maxilar rápida que aumenta progresivamente las dimensiones de la orofaringe y, en general, de la vía aérea superior.

Presión positiva nasal

La presión positiva de aire en la vía aérea superior mediante presión positiva nasal (continuous positive airway pressure) es un tratamiento alterno en caso de persistencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño después de una intervención quirúrgica (adenoamigdalectomía), o bien se puede usar desde un inicio en la terapéutica si existen condiciones de alto riesgo quirúrgico, malformaciones craneofaciales, enfermedades pulmonares, entre otras condiciones. En cualquier caso, el tratamiento resulta benéfico, y a pesar de su descripción en la bibliografía, el desarrollo facial no se ve alterado por la presión que ejerce la mascarilla sobre el macizo facial. Las contraindicaciones para su uso son la coexistencia o antecedente de neumotórax y riesgo de aspiración. El reto principal es conseguir un buen cumplimiento; uno de los primeros obstáculos es la negativa de los padres a usarlo debido a que se piensa que es muy invasivo, la incertidumbre del tiempo que necesitará usarlo y si podría tener efectos secundarios. Por esta razón se tiene que capacitar a los padres acerca de la enfermedad, las opciones de tratamiento y la necesidad de usarlo. Estos pacientes deberían tener acceso a centros de alta especialidad para lograr un adecuado seguimiento, ya que éstos cuentan con toda la infraestructura necesaria. En todos los casos se realiza un procedimiento ordenado en donde se expone a los niños y familiares al conocimiento de los equipos, las mascarillas y demás accesorios en un ambiente agradable, amable y con mucha paciencia. Una vez que se ha comenzado el uso se debe mantener un seguimiento estrecho con un esquema de citas periódicas para resolver problemas, ajuste de presión, mascarilla y reforzamiento de los beneficios de mantener una buena respiración nocturna. Con el advenimiento de equipos que se conectan a una plataforma virtual, ahora se puede dar un mejor seguimiento a distancia desde la computadora del médico, con la ventaja de poder hacer ajustes de la misma forma. En el Cuadro 2 se resumen algunos trabajos donde se puede observar el resultado del uso de presión positiva nasal en diferentes poblaciones. Tratamiento quirúrgico

La adenoamigdalectomía es la primera línea de tratamiento en los niños con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño porque, en ausencia de obesidad, malformaciones craneofaciales y trastornos genéticos, la cirugía es curativa. Esto se debe a que la hipertrofia de las adenoides y amígdalas palatinas es la principal causa del síndrome. La recomendación de practicarla en los demás casos se basa en el hecho de que el volumen del tejido linfoide en la vía aérea superior participa, significativamente, en la obstrucción nocturna, aunque se prediga que el tratamiento de largo plazo será con un equipo de presión positiva. Por ello, si el paciente tiene hipertrofia adenoamigdalina se recomienda la extirpación, en virtud de que la respiración mejorará y será más fácil adaptar una mascarilla para mayor comodidad y cumplimiento de la terapia respiratoria.

La adenoamigdalectomía ha demostrado elevar la calidad de vida, normalizar la arquitectura del sueño, reducir o eliminar el índice de apnea-hipopnea, mejorar la ventilación nocturna, el perfil neuro- cognitivo, la función cardiovascular y disminuir la enuresis,16-19 entre otros valiosos beneficios, que pueden mantenerse en el largo plazo.

Una vez que se haya obtenido el consentimiento de los responsables del paciente para llevar a cabo la cirugía debe tenerse especial cuidado en identificar los casos que podrían complicarse. En este sentido, el equipo multidisciplinario que evaluará la atención perioperatoria deberá considerar los factores de riesgo: menor de tres años, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño grave, hipoventilación obstructiva, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial, deficiencia en el crecimiento, obesidad, anomalías craneofaciales, enfermedades neuromusculares o infección activa.20 Como lo mostró un metanálisis de las complicaciones posoperatorias, los niños con síndrome de ap- nea-hipopnea obstructiva del sueño tuvieron cinco veces más riesgo de sufrir algún daño respiratorio que aquellos niños sin síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño,21 reafirmado lo que desde hace muchos años se había observado. Por esta razón, se deberá contar con acceso a una unidad de cuidados intensivos para la atención inmediata del padecimiento respiratorio.

En cuanto a la técnica quirúrgica, se puede considerar que ya sea fría (disección con bisturí y hemostasia con ligadura, cauterio o ambos) o caliente (cauterio monopolar, bisturí ultrasónico, láser, radiofrecuencia, etc.) no representa una diferencia sustancial en las complicaciones o tiempo de recuperación,22 por lo que continúa siendo prerrogativa del cirujano escoger la técnica que prefiera. Si las condiciones de recursos lo permiten, es preferible una técnica con bisturí ultrasónico para la amigdalectomía y una técnica con visión endoscópica y microdebridador con cauterio para la adenoidectomía. Así, se disminuye el sangrado transoperatorio y se tiene mejor control de la nasofaringe. Otra técnica utilizada es la amigdalotomía (amigdalectomía intracapsular), nada nueva. Desde hace muchos años se ha discutido su utilidad y se ha comparado con la amigdalectomía.23,24 En los niños con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño las ventajas de esta técnica son significativas: menor sangrado y dolor, rápida recuperación y menos cuidados posoperatorios.25 Una desventaja, no pequeña, es la posibilidad de recrecimiento del tejido amigdalino en un 17% de los casos,26 con el riesgo de una segunda intervención.

Los pacientes con bajo riesgo de complicaciones pueden tratarse en un ambiente ambulatorio. En todos los casos deberá ponerse especial atención en las indicaciones de cuidados posoperatorios. El control del dolor es particularmente importante porque podría provocar deshidratación y alto riesgo de sangrado. La mayor parte de los reingresos hospitalarios son para control de sangrado y se deben a este hecho.

Aunque la adenoamigdalectomía es el procedimiento quirúrgico más común, no es el único disponible. Por la naturaleza de la estrechez de la faringe es posible practicar otros procedimientos: uvulopalatofa-ringoplastia (UP3), avance bimaxilar e incluso neuroestimulación de la vía aérea superior. Estas técnicas pueden ser útiles en casos con características de enfermedad residual, malformaciones craneofaciales y anormalidades de la vía aérea superior. En el Cuadro 3 se describen los diferentes tratamientos quirúrgicos usando la referencia de algunos estudios representativos.

Población adulta

Tratamiento médico

La posibilidad de contar con un tratamiento farmacológico exitoso ha sido un deseo de la comunidad médica mundial desde que se conoce la enfermedad, y lo mismo ocurre para muchos pacientes. Hasta el momento ninguna de las moléculas estudiadas (antidepresivos, diuréticos, colinérgicos, etc.) ha sido exitosa. Dejando de lado la monoterapia farmacológica, hay otras condiciones clínicas, como el reflujo gastroesofágico y el hipotiroidismo, en las que el tratamiento de la enfermedad de base tiene una repercusión positiva en el índice de apnea-hipopnea y la saturación de oxígeno. Comenzaremos esta sección con las medidas generales.

Se consideran medidas las que deben aplicarse a todos los pacientes con un IMC >25 kg/m2, independientemente de la gravedad de la apnea y constan de proveer información suficiente acerca de la enfermedad e identificar las posibles causas y las consecuencias de no tratarla. Esto ayudará a aumentar el cumplimiento de cualquier forma de tratamiento, buscando así proporcionar un régimen de dieta baja en calorías y un esquema de ejercicio aeróbico.31,32 En general, la repercusión de la enfermedad será de leve a moderada y dependerá de la participación de un especialista en nutrición. Las recomendaciones se extienden a evitar el consumo de bebidas alcohólicas y de benzodiacepinas que no hayan sido prescritas por el médico. En algunos casos donde el dormir en posición supina sea un detonante de la obstrucción respiratoria o sea el responsable de al menos el 50% de las apneas se podrán recomendar los cojinetes para evitar el cambio de posición y la consecuente apnea. Tratamiento con presión positiva

Sin duda, y con base en revisiones sistemáticas con metanálisis, es el tratamiento de primera línea que elimina las arritmias respiratorias, mejora la oxigenación nocturna, la arquitectura del sueño, la presión sanguínea, y en ausencia de otros trastornos del sueño ha mostrado revertir las manifestaciones clínicas de la enfermedad.33 En general, es recomendable ofrecerlo a los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño moderado y grave (índice de apnea-hipopnea3 15) y a los que tienen síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño leve que realicen actividades de riesgo, como pilotos de avión, controladores de tráfico, etc., o también a los que no deseen otra forma de tratamiento y tengan somnolencia diurna excesiva. Como en todo tratamiento médico, el cumplimiento en el largo plazo es una desventaja porque está indicado durante un tiempo prolongado, por esto es frecuente el abandono. Esto es aún más pronunciado en los casos donde los síntomas diurnos no son tan pronunciados o en quienes no tienen somnolencia diurna. De manera consensada se aplica el término de buen apego a la presión positiva nasal cuando es utilizado más de cuatro horas por noche, y al me- nos durante cinco días por semana. En esta situación los reportes de apego se ubican entre el 20 y 75%, lo que es un rango muy amplio e inespecífico. Siempre deben considerarse los factores individuales que permitan o impidan la presión positiva nasal. Desde hace varios años se ha observado que los pacientes con

índice de apnea-hipopnea elevados y asociados con síntomas cognitivos (somnolencia excesiva, deterioro en la memoria o en su capacidad laboral, entre otros) suelen apegarse con mayor facilidad.

Existen varios métodos para ajustar la presión de aire terapéutica que corrige los eventos respiratorios y mejora el intercambio de gases. Cada paciente requiere de una presión aérea diferente, por lo que su titulación adecuada es fundamental. Las dos formas más utilizadas y aceptadas son, por un lado, la obtenida durante el estudio diagnóstico de polisomnografía, en el que se establece una presión de aire median- te una titulación manual realizada por el técnico en el mismo estudio de sueño. Este modo es la polisomnografía dividida, puesto que, en el mismo estudio de sueño, además de tener un diagnóstico, se busca darle tratamiento al paciente al ventilarlo con presión positiva, graduando así la presión de aire que requiere para eliminar los eventos respiratorios. También pueden usarse equipos autoajustables (APAP, automatic positive airway pressure, por sus siglas en inglés), programados para percibir una limitación al flujo de aire cuando el paciente sufre eventos respiratorios. Es así como dicho equipo envía una presión de aire mayor o menor, con el fin de determinar, después de al menos 3 días de uso, cuál es la percentil 90 o 95 (según el equipo usado) de presión aérea terapéutica para el paciente para eliminar eventos obstructivos. Es común recurrir al uso del APAP cuando se hizo previamente un estudio de sueño diagnóstico mediante un monitor simplificado o portátil (poligrafía de sueño no atendida o en domicilio).34

Los reportes en la bibliografía, así como nuestra experiencia, muestran que la presión terapéutica de aire que requiere el paciente ya sea obtenida por el técnico durante un estudio de sueño supervisado en el laboratorio, o mediante el APAP, es muy parecida. El esfuerzo del especialista en relación con la máquina de presión positiva debe centrarse, principalmente, en resolver los problemas propios de la interfase (mascarilla), como el adecuado ajuste y las molestias que ésta genera. La mejor mascarilla es la más pequeña, por eso se prefiere en un inicio utilizar una mascarilla nasal o almohadillas nasales sobre una mascarilla oronasal, esto con el fin de que al paciente le resulte menos estorbosa y disminuya la sensación de claustrofobia. En todos los pacientes sin tratamiento se produce la apertura de la cavidad bucal como una compensación de la falta de aire. Se trata de un reflejo faríngeo, de modo que cuando la ventilación se reestablece con el presión positiva nasal el reflejo de cierre faríngeo y de la articulación temporo-mandibular mantendrán la boca cerrada. Lo anterior nos lleva al hecho de no intentar comenzar con una mascarilla oral u orofacial, en virtud de que solo incrementará la incomodidad y el riesgo de rechazo. Sin duda, hay circunstancias en las que se deberá cambiar la mascarilla, pero no al inicio. Los avances tecnológicos han llevado al desarrollo de formas de monitoreo de la terapéutica a distancia, poniendo una gran ventaja al seguimiento de los pacientes. Algunos equipos tienen en su interior una tarjeta de datos que mantiene comunicación con un servidor en internet que almacena la información del perfil de uso, pero además permite hacer cambios según las necesidades clínicas, lo que representa un grandísimo avance para una visión de seguimiento a largo plazo.

Dispositivos bucales para el ronquido y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

Estos dispositivos se dividen en retenedores de la lengua y los de avance mandibular que, por diferente mecanismo aumentan el espacio retrolingual y velofaríngeo con lo que se consigue disminuir el índice de apnea-hipopnea, el ronquido, mejorar la oxigenación nocturna y la arquitectura del sueño. Además, se ha observado una repercusión positiva en la calidad del sueño y de la vida. La indicación es para los pacientes con ronquido primario, apnea del sueño de leve a moderada, y como una segunda opción en quienes no toleren el presión positiva nasal. Los predictores de buen cumplimiento a largo plazo son el género femenino, jóvenes, sin

obesidad, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño de tipo posicional (de predominio supino), buen espacio para la protrusión (mayor de 6 mm) y naturalmente una buena dentición, que para nuestra población resulta ser una gran limitación.35,36 Tratamiento quirúrgico

De acuerdo con lo descrito por Shiro Fujita la cirugía para el ronquido fue practicada por primera vez en Japón en el año 1952 por Takena- suke Ikematsu, quien desarrolló una técnica basada en palatoplastia con uvulectomía parcial, que resultó exitosa en términos de la intensidad del ruido provocado por el ronquido. Esta técnica fue mejorada por el mismo Shiro Fujita, que la denominó uvulopalatofaringoplastia; de ésta se desarrollaron diversas variantes en los siguientes años. Las observaciones ulteriores mostraron que el éxito de la cirugía era bueno en términos de ruido nocturno y somnolencia diurna, pero de mediano alcance en términos de reducción del índice de apnea-hi-popnea, con promedio de 49% (36-85%).37,38 Estos resultados siguen siendo vigentes según lo reportado en la mayor parte de los estudios posquirúrgicos subsecuentes. Antes de continuar con las opciones quirúrgicas es importante mencionar el concepto de éxito quirúrgico, que se define por una reducción del índice de apnea-hipopnea en al menos 50%, en combinación con un índice de apnea-hipopnea menor de 20.39 Además, deben considerarse otros elementos clínicos como la somnolencia excesiva diurna, la calidad de vida y las comorbilidades.

La selección de los pacientes debe ser minuciosa y documentada con los elementos clínicos más representativos: somnolencia excesiva diurna, calidad de vida, índice de apnea-hipopnea, saturación de oxígeno promedio, estadificación anatómica de Friedman40 y colapsabilidad dinámica de la faringe que, aunados a los estudios de imagen (tomografía, cefalometría, resonancia magnética, etc.) permitirá individualizar la mejor intervención quirúrgica para los pacientes. El siguiente paso es la valoración preoperatoria, ya que se ha demostrado que estos pacientes tienen mayor riesgo de complicaciones perioperatorias, principalmente respiratorias, cardiovasculares y delirio.41,42 En un reciente estudio se observó que el 30% de los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño grave a quienes se practicaron intervenciones no cardiacas, tuvieron más complicaciones posoperatorias que los pacientes sin síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Las complicaciones fueron especialmente vistas en quienes estuvieron hipoxémicos los tres días siguientes al procedimiento quirúrgico.44 La utilidad de esta información se enfoca a contar con las medidas perioperatorias que mantendrán a los pacientes con lo mínimo necesario para disminuir las posibilidades de eventos adversos prevenibles.

En la actualidad puede indicarse alguna operación con las siguientes tres condiciones: tratamiento de primera línea en pacientes con una obstrucción fija, como una gran hipertrofia amigdalina o malformación craneofacial. De segunda línea en los casos de falla al tratamiento con presión positiva nasal; es decir, que después de haber agotado las acciones para incrementar el conocimiento de la enfermedad y las dificultades para mantener un uso mínimo de cuatro horas por no- che, el paciente rechace seguir usándolo. La tercera línea se considera cuando el cumplimiento a la presión positiva nasal puede mejorar e incrementar la comodidad de los pacientes. Esto último se debe a que la causa principal de rechazo de uso del equipo de presión positiva es la resistencia elevada de la nariz y la alta presión terapéutica (más de 15 cm de H2O), aunado a la hipertrofia amigdalina.

La gama de cirugías a practicar es amplia y pueden efectuarse uno o más procedimientos simultáneos o de forma secuencial. A continuación, se resumen las distintas técnicas quirúrgicas en función del alcance y complicaciones. No se incluye el efecto de la cirugía bariátrica en esta revisión, pero es de destacar que tiene un papel relevante en el control de la enfermedad respiratoria.

En general, las intervenciones quirúrgicas de la vía aérea superior se pueden dividir en: segmentarias (nasales, faríngeas, hipofaríngeas) y globales (avance bimaxilar, traqueotomía y estimulación de la vía aérea superior). Las primeras suelen combinarse de manera simultánea con la idea de maximizar el aumento de volumen de la vía aérea superior, mientras que las segundas suelen ser indicadas como un tratamiento de rescate. La traqueotomía ha sido desaconsejada por sus efectos secundarios, pero en algunos casos muy bien analizados es una alternativa exitosa.

El reciente uso del estimulador de la vía aérea superior a través de un neuroestimulador del nervio hipogloso mantiene la idea de que la medicina, y en este caso la cirugía, siempre evoluciona por el desarrollo tecnológico. Hasta el momento solo se recomienda para pacientes que han fallado al tratamiento con presión positiva nasal, que cuentan con una anatomía favorable (principalmente si el sitio de obstrucción es retrolingual y sin un colapso de tipo concéntrico), sin obesidad relevante y un límite de apneas e hipopneas específico. Sin embargo, la mayor limitación es el elevado costo del dispositivo, por lo que es deseable que se reduzca considerablemente para poderlo introducir como opción terapéutica en nuestro sistema de salud.

Técnicas quirúrgicas aplicadas en el tratamiento de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

- Tipo de cirugía
- Adenoamigdalectomía27
- Supraglotoplastia28
- Amigdalectomía lingual29
- Indicación
- Hipertrofia adenoamigdalina
- Laringomalacia
- Hipertrofia de amígdala lingual

Se sugiere acudir a fuente para mayor detalle

Ante cualquier técnica quirúrgica aplicada, es importante el seguimiento a largo plazo, en virtud de que la edad y la ganancia de peso son los factores que más limitan el desenlace y beneficio inicial. Por lo anterior, en algunos pacientes se tendrá que retomar la presión positiva nasal hasta no contar con otra forma de tratamiento definitivo, pero no es motivo para desalentarse porque esto mismo ocurre en otras enfermedades cuyo tratamiento quirúrgico sufre cambios a lo largo del tiempo que provocarán una secuencia de cirugías a largo plazo. En esta breve revisión no se mencionaron algunos tratamientos que se utilizan con menor frecuencia pero que están disponibles cotidianamente; sin embargo, no cuentan con la suficiente información que respalde su indicación.

Fuente

Armando Castorena Maldonado, Luis Miguel Gutiérrez Marcos, José Antonio Talayero Petra
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol 2013; 177 (9): 1006-14. doi: 10.1093/aje/kws342
2. Redline S, Sotres-Alvarez D, Loredo J, Hall M, Patel SR, et al. Sleep-disordered breath- ing in Hispanic/Latino individuals of diverse backgrounds. The Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. Am J Respir Crit Care Med 2014; 189 (3): 335-44. doi: 10.1164/rccm.201309-1735OC
3. Guerrero-Zúñiga S, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Torre-Bouscoulet L, Reyes-Zúñiga M, et al. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructi- va del sueño en México. Salud Pública Mex 2018; 60: 347-55. doi: 10.21149/9280
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disor- ders. 3rd ed. Darien IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
5. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. J Pediatr 2001; 138 (6): 838-44. doi: 10.1067/mpd.2001.114474
6. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. Pediatr Pulmonol 2004; 38 (2): 161-7. doi: 10.1002/ppul.20079
7. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2008; 122 (1): e149-55. doi: 10.1542/ peds.2007-3398
8. Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Bandla HPR, Gozal D. Antiinflammatory therapy outcomes for mild OSA in children. Chest 2014; 146 (1): 88-95. doi: 10.1378/ chest.13-2288
9. Kheirandish-Gozal L, Bandla HP, Gozal D. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: results of a double-blind, randomized, placebocontrolled trial. Ann Am Thorac Soc 2016; 13 (10): 1736-1741. doi: 10.1513/AnnalsATS.201606-432OC
10. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. Obesity 2009; 17 (6): 1178-83. doi: 10.1038/oby.2008.673
11. Siegfried W, Siegfried A, Rabenbauer M, Hebebrand J. Snoring and sleep apnea in obese adolescents: effect of long-term weight loss-rehabilitation. Sleep Breath 1999; 3 (3): 83-88. doi: 10.1007/s11325-999-0083-7
12. Xanthopoulos MS, Kim JY, Blechner M, Chang MY, Menello MK, et al. Selfefficacy and short-term adherence to continuous positive airway pressure treatment in children. Sleep 2017; 40 (7). doi: 10.1093/sleep/zsx096
13. DiFeo N, Meltzer LJ, Beck SE, Karamessinis LR, Cornaglia MA, Traylor J, et al. Predic- tors of positive airway pressure therapy adherence in children: a prospective study. J Clin Sleep Med 2012; 8 (3): 279-286. doi: 10.5664/jcsm.1914
14. Amaddeo A, Frapin A, Touil S, Khirani S, Griffon L, Fauroux B. Outpatient initiation of long-term continuous positive airway pressure in children. Pediatr Pulmonol 2018; 53 (10): 1422-1428. doi: 10.1002/ppul.24138

15.Castorena-Maldonado A, Torre-Bouscoulet L, Meza-Vargas S, Vázquez-García JC, López-Escárcega E, et al. Preoperative continuous positive airway pressure com- pliance in children with obstructive sleep apnea syndrome: assessed by a simpli- fied approach. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72 (12): 1795-800. doi: 10.1016/j. ijporl.2008.08.016
16.Todd CA, Bareiss AK, McCoul ED, Rodriguez KH. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea and quality of life: systematic review and meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg 2017; 157 (5): 767-773. doi:10.1016/j.ijporl.2008.08.016
17.Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after ade- notonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: a system- atic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol 2016; 41 (5): 498-510. doi: 10.1111/coa.12549
18.Song SA, Tolisano AM, Cable BB, Camacho M. Neurocognitive outcomes after pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-anal- ysis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2016; 83: 205-10. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.02.011
19.Ding H, Wang M, Hu K, Kang J, Tang S, et al. Adenotonsillectomy can decrease enure- sis and sympathetic nervous activity in children with obstructive sleep apnea syn- drome. J Pediatr Urol 2017; 13 (1): 41.e1-41.e8. doi: 10.1016/j.jpurol.2016.10.009
20.Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syn- drome. Pediatrics 2012; 130 (3): e714-55. doi: 10.1542/peds.2012-1672
21.De Luca Canto G, Pachêco-Pereira C, Aydinoz S, Bhattacharjee R, Tan HL, et al. Ade- notonsillectomy complications: a meta-analysis. Pediatrics 2015; 136 (4): 702-18. doi: 10.1542/peds.2015-1283
22.Pinder DK, Wilson H, Hilton MP. Dissection versus diathermy for tonsillectomy. Co- chrane Database Syst Rev 2011 Mar 16; (3): CD002211. doi: 10.1002/14651858.CD002211. pub2
23.Mackenzie GH. Tonsillotomy, with an analysis of 230 cases. Br Med J 1893, 25; 1 (1682): 635-6. doi: 10.1136/bmj.1.1682.635-a
24.Smith HR. The indications for another relative value of tonsillotomy and tonsillecto- my. J Natl Med Assoc 1917; 9 (2): 87-8.
25.Zhang LY, Zhong L, David M, Cervin A. Tonsillectomy or tonsillotomy? A systematic review for paediatric sleep-disordered breathing. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2017; 103: 41-50. doi: 10.1016/j.ijporl.2017.10.008
26.Celenk F, Bayazit YA, Yilmaz M, Kemaloglu YK, Uygur K, et al. Tonsillar regrowth follow- ing partial tonsillectomy with radiofrequency. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72 (1): 19-22. doi: 10.1016/j.ijporl.2007.09.007
27.Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, et al. Childhood Adenotonsil- lectomy trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. N Engl J Med 2013; 368 (25): 2366. doi: 10.1056/NEJMoa1215881
28.Bhushan B, Schroeder JW, Billings KR, Giancola N, Thompson DM. polysomnography outcomes after supraglottoplasty in children with obstructive sleep apnea. Otolaryn- gol Head Neck Surg 2019; 161 (4): 694-698. doi: 10.1177/0194599819844512
29.Kang KT, Koltai PJ, Lee CH, Lin MT, Hsu WC. Lingual tonsillectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea: a meta-analysis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2017; 143 (6): 561-68. doi: 10.1001/jamaoto.2016.4274
30.Bouchard C, Troulis MJ, Kaban LB. Management of obstructive sleep apnea: role of distraction osteogenesis. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2009; 21 (4): 45975. doi: 10.1016/j.coms.2009.07.001

31.Billings ME, Krishnan V, Su G, Donovan LM, Patel SR, et al. Clinical practice guide- line summary for clinicians: the role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea. Ann Am Thorac Soc 2019; 16 (4): 405-8. doi: 10.1513/Annal- sATS.201810-708CME
32.Tuomilehto HP, Seppä JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, et al. Kuopio Sleep Ap- nea Group. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2009; 179 (4): 320-7. doi: 10.1164/ rccm.200805-669OC
33.Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, et al. Treatment of adult obstruc- tive sleep apnea with positive airway pressure: An American Academy of Sleep Med- icine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. J Clin Sleep Med 2019; 15 (2): 301-34. doi: 10.5664/jcsm.7638
34.Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, et al. Treatment of adult obstruc- tive sleep apnea with positive airway pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med 2019; 15 (2): 335-43. doi: 10.5664/jcsm.7640
35.Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. J Clin Sleep Med 2015; 11 (7): 773-827. doi: 10.5664/jcsm.4858
36.Ng JH, Yow M. oral appliances in the management of obstructive sleep apnea. Sleep Med Clin 2019; 14 (1): 109-118. doi: 10.1016/j.jsmc.2018.10.012
37.Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring. In Fairbanks DNF, Fujita S. Snoring and obstructive sleep apnea. 2nd ed. New York: Raven Press; 1994: 77-95.
38.Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic azbnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89 (6): 923-34. doi: 10.1177/019459988108900609
39.Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep 1996; 19 (2): 156- 77. doi: 10.1093/sleep/19.2.156
40.Friedman M, Salapatas AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for ob- structive sleep apnea. Adv Otorhinolaryngol 2017; 80: 41-48. doi: 10.1159/000470859
41.Abdelsattar ZM, Hendren S, Wong SL, Campbell DA Jr, Ramachandran SK. The Im- pact of untreated obstructive sleep apnea on cardiopulmonary complications in gen- eral and vascular surgery: A Cohort Study. Sleep 2015; 38 (8): 1205-10. doi: 10.5665/ sleep.4892
42.Flink BJ, Rivelli SK, Cox EA, White WD, Falcone G, et al. Obstructive sleep apnea and incidence of postoperative delirium after elective knee replacement in the nonde- mented elderly. Anesthesiology 2012; 116 (4): 788-96. doi: 10.1097/ALN.0b013e31824b- 94fc
43.Chan MTV, Wang CY, Seet E, Tam S, Lai HY, et al. Postoperative vascular complica- tions in unrecognized obstructive sleep apnea (POSA) Study Investigators. associ- ation of unrecognized obstructive sleep apnea with postoperative cardiovascular events in patients undergoing major noncardiac surgery. JAMA 2019; 321 (18): 1788- 1798. doi: 10.1001/jama.2019.4783
44.Camacho M, Riaz M, Capasso R, Ruoff CM, Guilleminault C, et al. The effect of nasal surgery on continuous positive airway pressure device use and therapeutic treat- ment pressures: a systematic review and meta-analysis. Sleep 2015; 38 (2): 279-86. doi: 10.5665/sleep.4414
45.Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, Li K, Troell R, et al. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure: a ran- domized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. Laryngoscope 2001; 111 (10): 1783-90. doi: 10.1097/00005537-200110000-00023

46.Browaldh N, Nerfeldt P, Lysdahl M, Bring J, Friberg D. SKUP3 randomised controlled trial: polysomnographic results after uvulopalatopharyngoplasty in selected patients with obstructive sleep apnoea. Thorax 2013; 68 (9): 846-53. doi: 10.1136/thorax- jnl-2012-202610

47.Stuck BA, Ravesloot MJL, Eschenhagen T, de Vet HCW, Sommer JU. Uvulopalatopha- ryngoplasty with or without tonsillectomy in the treatment of adult obstructive sleep apnea - A systematic review. Sleep Med 2018; 50: 152. doi: 10.1016/j.sleep.2018.05.004

48.Chandrashekariah R, Shaman Z, Auckley D. Impact of upper airway surgery on CPAP compliance in difficult-to-manage obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 134 (9): 926-30. doi:10.1001/archotol.134.9.926

49.Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Gregório LC, Tufik S. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 2006; 263 (5): 4816. doi: 10.1007/s00405- 005-1018-y

50.Kezirian EJ, Weaver EM, Yueh B, Deyo RA, Khuri SF, et al. Incidence of serious com- plications after uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 2004; 114 (3): 450-3. doi: 10.1097/00005537-200403000-00012

51.He M, Yin G, Zhan S, Xu J, Cao X, et al. Long-term efficacy of uvulopalatopharyn- goplasty among adult patients with obstructive sleep apnea: A systematic re- view and meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg 2019: 161 (3): 401-411. doi: 10.1177/0194599819840356

52.Robinson S, Ettema SL, Brusky L, Woodson BT. Lingual tonsillectomy using bipolar radiofrequency plasma excision. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 134 (2): 328-30. doi: 10.1016/j.otohns.2005.10.021

53.Woodson BT. Updated hypopharyngeal surgery for sleep apnea. Adv Otorhinolaryngol 2017; 80: 81-89. doi: 10.1159/000470871

54.Rojo-Sanchis C, Almerich-Silla JM, Paredes-Gallardo V, Montiel-Company JM, Bel- lot-Arcís C. Impact of bimaxillary advancement surgery on the upper airway and on obstructive sleep apnea syndrome: a meta-analysis. Sci Rep 2018; 8 (1): 5756. doi: 10.1038/s41598-018-24142-3

55.Zaghi S, Holty JE, Certal V, Abdullatif J, Guilleminault C, et al. Maxillomandibular ad- vancement for treatment of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. JAMA Otolar- yngol Head Neck Surg 2016; 142 (1): 58-66. doi:10.1001/jamaoto.2015.2678

56.Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. Sleep 2010; 33 (10): 1408-1413. doi: 10.1093/sleep/33.10.1408

Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Evaluación del otorrinolaringólogo

Puntos clave

- El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un problema de salud pública, debido a los diversos daños que ocasiona en el organismo y el retraso en el diagnóstico y tratamiento.
- La mayoría de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño son ideales a intervención simplificada de diagnóstico y tratamiento.
- La principal consecuencia del colapso de la vía aérea es la deficiencia de oxígeno durante el sueño.

Consideraciones Conceptuales

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un problema de salud pública, debido a los diversos daños que ocasiona en el organismo y el retraso en el diagnóstico y tratamiento. Es una enfermedad que requiere tratamiento multidisciplinario, con la colaboración de otorrinolaringólogos, neumólogos, neurólogos, cardiólogos, odontólogos, cirujanos maxilofaciales, psicólogos, entre otros especialistas, pues implica diferentes alteraciones concomitantes. Por excelencia, los trastornos respiratorios del sueño pertenecen al área de la otorrinolaringología (aborda la vía aérea superior), porque los especialistas pueden establecer el tratamiento médico y quirúrgico en conjunto.

El sueño es un estado fisiológico al que el humano le dedica un tercio de su vida. Durante el sueño ocurre una serie de procesos fisiológicos de reparación necesarios para mantener el equilibrio físico y psíquico del organismo. Cuando este proceso no se lleva a cabo adecuadamente, aparecen importantes secuelas fisiopatológicas que empeoran la calidad de vida, lo que resulta en aumento de la tasa de accidentes viales y elevada mortalidad por cardiopatías y otras enfermedades.

El sueño comprende diversas fases que se repiten en 4 a 6 ciclos a lo largo de una noche de 7-8 horas. Dichas fases se dividen en:

Sueño REM o MOR: sueño de movimientos oculares rápidos. Existe marcada actividad neuronal y metabólica, flujo cerebral semejante a la vigilia, atonía muscular y frecuencia cardiaca y tensión arterial fluctuantes. Su función es realizar procesos de atención, memoria y consolidación del aprendizaje. Su disfunción provoca menor capacidad de juicio, dificultad en las relaciones sociales y, en los niños, trastorno por déficit de atención.

Sueño no REM o no MOR: sueño profundo (se divide en tres etapas). En esta etapa aumenta el flujo sanguíneo, se libera la hormona de crecimiento, disminuye la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y el flujo sanguíneo cerebral. Su función es restauradora, de regeneración celular y disminución de la respuesta al estrés. Su deficiencia causa somnolencia, déficit cognitivo y fatiga. En los niños provoca hiperactividad paradójica y retraso en el crecimiento.

Cada ciclo de sueño consta de 60-90 minutos de sueño no REM y 15-30 minutos de sueño REM. A partir de los 60 años el sueño profundo no REM disminuye, sobre todo en los hombres, mientras que el sueño REM se mantiene estable a lo largo de la vida.

La mayoría de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño son ideales para intervención simplificada de diagnóstico y trata- miento, que puede llevarse a cabo de forma ambulatoria y con recursos técnicos cada vez más accesibles.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define el síndrome de apnea obstructiva del sueño como una enfermedad caracterizada por episodios repetidos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipoapnea) de la vía aérea superior durante el sueño, debido al colapso de las partes blandas de la vía respiratoria superior.

La principal consecuencia de colapso de la vía aérea es la deficiencia de oxígeno durante el sueño, mantenida en el tiempo, que provoca un estado de hipoxemia con graves consecuencias para el paciente.

Estos eventos suelen disminuir la saturación sanguínea de oxígeno, lo que provoca un breve despertar (alertamiento o microdespertar). Por definición, los eventos de apnea e hipoapnea tienen duración mínima de 10 segundos.

Los eventos respiratorios (apneas o hipoapneas) pueden ocurrir en cualquier etapa del sueño; sin embargo, son más frecuentes en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y en las etapas N1 y N2 de sueño no MOR.

Definiciones de apnea

Apnea: es la disminución del flujo respiratorio en 90% respecto del flujo base (el flujo anterior al evento) y tiene una duración mínima de 10 segundos.

- Apnea obstructiva: si durante el evento persiste el esfuerzo respiratorio
- Apnea central: con ausencia de esfuerzo respiratorio
- Apnea mixta: cuando no hay esfuerzo respiratorio en la primera parte del evento, seguido de su reinicio en la segunda parte
- Hipoapnea: de acuerdo con la AAMS existen dos definiciones:
- La recomendada señala una reducción del flujo respiratorio de 30% respecto del flujo base, al menos de 10 segundos de duración, acompañada de desaturación de 4% (en relación con la saturación previa al evento)
- La otra definición sugiere la disminución del flujo de 50%, seguida de la desaturación de 3% y un evento de alertamiento
- Alertamiento-microdespertar: el alertamiento o microdespertar corresponde a un cambio “brusco” en la frecuencia del electroencefalograma, con duración mínima de 3 segundos, precedido de al menos 10 segundos de sueño ininterrumpido en cualquier fase. En sueño MOR se acompaña de incremento en el tono del electromiograma, con una duración mínima de 1 segundo.
- Esfuerzos respiratorios asociados con microdespertares: son los eventos donde debe demostrarse un aumento de la presión esofágica cada vez más negativa durante al menos 10 segundos. Para vigilarlos es importante asociar al termistor, un pneumotacógrafo con el que identifica la limitación al flujo.

- Ronquido: sonido respiratorio grave que ocurre en la vía aérea superior, sin episodios de apnea, hipoapnea, desaturación o microdespertar, sin somnolencia diurna.

Fisiopatología

Durante el sueño se producen modificaciones en el calibre de la vía aérea superior, que resultan en disminución del flujo aéreo de la vía estable de pacientes sanos, pero con colapso u obstrucción en pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva el sueño. La faringe es un órgano multifuncional, estrecho y carente de un esqueleto de soporte, que forma parte de los aparatos digestivo, respiratorio y fonatorio. Debido a su compleja e interdependiente función, las paredes de la faringe deben ser colapsables.

Durante el sueño no REM aparece hipotonía de los músculos dilatadores de la faringe, encargados de mantener el calibre de la vía aérea superior durante la vigilia.

En pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva el sueño se produce un "colapso dinámico" de la vía aérea superior durante la inspiración debido a las presiones negativas, y "colapso estático" en la espiración producido por hipotonía muscular.

Fisiopatología del colapso

El colapso o apertura de la faringe durante el sueño depende de dos fuerzas opuestas:

1. Fuerza "dilatadora": tiende a mantener la faringe abierta y de- pende de dos mecanismos; el primero y más importante es la contracción de los músculos dilatadores de la faringe (el geniogloso es el más grande y estudiado hasta la fecha), y el segundo es el volumen pulmonar, que al ejercer hacia abajo una fuerza de tracción en la vía aérea confiere estabilidad a la faringe
2. Fuerza "colapsante": tiende a cerrar la faringe; está constituida por la presión negativa intraluminal generada por la contracción diafragmática y por la presión positiva extraluminal que ejercen los tejidos blandos, principalmente la grasa, en la luz de la faringe. Aplicando el modelo de resistencia de Starling para tubos colapsables, la permeabilidad de la faringe depende del equilibrio de ambas fuerzas (dilatadora vs colapsante). La presión por fuera del tubo (en este caso la faringe) se convierte en el determinante para que exista flujo, a pesar de mantener un gradiente de presión, es decir, la presión transmural (presión intraluminal menos la presión extraluminal) determinará el calibre del tubo y con ello el flujo de aire. Cuando la presión extraluminal es mayor a la intraluminal (presión transmural negativa) la faringe se colapsa y no permite el flujo de aire, aunque se mantenga un gradiente de presión en el extremo. En pacientes sanos la faringe se colapsa cuando la presión intraluminal está por debajo de la atmosférica, mientras que en quienes padecen apnea obstructiva del sueño el colapso aparece con presiones intraluminales mayores a la atmosférica; en estos pacientes la faringe se obstruye sólo con la pérdida del tono muscular de la vía aérea superior al dormir
3. Existen diversos factores que pueden modificar el equilibrio entre las fuerzas dilatadoras y colapsantes, y afectar la permeabilidad de la vía aérea superior. Entre los más importantes se encuentran: factores anatómicos (alteraciones óseas o extensos depósitos de grasa en el espacio parafaríngeo), cambios del tono muscular, alteraciones del control central de la respiración, problemas del estado de conciencia, disfunción del sistema nervioso periférico y del tono vascular, además de las fuerzas de tensión superficial y la posición corporal

Mecanismos de daño biológico asociados con el síndrome de apnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño no es una enfermedad con- finada a la faringe, sino un padecimiento con repercusiones sistémicas que depende de tres mecanismos principales de daño:

1. Hipoxemiaintermitente-reoxigenación: ocurre cuando los eventos de apnea-hipoapnea se acompañan de caídas en la presión arterial de oxígeno, pero se revierte al reinstaurarse la respiración. La hipoxemia-reoxigenación aparece con un patrón cíclico durante toda la noche y ocasiona que el endotelio vascular, durante la hipoxemia, libere sustancias promotoras de la inflamación (proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral e interleucinas 6 y 8). También se activan factores de la coagulación que incrementan la viscosidad sanguínea y agregación plaquetaria. En los períodos de reoxigenación se liberan especies reactivas de oxígeno que median el estrés oxidativo. La hipercapnia es otro factor implicado en el mecanismo de daño biológico; sin embargo, se ha estudiado poco y con resultados menos consistentes 2. Cambios en la presión intratorácica durante los eventos de apnea e hipoapnea: Durante los eventos respiratorios obstructivos (apnea e hipoapneas) se generan cambios de la presión intratorácica, de tal manera que al inspirar contra la faringe ocluida puede disminuir la presión a valores subatmosféricos -80 mmHg. Cuando ocurre el evento obstructivo, esta disminución en la presión intratorácica incrementa la poscarga del ventrículo izquierdo, alterando su función sistólica, con subsiguientes problemas de relajación y disminución del llenado ventricular. Esta combinación reduce el volumen del latido y, consecuentemente, el gasto cardiaco. Al resolverse el evento, el retorno venoso hacia el ventrículo derecho se incrementa que por el mecanismo de interdependencia ventricular desplaza al septo interventricular hacia la izquierda, disminuyendo la distensibilidad del ventrículo izquierdo y afectando aún más la función ventricular

3. Alertamientos o microdespertares: son eventos electroencefalográficos que aparecen al final de una respiración y son necesarios para restablecer el flujo aéreo. Cuando los alertamientos ocurren con frecuencia fragmentan el sueño, con subsiguiente somnolencia excesiva diurna, disminución de la función cognoscitiva y elevada tasa de accidentes automovilísticos y laborales. Los alertamientos se acompañan de sobreestimulación simpática y, por lo tanto, liberación de sustancias vasoactivas que incrementan la frecuencia y disminuyen la variabilidad cardiaca, incrementando las resistencias vasculares periféricas y con ello la presión arterial

Epidemiología

Se estima que 24% de los hombres y 9% de las mujeres no manifiesta síntomas del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño; de éstos, solo 5% recibe tratamiento. La prevalencia de mujeres y hombres con síntomas del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es de 2 y 4%, respectivamente, cuyo valor es similar al estima- do en pacientes de la tercera edad.

GESTION 2021-2022

Índices y grados de severidad

- Índice de apnea-hipoapnea (IAH): equivale a la suma de apneas e hipopneas por hora de sueño
- Índice de alteraciones respiratorias (IAR o RDI: "Respiratory disturbance index", por sus siglas en inglés): indica los episodios respiratorios anómalos que no cumplen con los criterios de hipoapnea

El IAH divide la gravedad del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) en tres grupos principales: 1) leve: IAH 5-15/h, 2) moderado: 1530/h y 3) severo: más de 30/h

Signos y síntomas

El cuadro clínico se divide en síntomas nocturnos y diurnos. Los síntomas nocturnos son generalmente referidos por el compañero de habitación o cuidador del paciente. El ronquido habitual (al menos cinco noches por semana) es el síntoma cardinal de la enfermedad; suele ser intenso, durante toda la noche y es independiente de la posición corporal, aunque algunas lo agravan. Otros síntomas nocturnos son las apneas o ahogos al dormir, disnea nocturna (en ocasiones referida como paroxística nocturna, muy parecida a la insuficiencia cardiaca, pero a diferencia de ésta, la disnea por síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño se elimina inmediatamente al despertar), nicturia, diaforesis, movimientos excesivos, somniloquios (hablar durante el sueño) y en ocasiones reflujo gastroesofágico. Por su parte, el síntoma diurno más importante es la somnolencia excesiva, seguido de fatiga, cefalea matutina, problemas de atención, concentración y memoria; disminución de la libido, alteraciones del estado de ánimo y disminución de destrezas.

Diagnóstico

Aunque el paciente manifieste un cuadro clínico evidente de la alteración, el interrogatorio y la exploración física suelen ser insuficientes; la historia clínica obtenida por un especialista en enfermedades del sueño tiene una sensibilidad de 64% para diagnosticar el síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.

Existen varias evaluaciones de predicción clínica que permiten incrementar la eficiencia diagnóstica; sin embargo, uno de sus principales inconvenientes es que se han efectuado en una población específica y deben emplearse con cautela.

- Versión simplificada del SACS (por sus siglas en inglés: sleep apnea clinical score): se basa en la medición del cuello en centímetros, con el paciente sentado, el cuello en posición neutra y a la altura de la membrana cricotiroidea. A la medida obtenida en centímetros se suman 4 puntos si el paciente padece hipertensión arterial sistémica, 3 cuando padece ronquido habitual (más de 5 noches por semana) y 3 en caso de apneas presenciadas por el compañero de habitación (5 noches por semana). Este algoritmo tiene una sensibilidad de 90% y especificidad de 63%; su utilidad radica en estimar la probabilidad de padecer la enfermedad de acuerdo con tres categorías: 1) probabilidad baja: puntaje total menor de 43; 2) probabilidad intermedia: 43 a 48 puntos; y 3) probabilidad alta: mayor de 48 puntos

• Escala de somnolencia diurna de Epworth: es un cuestionario auto aplicable y validado en español. El paciente califica la probabilidad de quedarse dormido o "cabecear" ante ocho situaciones de baja estimulación: sentado leyendo, viendo televisión, sentado sin hacer nada en un lugar público, como pasajero en un auto o autobús en viajes de más de una hora, acostándose para descansar por la tarde (si su trabajo lo permite), sentado platicando con alguien, descansando sentado después de la comida sin haber bebido alcohol, en un auto o autobús mientras se detiene por pocos minutos en el tráfico. Los resultados demarcan: nada: 0, poca: 1, regular: 2 y mucha: 3 puntos. Se suman los puntos; el valor mínimo es 0 y el máximo 24, y se considera significativo cuando el resultado es mayor de 11 puntos.

Escala de somnolencia diurna de Epworth

¿Con qué frecuencia está somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones? Aplique la siguiente escala:

0: nunca

1: baja

2: moderada frecuencia 3: alta frecuencia

Situación

1. Sentado y leyendo
2. Viendo televisión
3. Sentado en un lugar público
4. Viajando como pasajero en un auto durante 1 hora 5. Descansando en la tarde cuando las circunstancias lo permiten
6. Sentado y conversando con alguien
7. Sentado en un ambiente tranquilo después del almuerzo (sin alcohol)
8. En un auto, mientras se encuentra detenido por algunos minutos en el tráfico

Polisomnografía

La polisomnografía es el estudio de elección para establecer el diagnóstico de los diferentes trastornos respiratorios del sueño, pues registra parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios durante el sueño, con la finalidad de clasificar los distintos eventos respiratorios.

El estudio de referencia es la polisomnografía nocturna. El paciente debe acudir a una clínica del sueño, para que un técnico especializado coloque sensores de electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma en el mentón y tibial anterior; un micrófono para el ronquido, bandas en el tórax y abdomen para registrar movimientos o esfuerzo respiratorio, oximetría de pulso, sensor de posición corporal y de flujo oronasal.

También se requiere personal especializado para estadificar el estudio, quienes deben realizarlo en forma manual. Para la estadificación, el técnico califica en períodos de 30 segundos ("época") los eventos respiratorios, es decir, los identifican y cuantifican de acuerdo con los lineamientos internacionales. También existe un sistema de estadificación para las señales que registran: sueño (electroencefalograma), ronquido, movimiento de las extremidades, entre otros.

Equipos simplificados

Polígrafos respiratorios

Son aparatos más sencillos que pueden utilizarse en el hogar del paciente y no requieren personal especializado para su colocación. Miden parámetros cardiorrespiratorios: oximetría de pulso, flujo de aire (generalmente a través de un sensor de presión nasal), frecuencia cardiaca, posición corporal, ronquido, movimiento respiratorio (con bandas en el tórax y abdomen), tonometría arterial, movimiento de las extremidades, etc. Todos los polígrafos respiratorios cuentan con un algoritmo diagnóstico automático; sin embargo, en la mayoría de los pacientes no se establece un diagnóstico confiable, por lo que algunos dispositivos requieren la calificación manual de personal adiestrado. Entre los más usados se encuentran: ApneaLink, Embletta, Watch Pat 100 y Stardust.

La calificación automatizada se basa en diferentes señales; algunos equipos toman como referencia la oximetría de pulso, otros la tonometría arterial o el flujo nasal. Estas señales se utilizan para calcular el índice de eventos respiratorios que equivalen al índice de apnea-hipoapnea (IAH). La principal indicación de poligrafía respiratoria es en pacientes con elevada sospecha síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño, sin comorbilidades significativas (enfermedades pulmonares o cardiovasculares, obesidad mórbida, problemas neuromusculares y otros trastornos del dormir). En general, los pacientes con hipoxemia diurna en reposo no deben someterse a estudios con monitores portátiles, porque la mayoría tendrá enfermedades que propicien hipoxemia durante el día. El síndrome de apneahipoapnea obstructiva del sueño "puro" no tiene por qué generar hipoxemia cuando el paciente se encuentra despierto, a menos que se acompañe de estados comórbidos.

En los pacientes con probabilidad baja del síndrome debe solicitarse la polisomnografía, porque tendrán mayor beneficio diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño se divide en varios aspectos, cada uno con diferente indicación:

Medidas generales

El control de peso es la medida general más importante y aplicable en todos los casos. La disminución de 10% en el IMC puede reducir el puntaje del IAH en 20% de los casos.

Evitar el consumo de tabaco, alcohol y sedantes es una medida que debe implementarse en todos los pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño, debido a la repercusión en la fragmentación de los ciclos del sueño y el agravamiento de la relajación de los tejidos faríngeos.

La higiene del sueño tiene función importante; entre las recomendaciones generales se incluyen: evitar el consumo de sustancias que alteran el sueño (cafeína), tener el mismo patrón de horario para dormir y despertar, alejar estímulos luminosos (televisores, celulares y computadoras) de la habitación donde duerme, mantener el cuarto oscuro y con buena ventilación, entre otros.

Medicamentos

Aunque se han evaluado medicamentos hormonales, estimulantes del centro respiratorio y modificantes de la macroarquitectura del sueño (supresores de sueño MOR), no se ha establecido un consenso de tratamiento médico en sujetos con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.

Dispositivos mecánicos

Dispositivos orales

Existen dos tipos de dispositivos orales: 1) dispositivo de avance mandibular (Figura 3), cuyo objetivo es incrementar el espacio faríngeo movilizando el maxilar inferior hacia adelante; son eficaces y actualmente están indicados en pacientes con enfermedad leve-moderada o en quienes tienen intolerancia al dispositivo de presión positiva. 2) Sujetadores de la lengua; son dispositivos que se han estudiado muy poco. Su función consiste en traccionar la lengua hacia adelante; son menos efectivos que los dispositivos de avance mandibular y hasta la fecha no tienen indicación en el tratamiento del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.

Dispositivos mecánicos de presión positiva en la vía aérea

Son pequeños y silenciosos compresores que, a través de un circuito y una mascarilla, aplican presión positiva a la vía aérea. Funcionan como una férula neumática, incrementando la presión transmural (presión transmural positiva) y ampliando el área de sección transversa de la faringe, para de esta forma incrementar el volumen pulmonar y evitar el colapso. Estos dispositivos funcionan en toda la vía aérea, comparados con el resto que opera en un sitio específico de la faringe. Actualmente son el tratamiento más efectivo y de elección. Están indicados en todos los casos graves y en los pacientes con síndrome de apneaipoapnea obstructiva del sueño leve-moderado con somnolencia excesiva diurna y riesgo cardiovascular elevado (con hipertensión arterial sistémica, antecedente de enfermedad cardiovascular y de enfermedad cerebro- vascular). Entre los dispositivos de presión positiva para el tratamiento del síndrome de apneahipoapnea obstructiva del sueño se encuentran:

- Dispositivos de presión fija: conocidos como CPAP, por sus siglas en inglés; estos equipos entregan la misma presión, independientemente del ciclo respiratorio
- Dispositivos autoajustables: modifican la presión de acuerdo con los requerimientos del paciente. La presión puede cambiar con base en la etapa del sueño, posición corporal, edad, congestión nasal, aplicación de sedantes, consumo de alcohol y cambios de masa corporal; sin embargo, no confieren un beneficio adicional al tratamiento del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño respecto al CPAP fija. Incluso pueden

utilizarse para determinar la presión terapéutica o, bien, cuando haya mal apego a CPAP. Todos los equipos autoajustables detectan los eventos respiratorios e incrementan gradualmente la presión hasta eliminarlos. Todas las marcas disponibles tienen funcionamiento diferente, algunos se basan en vibración, otros en flujo, mixtos, etc.

- Dispositivos de dos presiones (binivel o BiPAP®): generan una presión mayor durante la inspiración y menor durante la espiración. La diferencia entre ambas presiones se denomina presión soporte y no debe ser menor a 3 cm de H2O. Estos equipos tampoco confieren ventaja con respecto al CPAP convencional y actualmente están indicados en el tratamiento de pacientes con síndrome de apneahipoapnea obstructiva del sueño con mal apego a CPAP fija, en quienes tienen presión espiratoria excesiva, incluso en quienes además del síndrome cursan con hipoventilación. Existen también dispositivos autoajustables de dos presiones; cuentan con un algoritmo automatizado que incrementa la presión inspiratoria y espiratoria en respuesta a los eventos obstructivos. Los equipos autoajustables de dos presiones no deben indicarse como tratamiento empírico del síndrome de hipoventilación por obesidad. La presión necesaria para mantener la permeabilidad faríngea varía de un paciente a otro; la forma exacta de calcularla es manual durante la polisomnografía, en donde el técnico incrementará gradualmente la presión hasta encontrar la presión baja, en la que se eliminan los eventos obstructivos, se mejora la arquitectura del sueño y se corrige el intercambio gaseoso

Cuestionario STOP Snore (Ronquido)

¿Ronca fuerte? ¿tanto como para oírse a través de las paredes?

Tired (Cansancio)

¿Se siente cansado o fatigado en el día, casi todos los días?

Observation (Observación)

¿Alguien lo ha visto dejar de respirar cuando duerme?

Pressure (Hipertensión)

Antecedente de hipertensión con o sin tratamiento

STOP-BANG

BMI>35 (BMI= índice de masa corporal)

Age (edad)>50

Neck (cuello)>40 cm

Gender (género) masculino

Sensibilidad: leve 83.6, moderada 92.9%, grave 100%

Beneficios del dispositivo de presión positiva continua

- Mejoría en la calidad de vida del paciente y el compañero de habitación
- Mejoría de la calidad del sueño del paciente y el compañero de habitación
- Disminución de la mortalidad general
- Disminución de la presión arterial sistólica y diastólica
- Disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar
- Mejoría del control de arritmias cardiacas
- Incremento de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
- Disminución de la posibilidad de sufrir un accidente automovilístico
- Mejoría de la disfunción eréctil
- Disminución de la natriuresis
- Disminución de la resistencia a la insulina; mejor control glucémico y reducción de la concentración de lípidos sanguíneos

Tratamiento quirúrgico

Puesto que la mayoría de los pacientes con diagnóstico de síndrome de apneahipoapnea obstructiva del sueño son intolerantes a los dispositivos de presión positiva, se han desarrollado técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la alteración. Tomando en cuenta que todo el trayecto de la vía aérea superior (desde la válvula nasal hasta la glotis) tiene múltiples sitios de obstrucción o colapso, es necesaria una evaluación sistemática para considerar el área a operar.

Existen diversas técnicas quirúrgicas disponibles para el tratamiento del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño, todas con la finalidad de corregir el sitio anatómico de la obstrucción de naso, oro e hipofaringe. Por tal motivo se clasifica en sectores el tipo de cirugía y si afecta varios sitios se denomina cirugía multinivel. La clave del éxito de las cirugías consiste en la buena selección del paciente y de la técnica quirúrgica a realizar.

- Nariz: valvuloplastia, septoplastia, turbinoplastia
- Paladar y paredes faríngeas: palatofaringoplastías diversas técnicas
- Lengua: reducción volumétrica de lengua
- Hipofaringe: cirugía de laringe y epiglotis
- Estructuras óseas craneofaciales: avances maxilares

Pronóstico y complicaciones

Las complicaciones cardiovasculares asociadas con el síndrome de apneahipoapnea obstructiva del sueño son las de mayor incidencia de mortalidad y calidad de vida de los pacientes. Quienes no reciben tratamiento a 10 años tienen riesgo de 2.87 (IC95%: 1.17-7.51) de padecer un evento cardiovascular fatal; y de 3.17 (IC95%: 1.12-7.51) de uno cardiovascular no fatal. La mayor parte de los efectos adversos de la enfermedad son reversibles con el tratamiento con CPAP o un trata- miento quirúrgico eficaz y exitoso.

Conclusiones

El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es una enfermedad sistémica, con graves repercusiones en la salud. Debido a su elevada prevalencia, representa un problema de salud que no puede tratarse únicamente en centros de tercer nivel de atención; así, el médico de segundo nivel debe diagnosticar y tratar a pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño no complicado mediante herramientas relativamente sencillas y económicas (monitores portátiles y equipos autoajustables de presión) para disminuir los costos y tiempos de espera, y enviar al paciente grave o con mala reacción al tratamiento a las clínicas del sueño especializadas. Por la posible progresión hacia síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño, el tratamiento temprano del ronquido puede prevenir problemas más graves relacionados con alteraciones respiratorias y reducir otro tipo de complicaciones (enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico).

Fuente

Perla Graciela Sepúlveda Lerma

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Sociedad Española de Medicina de Sueño. Tratado de Medicina del Sueño. Madrid. Panamericana, 2015.
2. American Academy of Sleep Medicine, International Classification of Sleep Disorders, Third Edition: Diagnostic and Coding Manual, West- chester, III:American Academy of Sleep Medicine; 2014.
3. American Academy os Sleep Medicine Task Force. Sleep-related brea- thing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniquies in clinical research. Sleep 2009.
4. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí A. Long term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an ob- servational study. Lancet 2005; 365: 1046-53.
5. Young T, Palta M, DempseyJ, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. NEJM 1999;328: 1230-5.
6. Durán J, Esnaola S, Rubio R, et al. Obstructive aleep apnoea-hypopnoea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:685-9.
7. Dewan NA, Nieto FJ, Somers VK. Intermitent hypoxemia and OSA: im- plications for comorbidities Chest 23015; 147: 266-74
8. 8.- Stradling J. Con: sleep apnea does not cause cardiovascular disease. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169: 148-9.
9. LavieP. Pro: sleep apnea cause cardiovascular disease. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:147-8.
10. Sullivan CE, Issa F, Berthon- Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive air way pressure applied by the nares. Lancet 1981; 1: 862-5.
11. Ferber R, Millman R, coppola M, et al. Portable recording in the asses- memnt of obstructive sleep apnea. Sleep 1994; 17: 378-92.
12. Friedman M. Apnea del sueño y romncopatia. Elsevier; 2009.
13. Diagnostico y Tratamiento de los disordenes respiratorios del sueño. Actualización en diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Plaza G, Baptista
14. P, O´Connor C. 2015 Amplifon Ibérica.
15. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules,terminology and Technical Specifications. American Academy of Sleep Medicine. Conrad Iber, Sonia Ancoli, Andrew Chesson and Stuart Quan 2007.
16. Muraja Murro A, Kukas A, Hiltunen M, et al. The severity of individual obstruction events is related to incresed mortality rate in severe obs- tructive sleep apnea. J Sleep Res 2013; 22: 663-9
17. Centers for Medicare and Medicaid Services. Decisión Memo for Con- tinuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy for Obstructive Sleep Apnea (OSA). US Department of Health and Human Services, March 2010.
18. Maimon N, Hanly PJ. Does snoring intensity correlate with the severity of obstruuctive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2010. 6: 475-8.
19. Nakano H, Furukawa T, Nishima S. Relationship between snoring sound intensity and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2008; 4:551-6.
20. Svensson M, Franklin KA, Theorell J, Lindberg E. Daytime sleepiness relates to snoring independent of the apnea-hypopneaa index in women from the general population. Chest 2008; 134: 919-24.
21. Hunsaker DH, Riffenburgh RH. Snoring significance in patients un- dergoing home sleep studies. Otolaryng Head Neck 2006: 134: 756-60.

22.Jonczak L, Plywaczewski R, Sliwinski P, et al. Evolution of upper airway resistance syndrome. J Sleep Res 2009; 18: 337-41.
23.Li D, Liu D, Wang X, He D. Self reported habitual snoring and risk of cardiovascular disease and all cause mortality. Otolaryng Head Neck Surg 2011; 145:341-6.
24.Lerner SA; Cecil WT. The effect of sleeping posture on obstructive sleep apnea. Chest 1984; 86: 327.
25.Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea? The rational clinical examination systematic review. JAMA 2013; 310:3141.
26.Ferre A, Vila J, Arcalis N. Utilidad de la exploiración básica de la vía aérea superior y estructuras vecinas en los pacientes adultos con síndrome de apnea del sueño. Med Clin 2014: 142: 310-16.
27.Kushida CA, Efron B, Gulleminauult C. A predictive morphometric model for obstructive sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1997. 127; 581-7.
28.28.- Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ, Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. Am J Rtespir Crit Care Med 2000; 162: 740-8.
29.Mallampati SR, Gat SP, Gugino L>D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J. 1985; 32: 429-34.
30.Friedman M, Tanyeri H, LA Rosa M, Landsberg, et al. Clinical Predictorsof obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999; 109: 1901-7.
31.Maurer JT. Current diagnostic trends in sleep disordered breathing. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2006; 5: Doc 02.
32.Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep disordered breathing. Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 127: 13-21.
33.Pang KP, Kishore S, Kit JC, et al. Pang-Rotemberg sign-snoring surgery pronosticator. A prospective clinical trial of 153 patients. Laryngoscope. 2015 May 20.
34.American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continous possitive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. Am J Crit Care Med. 1994; 150: 1738-45.
35.Kushida CA, Littner MR, Morgenhalter T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Sleep 2015; 28: 499521.
36.Borowiecki B, Pollak CP, Wetzman ED, et al. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hyperinsomnia obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1978; 88:1310-3
37.De Vito A, Carrasco M, Vanni A, et al. European position paper on drug induced sedation endoscopy (DISE). Sleep Breath 2014; 18:1310-3.
38.Kezirian EJ. Nonresponders to pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: insights from drug-induced sleep endoscopy. Laryngoscope 2001; 121:1320-6.
39.Gillespie MB, Reddy RP, White DR, et al. A trial of drug induced sleep endoscopy in the surgical managment of sleep disordered breathing. Laryngoscope 2013; 123:27.
40.Cahali MB. Lareral Pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Laryngocope 2003.
41.Pang KP, Woodson BT. Expantion sphintecter pharyngoplasty: a new technique for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Oto laryngology Head Neck Surgery 2007; 137.

Polisomnografía y estudio cardiorrespiratorio en la consulta otorrinolaringológica

Puntos clave

- Identificar los factores de riesgo en pacientes con alteraciones respiratorias al dormir.
- Clasificar adecuadamente a los pacientes con alta o baja probabilidad de mejoría clínica.
- Identificar las comorbilidades al dormir.
- Seleccionar el tipo de estudio que requiere cada paciente.
- Recordar que la apnea obstructiva del sueño no es la única alteración al dormir.

Consideraciones Conceptuales

En la actualidad el síndrome de apnea obstructiva del sueño tiene un lugar importante en la consulta otorrinolaringológica, pues constituye un problema de salud pública que afecta a un gran porcentaje de la población, sin distinción de género ni grupos de edad. Una de las decisiones fundamentales a las que el médico se enfrenta es seleccionar de forma adecuada el tipo de estudio para establecer el diagnóstico y posteriormente el tratamiento, decisión relevante porque de ello dependerá repetir las pruebas o, bien, contar con falsos negativos que llevan a la omisión del tratamiento de los pacientes.

Generalidades

Por sí misma, no es suficiente la historia clínica para establecer el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño. Hoy día el desarrollo biotecnológico permite contar con diferentes estudios diagnósticos, quedaron atrás los tiempos en que se requería el estudio presencial en el laboratorio de sueño como opción única. Los grabadores portátiles permiten efectuar el estudio en el domicilio del paciente a un menor costo, disminuyendo el "efecto de primera noche", además de reproducir mejor la forma en que una persona duerme la mayor parte de las noches y con ello se ha reducido el tiempo de espera para llevar a cabo la prueba y ser más eficiente. Como en cualquier área de la medicina, una sola prueba no aplica para todos los pacientes; por tanto, deben identificarse características clínicas adicionales, con la intención de elegir entre un estudio y otro.

En pacientes con alteraciones del sueño debe considerarse que este tipo de trastornos generan un potencial daño a la salud, porque pueden "fragmentar" el sueño, como sucede en los casos de síndrome de apnea obstructiva del sueño. El síndrome de apnea central del sueño, síndrome de piernas inquietas, movimiento periódico de extremidades, por citar algunos, pueden privar de horas de sueño generando insomnio, incluso "alterar" el ritmo circadiano, como en sujetos con jet lag o en quienes intercambian turnos u horarios de trabajo. Y algunas patologías alterarán las 3 esferas.

Con base en lo anterior, es importante integrar la historia clínica orientada al sueño, porque de acuerdo con lo que se esté buscando se establecerá el diagnóstico certero, y con ello recae la premisa que prevaleció durante mucho tiempo de la existencia de un solo estudio de sueño.

Todos los equipos diagnósticos del sueño, mal llamados “monitores del sueño”, en realidad son grabadores de señales. Hoy día se trata de señales digitales, que una vez obtenidas deben analizarse y evaluarse para brindar el adecuado significado. Por ello es importante estar actualizado en los consensos y las guías de estratificación que permiten unificar criterios y hacer estos registros más reproducibles; es aquí donde surge el término: eventos respiratorios, un concepto amplio que comprende apneas (cese del flujo de aire de 10 segundos), ya sean obstructivas (cuando el paciente quiere, pero no puede respirar), centrales (el paciente puede, pero no respira) y mixtas. Otro grupo incluye las hipoapneas, es decir, la disminución del flujo aéreo de 30% relacionado con desaturación de 3% o un alertamiento; las hipoapneas pueden ser obstructivas o centrales. Hasta hace poco había varias definiciones de hipoapneas; por tanto, debe especificarse en el reporte el criterio diagnóstico. Un error común es pensar que las apneas e hipoapneas tienen diferente valor, cuando en realidad son equivalentes. También existen los alertamientos relacionados con esfuerzo respiratorio (RERAS), en los que no existen desaturaciones o limitación del flujo, por lo que se requiere un estudio que permita verificar los alertamientos, es decir, que cuente con un registro de electroencefalograma o, bien, entre las opciones portátiles indirectas se encuentra la tonometría arterial, el tiempo de tránsito de pulso y el electrocardiograma como alternativas de estudio.

Antes de considerar los estudios y el equipo para fines diagnósticos, debe obtenerse el total de eventos respiratorios mediante la fórmula: eventos respiratorios entre la cantidad de horas de sueño o tiempo de registro, cuyo valor permitirá establecer el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), mejor conocido como índice apnea-hipoapnea (IAH). En función de este último se clasifica al paciente de 13 años o más en: negativo para SAOS (menor de 5), SAOS leve (5- 15), SAOS moderado (15-30) y SAOS grave (más de 30).

Siempre debe considerarse que los monitores portátiles sin electroencefalograma (equipos que no registran sueño) pueden subestimar el valor del índice apnea-hipoapnea, simplemente porque el denominador será el tiempo de grabación y no el de sueño. Solo cuando existe registro de electroencefalograma de sueño es correcto hablar del índice apnea-hipoapnea, pues de no haber registro de sueño, lo correcto es considerar el índice de alteraciones respiratorias (RDI).

En la actualidad se tiene el concepto de fenotipos de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño, por lo que el comportamiento clínico será diferente entre uno y otro, incluso en algunos predominarán eventos de apnea obstructiva, cuya vía aérea puede no ser tan colapasable, pero será estrecha e incrementará la resistencia, lo que resultará en alertamientos relacionados con esfuerzo respiratorio y somnolencia excesiva diurna por fragmentación del sueño. Entonces, ningún estudio tendrá valor lejos del contexto clínico del paciente.

Existen diferentes equipos disponibles, pero lo más importante es conocer sus limitaciones y fortalezas. Las principales ventajas de los monitores portátiles incluyen: 1) menor costo, 2) registro específico, 3) uniformidad del hardwaresoftware, 4) portabilidad, 5) errores sistemáticos y 6) fácil manejo. Entre sus desventajas se encuentran: 1) registros no super- visados (por lo que es frecuente la pérdida de señales o mala calidad de las mismas), 2) el entorno tiende a ser variable, 3) la mayor parte carece de registro del sueño con electroencefalograma, y 4) la mayoría de los lectores no pueden estar familiarizados con todas las tecnologías.

Desarrollo

El primer criterio diagnóstico es revisar la historia clínica, con especial interés en las conductas del paciente al dormir. El otorrinolaringólogo no debe distraerse en primera instancia, buscando identificar alguna anomalía anatómica o topodiagnóstica, pues terminará inclinando la balanza a tratar otras alteraciones asociadas, sin tratar la causa principal del síndrome.

Las principales interrogantes para tener en mente son: ¿existe alguna comorbilidad?, ¿los signos y síntomas son sugerentes de síndrome de apnea obstructiva del sueño?, ¿el paciente se encuentra asintomático?

En la actualidad el clínico cuenta con dos herramientas útiles, que constituyen el segundo criterio diagnóstico orientado a facilitar la elección del estudio: escala de STOP- BANG y el SACS. En el primero, el puntaje mayor de 5 establece una alta probabilidad, mientras que en el segundo se establece con un puntaje de 48 o más en el varón y de 45 en la mujer. Los pacientes con alta probabilidad preprueba, sin hipoxemia diurna ni datos de hipoventilación son ideales para el estudio cardiorrespiratorio o poligrafía.

De lo anterior se desprende un algoritmo diagnóstico, publicado por el CENETEC en las Guías de Práctica Clínica, y que hoy en día sigue siendo vigente.

Los pacientes se dividen en dos grupos preprueba: los de alta y los de baja probabilidad clínica de padecer el síndrome. En los primeros se sugiere utilizar la poligrafía respiratoria y en los segundos la polisomnografía completa como método diagnóstico.

El valor del estudio no radica en la cantidad de canales ni la marca del grabador, sino en la calidad de los datos y el análisis detallado de la información de cada paciente.

Conclusiones

A los pacientes con alta probabilidad preprueba del síndrome, sin datos clínicos, sugerentes de otro trastorno del sueño se recomienda efectuar la poligrafía respiratoria. Cuando el diagnóstico es impreciso se sugiere la polisomnografía nocturna ambulatoria o el estudio en el laboratorio del sueño. Los casos con diagnóstico y requerimiento de ventilación no invasiva requieren titulación manual.

Fuente

Ignacio Dorantes Mancebo del Castillo

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello,

AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Nagappa M, et al. Association of STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Sleep Apnea and Postoperative Complications: A Systematic Review and Bayesian Meta-analysis of Prospective and Retrospective Cohort Studies. Anesth Analg 2017;125(4):1301-1308. DOI: 10.1213/ ANE.0000000000002344

2. Flemons WW, et al. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical pre- diction rule. AJRCCM 1994;150:1279-1285. https://doi.org/10.1164/ ajrccm.150.5.7952553

3. Detección, diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en el adulto en los tres niveles de atención. Guía de práctica clínica. CENETEC. 2015 SS-572-12.
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/572_GPC_SAOS/SS-572-RER_SAOS1.pdf

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Endoscopia durante el sueño inducido por fármacos

Puntos clave

- El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un trastorno respiratorio caracterizado por eventos repetidos de estrechamiento y colapso de la vía aérea superior durante el sueño que, a su vez, genera apneas e hipopneas.
- La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos se utiliza para evaluar la dinámica de la vía aérea superior, identificar los sitios de colapso y establecer las opciones quirúrgicas de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño y ronquido simple.
- Los índices VOTE y NOHL son los más utilizados para reportar los hallazgos en la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos.

Consideraciones Conceptuales

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un trastorno respiratorio caracterizado por estrechamiento y colapso de la vía aérea superior durante el sueño.1 Se estima que mil millones de personas de entre 30 y 69 años padecen este síndrome y solo 450 millones reciben tratamiento en todo el mundo.2 El tratamiento de primera línea sigue siendo la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés: Continuous positive airway pressure), pero su apego disminuye con el tiempo y, en ocasiones, se suspende por completo, por su poca o nula tolerancia desde el inicio del protocolo.3,4

Desde hace muchos años existe gran interés en identificar el o los sitios de obstrucción de la vía aérea superior en pacientes con apnea obstructiva del sueño.5 El inicio del estudio de la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos (DISE por sus siglas en inglés: Drug Induced Sleep Endoscopy) se remonta a 1991, cuando Croft y Pringle publicaron la técnica de evaluación del ronquido y apnea obstructiva del sueño, mediante la inspección endoscópica de la vía aérea superior durante el sueño inducido.6

La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos se ha convertido uno de los métodos de evaluación de la vía aérea y opciones de trata- miento más utilizadas en pacientes con apnea obstructiva del sueño.5,7 Los estudios de imagen ofrecen información específica de la vía aérea superior; sin embargo, implica un alto costo para el paciente, requiere tiempo prolongado para su práctica y el posicionamiento del paciente dormido durante el estudio es complicado.3,8

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Aplicaciones e indicaciones

La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos aporta información valiosa de la dinámica de la vía aérea superior durante el sueño. Por lo tanto, es una herramienta útil en pacientes con apnea obstructiva del sueño y ronquido, en quienes reciben tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea y en los que tienen poca o nula tolerancia a la terapia y que, en muchas ocasiones, permite evidenciar las causas de la intolerancia. La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos también está indicada en pacientes con planificación quirúrgica de primera elección, adaptación de dispositivos orales, evaluación de las variaciones en diferentes posiciones y en quienes el tratamiento quirúrgico no resuelve el problema.7,8,9

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos incluyen: embarazo, riesgo quirúrgico ASA 4 y alergia a los medicamentos (sedante) aplicados durante el estudio. La obesidad mórbida es una contraindicación relativa: pues los pacientes con esta alteración no son ideales para tratamiento quirúrgico, ni colocación de dispositivos orales, como parte del protocolo de la apnea obstructiva del sueño.5

Técnica

El procedimiento se realiza en una sala de endoscopia o un quirófano que cuente con dispositivo de monitoreo cardiovascular mínimo (electrocardiografía, oximetría de pulso, monitoreo de frecuencia cardiaca y tensión arterial), oxígeno y equipo básico de resucitación en caso de requerirse. Se lleva a cabo de manera ambulatoria, a no ser que, posterior a la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos se tenga realizar un procedimiento quirúrgico basado en los hallazgos del estudio. También se recomienda el uso de una bomba de infusión para la administración del sedante o, mejor aún, un sistema de infusión controlada por objetivo en caso de aplicar propofol.5,7

Durante el procedimiento, el cirujano sostiene el endoscopio flexible y evalúa los sitios de obstrucción en la velofaringe, orofaringe e hipofaringe. Además de colocar al paciente en decúbito supino debe valorar los cambios en el comportamiento de la vía aérea superior en posición decúbito lateral derecha e izquierda. En estudios recientes se ha observado que el colapso de la vía aérea superior disminuye cuando se coloca al paciente en decúbito lateral respecto del supino, sobre todo en quienes padecen apnea obstructiva del sueño posicional.10,11 En pacientes con dispositivos orales es posible realizar maniobras de avance mandibular o evaluar los cambios en el colapso de la vía aérea. También pueden utilizarse una o dos almohadas para simular la posición preferida por el paciente al dormir.5

GESTION 2021-2022

Fármacos

Durante el estudio pueden aplicarse fármacos (sedantes) solos o en combinación. Entre los más prescritos se encuentran: midazolam, propofol y dexmedetomidina. Midazolam es una benzodiacepina, con vida media corta y efecto GABA. Su inicio de acción es 2-5 minutos después de la aplicación por vía intravenosa. Tiene efecto sedante ansiolítico y causa disminución respiratoria, con subsiguientes periodos de apnea central. El propofol interactúa con los receptores de acción GABA, inhibiendo al propio neurotransmisor. Su inicio de acción es casi inmediato (menos de 1 minuto) y su vida media es de 45 a 55 minutos. Provoca menos náuseas y vómito posoperatorio. La dexmedetomidina es un agonista α2-adrenérgico con efecto sedante, simpaticolítico y analgésico. Se desconoce su mecanismo de acción real. La principal ventaja durante la endoscopia es que no disminuye la respiración; sin embargo, su inicio de acción es de 10 a 15 minutos y el tiempo de eliminación de 120 a 150 minutos. La sedación con dexmedetomidina es similar al sueño fisiológico, comparada con midazolam y propofol.12–14 Además, produce menos relajación de la musculatura de la vía aérea superior que el propofol.15

Durante la endoscopia, el sueño profundo es un factor importante para evaluar la vía aérea superior. El índice biespectral (BIS) es una herramienta útil para monitorear la profundidad de la sedación; éste deberá mantenerse entre 65 y 75, con la intención de obtener resultados reproducibles y evaluar el colapso de la vía aérea superior.16

Descripción y clasificación de los hallazgos

Con el advenimiento de la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos, una de las áreas de mayor importancia y variación sigue sien- do la forma en que se reportan los hallazgos observados en la vía aérea superior. En 1991, Croft y Pringle clasificaron los colapsos en la velo- faringe y orohipofaringe. El porcentaje de colapso se clasifica en: 1+,

colapso mínimo; 2+, colapso menor de 50%; 3+, colapso mayor de 50%; 4+, colapso total o de 100%.6 En las Figuras 1 y 2 se muestran distintos patrones de colapso velofaríngeo.

En 2011, Kezirian propuso la clasificación VOTE, que evalúa de forma detallada las estructuras implicadas en el colapso y el patrón de colapso según los hallazgos de la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos. En la clasificación se evalúan: el velo del paladar (V: velum), las paredes de la orofaringe (O: oropharyngeal lateral walls), la base de la lengua (T: tongue base) y epiglotis (E: epiglottis), y se clasifica la configuración del colapso en anteroposterior, lateral o concéntrico según sea el caso. La severidad del colapso se clasifica en: 0, sin colapso; 1, colapso parcial; 2, colapso completo; X, no visualizado.17 En la Figura 3 se muestran imágenes endoscópicas de colapsos laterales de la orofaringe. La clasificación NOHL, propuesta por Vicini, evalúa la cavidad nasal (N: nose), orofaringe (O), base de la lengua (H: hypopharynx) y laringe (L), esta última subdivide, a la vez, en supraglótica y glótica.18 Un estudio que evaluó la clasificación VOTE y NOHL reportó que el primero proporciona un análisis más detallado y comprensible de la faringe y epiglotis.19 Otras clasificaciones menos usuales son UDISE y VOTE modificado.

Aún se discuten las clasificaciones y los métodos de descripción de los hallazgos en la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos. Es necesario un consenso de clasificación universal, que incluya los sitios, la severidad y los patrones de colapso para la homologación y comparación de hallazgos endoscópicos durante el sueño inducido.

Repercusión de la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos en la toma de decisiones terapéuticas

La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos es un método válido para evaluar la vía aérea superior de pacientes aptos para cirugía, en quienes se pretende colocar dispositivos orales y quienes tienen intolerancia al tratamiento de presión positiva continua de la vía aérea.

Los estudios han demostrado que en la mayoría de los pacientes la obstrucción de la vía aérea se encuentra en diferentes áreas, lo que se relaciona con índices de apnea-hipopnea (IAH) más altos, comparados con quienes tienen un sitio único de obstrucción y, por lo tanto, grados de apnea obstructiva del sueño más severos.20,21

En la actualidad existen diversas opciones y técnicas quirúrgicas, por lo que es importante contar con un estudio de endoscopia durante el sueño inducido por fármacos que permita determinar con mayor certeza la anatomía y dinámica de la vía aérea superior en condiciones similares al sueño fisiológico. Su uso, como parte del protocolo prequirúrgico, sugiere predecir con exactitud la reacción al tratamiento quirúrgico en pacientes con apnea obstructiva del sueño.22 La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos se ha convertido en un estudio clave para la selección de pacientes que requieren cirugía, porque permite establecer un mejor plan, basado en patrones y sitios de colapso, especial- mente en los casos de cirugía multinivel, para de esta forma mejorar los resultados a largo plazo.3,8

Conclusiones

La endoscopia durante el sueño inducido por fármacos es un estudio clave para la evaluación tridimensional de la vía aérea superior de pacientes con ronquido simple y apnea obstructiva del sueño. El reporte de la endoscopia ofrece información importante, al igual que el estado de sedación, similar al sueño fisiológico, lo que permite al otorrinolaringólogo y cirujano decidir las opciones de tratamiento (médicas o quirúrgicas) que contribuyen a disminuir el colapso de la vía aérea superior. La tasa de éxito quirúrgico es mayor en pacientes evaluados previamente con endoscopia durante el sueño inducido por fármacos. Se requieren más investigaciones para decidir el mejor medicamento o la combinación de fármacos que simulen un mejor estado de sueño fisiológico aunado a menos efectos adversos.

Fuente

Rodolfo Lugo Saldaña, Marcela Montserrat Sánchez Herrera

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Eckert DJ, et al. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea: Identification of novel therapeutic targets. Am J Respir Crit Care Med 2013;188(8):996-1004. DOI: 10.1164/rccm.201303-0448OC
2. Benjafield AV, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. Lancet Respir Med 2019;7(8):687-98. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5
3. Vito A, et al. Drug-Induced Sleep Endoscopy: Clinical Application and Surgical Outcomes. Healthcare 2019;7(3):100. DOI: 10.3390/healthca- re7030100
4. Bakker JP, et al. Adherence to CPAP: What Should We Be Aiming For, and How Can We Get There? Chest 2019;155(6):1272-87. DOI: 10.1016/j. chest.2019.01.012
5. De Vito A, et al. European position paper on drug-induced sleep endos- copy: 2017 Update. Clin Otolaryngol 2018;43(6):1541–52. DOI: 10.1111/ coa.13213
6. Croft CB, et al. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. Clin Otolaryngol Allied Sci 1991;16(5):504- 9. https://doi.org/10.1111/j.13652273.1991.tb02103.x
7. De Vito A, et al. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE). Sleep Breath 2014;18(3):453-65. DOI: 10.1007/s11325- 014-0989-6
8. Kotecha B, et al. Drug induced sleep endoscopy: Its role in evaluation of the upper airway obstruction and patient selection for surgical and nonsurgical treatment. J Thorac Dis 2018;10(1):S40-7. DOI: 10.21037/ jtd.2017.10.32
9. Veer V, et al. The use of drug-induced sleep endoscopy in England and Belgium. Eur Arch Otorhinolaryngol 2018;275(5):1335-42. http://dx.doi. org/10.1007/s00405-018-4939-y
10. Safiruddin F, et al. Analysis of the influence of head rotation during drug-induced sleep endoscopy in obstructive sleep apnea. Laryngoscope 2014;124(9):2195-9. DOI: 10.1002/lary.24598
11. Safiruddin F, et al. Upper airway collapse during drug induced sleep endoscopy: head rotation in supine position compared with lateral head and trunk position. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;272(2):485-8. DOI: 10.1007/s00405-014-3215-z
12. Blumen M, et al. Drug-induced sleep endoscopy: A new gold standard for evaluating OSAS? Part II: Results. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2017;134(2):109-15. http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2016.11.005
13. Shteamer JW, et al. Sedative choice in drug-induced sleep endoscopy: A neuropharmacology-based review. Laryngoscope 2017;127(1):273-9. DOI: 10.1002/lary.26132
14. Viana A, et al. The Effect of Sedating Agents on Drug-Induced Sleep Endoscopy Findings. Laryngoscope. 2019;129(2):506-13. DOI: 10.1002/ lary.27298
15. Capasso R, et al. Variable Findings for Drug-Induced Sleep Endos- copy in Obstructive Sleep Apnea with Propofol versus Dexmede- tomidine. Otolaryngol Head Neck Surg 2016;154(4):765-70. DOI: 10.1177/0194599815625972
16. Lo YL, et al. Bispectral index in evaluating effects of sedation depth on druginduced sleep endoscopy. J Clin Sleep Med 2015;11(9):1011-20. DOI: 10.5664/jcsm.5016
17. Kezirian EJ, et al. Drug-induced sleep endoscopy: The VOTE classifi- cation. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011;268(8):1233-6. DOI: 10.1007/ s00405-011-1633-8
18. Vicini C, et al. Description of the relationship between NOHL classifica- tion in drug-induced sleep endoscopy and initial AHI in patients with moderate to severe OSAS, and evaluation of the results obtained with oral appliance therapy. Acta Otirhinolaringol Ital 2019;35(L):1-7. DOI: 10.14639/0392-100X-2290

19. da Cunha Viana A,et al. Drug-induced sleep endoscopy in the obstruc- tive sleep apnea: comparison between NOHL and VOTE classifications. Eur Arch Otorhinolaryngol 2017;274(2):627-35. DOI: 10.1007/s00405- 016-4081-7
20. Kotecha BT, et al. Sleep nasendoscopy: A 10-year retrospective audit study. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007;264(11):1361-7. DOI: 10.1007/ s00405-007-0366-1
21. Jung AR, et al. Comparison of level and degree of upper airway obs- truction by Müller's maneuver and drug-induced sleep endoscopy in obstructive sleep apnea patients. Auris Nasus Larynx 2017;44(5):571-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2016.10.012
22. Koutsourelakis I, et al. Surgery for obstructive sleep apnea: Sleep en- doscopy determinants of outcome. Laryngoscope 2012;122(11):2587-91. DOI: 10.1002/lary.23462

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Selección de faringoplastias

Puntos clave

- La determinación de quiénes son aptos para operarlos y con qué técnica varía dependiendo de distintos factores: edad, gravedad, comorbilidades, obesidad y sitios anatómicos implicados en la obstrucción de la vía aérea durante el dormir.
- Los pacientes aptos para cirugía son los que tienen obstrucción evidente de la vía aérea, por aumento en la presión crítica de cierre de la vía.
- El tratamiento quirúrgico de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño puede enfocarse en: a) modificación de tejidos blandos; b) modificación de tejidos óseos; y c) neuromodulación.
- Existen muchas técnicas de cirugía faríngea para corrección de la apnea obstructiva del sueño y de otros padecimientos semejantes, pero ninguna es la mejor, ni la ideal.

Consideraciones Conceptuales

El tratamiento de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño ha evolucionado en los últimos años con el propósito de encontrar alternativas distintas a la ventilación con dispositivos de presión de aire, que han sido los más efectivos, pero con grandes problemas para su apego. En la búsqueda de estas opciones los otorrinolaringólogos hemos intentado, por medio de la cirugía, controlar esta enfermedad tan prevalente con resultados muy variables y cuestionables.

A pesar de ello pueden alcanzarse buenos resultados cuando la selección del paciente es adecuada. Esto implica que el estudio de los pacientes, su selección y la técnica quirúrgica elegida sean las adecuadas. La determinación de quiénes son aptos para operarlos y con qué técnica varía dependiendo de distintos factores: edad, gravedad, comorbilidades, obesidad y sitios anatómicos implicados en la obstrucción de la vía aérea durante el dormir.

Si bien el porcentaje de pacientes aptos para ser intervenidos es bajo, en referencia a la curación, también existen indicaciones quirúrgicas dirigidas a mejorar el apego al dispositivo de presión de aire. En general, las indicaciones son:

a) índice de apnea-hipopnea mayor de 20; b) IMC menor de 30; c) intolerancia a la ventilación con un dispositivo de presión de aire; d) ausencia de contraindicación a la anestesia general; e) identificación adecuada del sitio de obstrucción de la vía aérea superior. Uno de los conceptos que actualmente han tomado importancia al seleccionar el tratamiento adecuado en un paciente con síndrome de apneahipopnea obstructiva del sueño es el fenotipo, que puede predecir el éxito o fracaso. Puesto que no todos los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño comparten la misma fisiopatología, debe determinarse quiénes están enfermos debido al aumento de colapsos en la vía aérea (determinado por el incremento en la presión crítica de cierre de la vía aérea superior), quiénes tienen un umbral bajo de alertamiento y, por lo tanto, su IAH aumenta con disminuciones menores en el flujo o, incluso, cuáles pacientes tienen respuesta disminuida de la musculatura; por lo tanto, a pesar de no tener una vía aérea reducida exista una pobre respuesta al colapso. En resumen,

los pacientes idóneos son los que tienen obstrucción evidente de la vía aérea, por aumento en la presión crítica de cierre de la vía aérea; por lo tanto, es importante determinar el sitio exacto del acceso quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño puede enfocarse en: a) modificación de tejidos blandos; b) modificación de tejidos óseos; y c) neuromodulación. Para determinar cuáles son los tejidos blandos implicados en el colapso se utiliza el DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy).1 El DISE, o somnoendoscopia o endoscopia de sueño con sedación, es el estudio de elección para determinar cuál es el sito o los sitios implicados en el colapso de la vía aérea al dormir. A pesar de que aún existe controversia acerca de su repercusión en el desenlace de algunos procedimientos, es la única herramienta real que puede evaluar el comportamiento de la vía aérea en una situación parecida al sueño fisiológico. Deben definirse los sitios de obstrucción, descritos por muchos autores a lo largo del tiempo. Los sitios de colapso más conocidos son: a) orofaringe; b) hipofaringe y c) mixta. En 80% de los pacientes, desafortunadamente, el colapso es multinivel.

La faringoplastia es la modificación quirúrgica de los tejidos blandos de la orofaringe-hipofaringe dirigida a aumentar el espacio anatómico en esa región, o mejorar la fisiología para disminuir el colapso. En general, cuando se hace referencia a la faringoplastia, se incluyen una serie de procedimientos quirúrgicos para resolver el colapso orofaríngeo y se efectúa mediante la modificación del paladar, la úvula, o los músculos que forman parte de la faringe. En la mayoría de los pacientes con indicación quirúrgica, el colapso es multinivel; por esto puede ser necesaria la faringoplastia, junto con otro procedimiento en el mismo tiempo quirúrgico o diferidos. El porcentaje de éxito de la faringoplastia dependerá de la intervención que se lleve a cabo, según el procedimiento diagnóstico-terapéutico individualizado para cada caso.

Se han descrito distintos tipos de faringoplastia. La cirugía faríngea más practicada y conocida es la uvulopalatofaringoplastia, descrita por Fujita en 1980. Este procedimiento se basa en el reposicionamiento anterior de los pilares posteriores en su tercio superior y la sección parcial o remodelación de la úvula. El éxito global de este procedimiento es de 30-40%. Se denomina éxito quirúrgico a la disminución del índice de apnea-hipopnea inferior a 20% y que disminuya, al menos, 50% del índice coexistente antes del procedimiento. A pesar de que la práctica de uvulopalatofaringoplastia es limitada a 5%, aproximadamente, de todos los pacientes susceptibles de algún procedimiento quirúrgico, el éxito de éste puede alcanzar 90% cuando se seleccionan quienes tienen colapso retropalatal exclusivo, con amígdalas grado IV y configuración faríngea determinada por grados I o II de Mallampati modificado.

La faringoplastia lateral, descrita por Cahali en 2003, consiste en el reposicionamiento de los pilares posteriores hacia lateral, sin modificaciones en la úvula. Está indicada en pacientes con colapso exclusivo de las paredes, a nivel de la orofaringe. Esta técnica ha sufrido diversas modificaciones a lo largo del tiempo, debido a los porcentajes de éxito variables y a la alta tasa de complicaciones, específicamente a la disfagia posoperatoria.

La faringoplastia de expansión del esfínter, descrita por Pang en 2007, es una variedad de faringoplastia lateral que consiste en la recolocación de los pilares posteriores hacia lateral y superior con el fin de crear un espacio retropalatal mayor, sin alterar la función del resto de la musculatura faríngea y, por lo tanto, con menos complicaciones. Esta técnica está indicada en pacientes con colapsos laterales y puede practicarse, o no, en conjunto con una uvuloplastia, dependiendo de las características de ésta. En general, muchas de las técnicas

actuales para resolver el colapso faríngeo lateral son variantes de esta técnica, y su éxito va de 70 a 80% en forma aislada.

Desde el punto de vista histórico, se ha reportado que la cirugía de paladar y faringe origina múltiples molestias y complicaciones a mediano y largo plazo. Las complicaciones más comunes son: sensación constante de cuerpo extraño, odinofagia, disfagia, rinolalia, sensación de sequedad faríngea e insuficiencia velofaríngea. Conforme avanza el tiempo y se modifican las técnicas quirúrgicas, se han reportado menores porcentajes de complicaciones. Estos cambios han consistido en la práctica de procedimientos cada vez más conservadores y en la modificación de la anatomía con base en la recolocación de tejidos, conservación y mejoría funcional de los músculos.

La faringoplastia de reubicación es una técnica descrita en 2009 por Li que consiste en la reorientación lateral y superior del músculo constrictor superior de la faringe, y la ampliación del espacio retropalatal con reorientación del músculo palatofaríngeo hacia superior. Esta técnica ha evolucionado y, actualmente, está indicada en pacientes con colapso concéntrico retropalatal. Si bien no están descritos en forma específica los porcentajes de éxito, los estudios recientes concluyen que la tasa de éxito es mayor en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño moderado, en quienes alcanza 70%. Es en particular efectiva en paciente con pilares posteriores gruesos y medializados.

La técnica del levantamiento velo-úvulo-faríngeo fue descrita por Mantovani en 2012, también conocida como técnica de las “persianas romanas”. Esta técnica consiste en el levantamiento, acortamiento y avance del paladar blando por medio de suturas que van de los músculos del paladar y la úvula hacia áreas rígidas fijas: hamulus pterigoideos y la espina nasal posterior. Está indicada en pacientes con paladar elonga- do, grueso y con colapso retropalatal. No existen estudios que demuestren su efectividad en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño grave por lo que está reservado para pacientes roncadores o con apneas leves a moderadas. La ventaja de esta técnica son sus menores efectos adversos y molestias. Incluso, existen reportes de este procedimiento efectuado con anestesia local.

En 2013 se inició la práctica de este tipo de procedimientos con la aplicación de suturas barbadas. Éstas tienen la característica de ser unidireccionales y facilitar la recolocación y los cambios de posición de los distintos músculos durante el procedimiento. Tienen la ventaja de disminuir la cantidad de nudos, de cuerpo extraño, de la posibilidad desplazamiento de la sutura, de tiempo quirúrgico y de incrementar el gradiente de tensión.

La faringoplastia de reposición con suturas barbadas es una técnica descrita por Vicini en 2005. Esta técnica se basa en la práctica de la faringoplastia de recolocación de Li, pero agregando un reposicionamiento de los músculos palatinos hacia el hamulus pterigoideo y la espina nasal posterior, con suturas barbadas (como se describe en la técnica de las persianas romanas). Esta técnica fue descrita, originalmente, como complemento de otros procedimientos; sin embargo, sus resultados en forma aislada son buenos y van de 70 a 90%.

GESTION 2021-2022

Conclusión

Existen muchas técnicas de cirugía faríngea para corrección de la apnea obstructiva del sueño y de otros padecimientos semejantes, pero ninguna es la mejor, ni la ideal. Lo relevante es la debida selección del tipo y grado de apnea de cada paciente, su configuración anatómica y función específica de cada uno. Existen otras técnicas de faringoplastia que no se describen en este resumen debido a las múltiples variantes de cada una. Aquí se describieron las más conocidas y las que siguen siendo la base de todas las demás técnicas derivadas hasta ahora practicadas. La tendencia actual en la cirugía de la faringe es la conservación de los tejidos y el reacomodo de las estructuras que favorezca la anatomía y la fisiología faríngea, a fin de disminuir el colapso, pero conservando, en la medida de lo posible, todas sus funciones.

Fuente

Iván Hermann Schobert Capetillo

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Fujita TT. Tornadoes and downburst in the context of generalized planetary scales. J. Atmos. Sci. 1981; 38:1511-1534.
2. Kezirian EJ, et al. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classi- fication. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011; 268: 1233-36. https://doi.org/10.1007/s00405-0111633-8
3. Cahali MB, et al. Faringoplastia lateral versus uvulopalatofaringoplastia no tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.
4. Li HY W, et al. Prediction of uvulopalatopharyngoplasty outcome: anatomybased staging system versus severity-based staging system. Sleep. 2006 Dec 1; 29 (12): 1537-41.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

X. Lex Artis Médica Nacional en Otorrinolaringología Geriátrica Para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Cambios fisiopatológicos en el oído del adulto mayor

Puntos clave

- El estrés oxidativo es uno de los mecanismos participantes en las enfermedades neurodegenerativas, ya sea por aumento en la generación de radicales de oxígeno, como por la disminución de la capacidad de eliminarlos (mecanismos antioxidantes).
- Los numerosos cambios sistémicos que ocurren durante el envejecimiento tienen una repercusión importante en el sistema nervioso: provocan cambios irreversibles que afectan a las células, tejidos y órganos.
- La presbiacusia es una hipoacusia perceptiva, bilateral y progresiva, relacionada con el avance de la edad. Esta afectación neurosensorial implica anomalías periféricas y centrales.

Consideraciones Conceptuales

El envejecimiento es la suma de todos los cambios producidos en el ser humano que, con el paso del tiempo, originan el deterioro funcional y la muerte. Comprende cambios en cualquier célula o sistema orgánico, independientemente de cualquier influencia externa o patológica.1 De acuerdo con la OMS, la esperanza de vida aumentó 20 años a partir de 1950 y se prevé que para el año 2050 haya aumentado 10 años más,lo que lo convierte en un problema de salud pública debido al cambio en la pirámide poblacional.1 Estos cambios no corresponden a muerte neuronal sino a cambios degenerativos de tipo funcional.2

Existen teorías acerca del envejecimiento (biológica, psicológica, del desarrollo, continuidad, de la actividad, etc.) que tratan de explicar los múltiples componentes involucrados en su desarrollo. Uno de los cambios más importantes en la célula está dado por el estrés oxidativo.1

- Estrés oxidativo: los radicales libres producen daño oxidativo en lípidos, proteínas y ADN, acumulándose durante el envejecimiento; deterioro observado claramente en células postmitóticas que, al dañarse, no pueden ser reemplazadas por células nuevas, como es el caso de la neurona. El estrés oxidativo es uno de los mecanismos participantes en las enfermedades neurodegenerativas, ya sea por aumento en la generación de radicales de oxígeno, como por la disminución de la capacidad de eliminarlos (mecanismos antioxidantes)2

Neuroenvejecimiento

Los numerosos cambios sistémicos que ocurren durante el envejecimiento tienen una repercusión importante en el sistema nervioso:2 provocan cambios irreversibles que afectan a las células, tejidos y órganos. Conforme más años se tienen ocurren alteraciones en las funciones mentales, coordinación motora y en los patrones del sueño; disminuyen el peso y volumen cerebral debido a la pérdida de neuronas y vasos sanguíneos.3

- Radicales libres: el daño sostenido, infligido por la exposición ininterrumpida por oxidantes es el punto fundamental detrás de la pérdida de la función celular y de su vitalidad
- Hormonas: hay cambios en la regulación de la acetilcolina, de GABA, y las aminas biogénicas (noradrenalina, serotonina); alteración de los receptores de estrógenos localizados en las regiones cerebrales: hipocampo y la amígdala que son reguladores de funciones cognitivas (aprendizaje y memoria)3

Conformación de la vía auditiva

El sistema auditivo se inicia en el pabellón auricular y llega a la corteza auditiva, pasando por distintos relevos y conexiones en el sistema nervioso central. El VIII nervio craneal se divide en una porción acústica y una vestibular.4 La trasmisión del sonido se inicia en el oído externo y medio y llega al oído interno, en donde las señales mecánicas se transforman en eléctricas.

Conexiones periféricas y centrales

Las señales eléctricas pasan al sistema nervioso central a través de una serie de sinapsis en el tallo cerebral, cerebelo y corteza del lóbulo temporal para codificación de los estímulos auditivos. El sistema vestibular recibe aferencias a través de las máculas y crestas ampulares, para después ejercer una respuesta por medio de conexiones en el tallo cerebral (núcleos vestibulares, núcleos oculomotores, fascículo longitudinal medial, etc.), cerebelo y vías descendentes hacia la médula espinal.4

Cambios auditivos y vestibulares

Los cambios relacionados con el envejecimiento se manifiestan en: presbiacusia, presbivértigo y en el conjunto neuronal.

Presbiacusia

Es una hipoacusia perceptiva, bilateral y progresiva, relacionada con el avance de la edad. Esta afectación neurosensorial implica anomalías periféricas y centrales. Los trabajos de Schuknecht siguen siendo fundamentales en el análisis de las lesiones histopatológicas y su correlación con los datos clínicos y audiométricos hasta la actualidad.5 Este autor describió cinco tipos de presbiacusia:

1. Sensorial: pérdida de células sensoriales que comienza en la base de la cóclea y afecta primero a las células ciliadas externas
2. Neural: disminución uniforme, con la edad, de la cantidad de neuronas existentes en la cóclea. Esta disminución es del orden de 2100 neuronas por década
3. Estrial: atrofia o daño de la estría vascular. En la audiometría afecta a todas las frecuencias, con una curva tonal plana. Afectación de la homeostasis de la endolinfa
4. Mecánica: no existe afectación del órgano de Corti, de neuronas ni de la estría vascular. La hipótesis propone la existencia de lesiones en la membrana basilar y el ligamento espiral. Debido a la estructura de la membrana basilar (más gruesa y estrecha en la base de la cóclea y más delgada y ancha en el vértice), ésta pudiera ser una fragilidad potencial
5. Mixta: asociación de lesiones por mecanismos diferentes en grados variables

Presbivértigo

Las alteraciones en el sistema vestibular del adulto mayor pueden manifestarse en los receptores periféricos y en el sistema nervioso central, de manera aguda o en forma insidiosa y crónica. Se manifiesta con inestabilidad crónica, crónica agudizada o recurrente y no necesariamente relacionada con alguna enfermedad orgánica.6 Existen algunas teorías que explican algunos mecanismos que provocan presbivértigo:

- Cúpula ligera: término emergente en años recientes que describe el mecanismo de un vértigo postural paroxístico benigno, persistente debido a que la cúpula de la cresta ampular es más sensible a la gravedad, incluso puede quedar inclinada por completo y no regresar a su posición original 6
- Otolitos: alteración en su producción-degradación. Se producen en la endolinfa macular en las células de transición (células oscuras)6
- Patología de pequeños vasos: las manifestaciones agudas de alteración vestibular periférica en el adulto mayor generan pérdida súbita de la función vestibular6

Cambios neuronales

Estos cambios se dan por diversos mecanismos:

- Pérdida de sinapsis: en ausencia de enfermedad degenerativa; aunque siempre es difícil diferenciar la alteración leve, estable, del envejecimiento, de los estadios tempranos pero progresivos de una enfermedad neurodegenerativa2
- Astrocitos: expresan GFAP (proteína fibrilar acídica glial, un marcador de activación) y S100B. El aumento de S100B puede indicar una respuesta de protección porque promueve la supervivencia neuronal y el crecimiento de neuritas
- Microglia: se incrementa durante el envejecimiento, en especial las que sobre expresan Interleucina 1 (IL-1); tienen características de células fagocíticas. Estos son los principales efectores y moduladores de la respuesta inflamatoria e inmunitaria innata del sistema nervioso. Esa respuesta puede ser estimulada a producir cantidades importantes de óxido nítrico sin hacerse citotóxica o, viceversa2
- Procesamiento auditivo central: es la efectividad y eficiencia con la cual el sistema nervioso central utiliza y procesa la información auditiva, así como la actividad neurobiológica que se encuentra en la base de ese procesamiento y da origen a los potenciales auditivos electrofisiológicos.7,8,11 La pérdida de audición progresiva altera la comprensión del lenguaje oral.9 El déficit auditivo afecta algunas de las funciones mentales superiores (atención, memoria de trabajo y de largo plazo, algunas funciones ejecutivas y de procesamiento) y se asocia con reducción de la estructura cerebral y de la integridad de la sustancia blanca.10 De igual forma, también se afecta la discriminación de habla en el ruido7,8

Síndrome de privación sensorial en el adulto mayor

Se trata de la afectación total o parcial de la función visual, auditiva, gustativa u olfatoria que, además de limitar uno o más sentidos, genera disfunción en la esfera biológica, psicológica y social, con repercusión directa en la independencia y la calidad de vida.10

En el equilibrio corporal no solo tiene participación el sistema vestibular, sino que es indispensable la interacción del sistema visual y propioceptivo. Existe también la disminución en velocidad de respuesta, a nivel de receptores y funcionalidad de las vías:

- Reflejo vestíbulo-ocular
- Reflejo optocinético
- Propiocepción
- Agudeza visual

Factores asociados con el envejecimiento celular

Los cambios asociados con el envejecimiento no se originan de procesos traumáticos o patológicos; sin embargo, existen factores endógenos y exógenos que sí contribuyen a la evolución y severidad de esos cambios. Los factores que influyen en la regulación del calcio, el estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria, que a su vez modifican la reactividad de la glía y la función neural, son los más importantes en el envejecimiento.2

Los límites entre envejecimiento normal y patológico no están claramente diferenciados y parecen estar influidos por innumerables factores biológicos, genéticos y ambientales (dieta, drogas, historial de enfermedades, traumatismos, exposición a ruido o sustancias ototóxicas).2

- Alteraciones endocrinas: cambios en el metabolismo celular, pérdida del efecto neurotrófico y hormonal9
- Pendrina: proteína que se expresa en la tiroides, en el riñón y en el oído interno responsable del transporte de los aniones Cl^- para la secreción de la endolinfa, que puede encontrarse alterada y afectar directamente a los otolitos y la homeostasis de líquidos cocleares4
- Presbiacusia metabólica: se hereda en 53% de los casos entre hermanas y 36% entre madre-hija9

Conclusiones

Los múltiples cambios originados por el envejecimiento celular y el neuro envejecimiento, que se expresan en distintos niveles sensoriales, periféricos y centrales tienen distintas manifestaciones clínicas, auditivas y vestibulares en el adulto mayor. Cuando esos cambios interactúan entre sí generan síntomas crónicos y heterogéneos, según las comorbilidades y condiciones de cada paciente. Existen algunas estrategias preventivas que permiten mejorar la calidad de vida mediante el consumo de alimentos con antioxidantes, suplementos antienvejecimiento (re- gulan transitoriamente los aumentos del cortisol), evitar la exposición al ruido y a las sustancias tóxicas.3,12

Fuente

Verónica Ocampo Sánchez

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Alvarado A. et al. Análisis del concepto de envejecimiento. Gerokomos. 2014;25(2):57-62
2. Bernhardi M, et al. Aging: Biochemistry and functional changes of the Central Nervous System. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2005; 43(4): 297-304
3. Beltrán B, et al. Bases neurobiológicas del envejecimiento neuronal. Revista Digital Universitaria. 01 marzo 2011. Volumen 12 Número 3. ISSN:1067-607
http://www.revista.unam.mx/vol.12/num3/art30/index.html
4. Saroul N, et al. Fisiología coclear: bases anatómicas, celulares y electrofisiológicas. EMC Otorrinolaringología 1. Volume 45, n1 febrero 2016 http://dx.doi.org/10.1016/S1632-3475(16)76072-3
5. Bouccara D, et al. Presbyacousie. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhi- no-laryngologie, 20-185-C-10, 2006.
6. Suárez H, et al. El sindrome vestibular en el adulto mayor. Rev. Med. Clin. Condes. 2016; 27(6) 872-879
7. Irrazábal A, et al. Relación entre el reflejo eferente olivococlear y el reconocimiento de habla en ruido. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Fonoaudiología, 2015.
8. Castillo E, et al. Presbiacusia: degeneración neuronal y envejecimiento en el receptor auditivo del ratón C57/BL6J. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 383-387
9. Vicente G. A, et al. Evolución cuantitativa y cualitativa de la presbiacusia en pacientes portadores de audífonos. Revista Electrónica de Audiología Vol. 5, Núm.1
10. Guía de Práctica Clínica. Detección y Manejo del SÍNDROME DE PRIVA- CIÓN SENSORIAL en el Adulto Mayor. Evidencias y Recomendaciones.
Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-611-13.2013
11. Millán J.C. et al. Relación entre el déficit sensorial auditivo y depresión en personas mayores: revisión de literatura.Rev Esp Geriatr Gerontol.2011;46 (1):30-35
12. Maass J.C. et al. Avances en regeneración auditiva. Estado actual y perspectivas futuras. Rev. Med. Clin. Condes. 2016; 27(6) 812-818]

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Rehabilitación vestibular en el paciente geriátrico

Puntos clave

- En México, la pirámide poblacional está cambiando: cada vez hay más adultos mayores.
- Las caídas son una causa frecuente de mayor morbilidad y mortalidad en adultos mayores.
- Las causas de las caídas de los adultos mayores son múltiples: déficit vestibular, visual, musculoesquelético, cognitivo, nutricional, cardiológico, etc.
- Para evitar las caídas se requiere: disponer de las precauciones necesarias para prevenirlas y movilizar al paciente para mejorar su sistema de equilibrio.
- La rehabilitación vestibular en el consultorio es una herramienta poderosa para restaurar el equilibrio en los pacientes geriátricos.
- La medicina basada en evidencias confirma el gran valor de la rehabilitación vestibular.
- La rehabilitación vestibular es económica y requiere de poca infraestructura para iniciarla en el consultorio.

Consideraciones Conceptuales

En México, la pirámide poblacional ha ido cambiando a través de los años. En el pasado sumaban notoriamente más los niños que los adultos mayores. Como consecuencia de los programas de planificación familiar, iniciados en el decenio de 1980, y los cambios en los deseos de parejas jóvenes de tener menos hijos o, incluso, de no tenerlos, como sucede en Europa, ahora en México comienza a crecer el porcentaje de adultos mayores.1

Hoy día, los humanos vivimos más años; la esperanza de vida promedio en México, en 2019, fue de 75.1 años.1 De acuerdo con datos de la revista Time, en la actualidad un recién nacido tiene posibilidades de vivir, incluso, hasta los 142 años. Esto puede parecer fantasioso, pero puede ser posible, de ahí que los planes de desarrollo económico y de salud también deban de evolucionar a las necesidades de la sociedad.2

Un problema de salud vigente son las caídas en los adultos mayores, que implican comorbilidad y, a veces, la muerte. En países industrializados de Europa y en Estados Unidos vive mucha gente longeva, con programas específicos para evitar las caídas.

Con la edad, muchas funciones orgánicas esenciales para el equilibrio y buena postura se deterioran. El sistema vestibular adquiere relevancia, aunque no es el único. El paciente geriátrico debe tener, además, un buen sistema cardiovascular, musculoesquelético, ocular, cerebral, etc., y un programa de prevención de caídas requiere la participación de diversos especialistas.

En la atención otorrinolaringológica y otoneurológica son frecuentes los pacientes geriátricos con desequilibrio. Si bien en muchas partes del mundo existen programas de rehabilitación vestibular, en México aún no se dispone de los suficientes.

El propósito de este capítulo es exponer un panorama general, pero si el lector tiene interés en profundizar en el tema, será necesario consultar otros libros donde se expone el programa con más amplitud, como el de

Susan Herdman.3 En este capítulo se plantean algunas estrategias útiles, económicas y al alcance de cualquier profesional, con el propósito de mejorar el equilibrio de los pacientes que confían en nuestros servicios.

Definiciones

Vértigo: ilusión de movimiento de la persona o de su entorno visual. Desequilibrio: desbalance o inestabilidad, sin vértigo.4

Según la Organización Mundial de la Salud, las caídas son "acontecimientos involuntarios que hacen perder el equilibrio y dar con el cuerpo en tierra u otra superficie firme que lo detenga".5

La Academia Americana de Otorrinolaringología refiere que: "la rehabilitación vestibular o la terapia de reentrenamiento del equilibrio es una modalidad terapéutica clínicamente válida y con base científica para el tratamiento del mareo y la inestabilidad postural persistente debido a una compensación incompleta, luego de una lesión vestibular periférica o central".

Compensación vestibular: conjunto de procesos centrales que se ponen en marcha inmediatamente después de una lesión vestibular unilateral o bilateral y cuyo objeto es la recuperación funcional del equilibrio. Equilibrio: proceso para controlar el centro de masa del cuerpo respecto de la base de sustentación, estática o móvil.

Postura: alineación biomecánica de las partes del cuerpo, y orientación del cuerpo en el espacio.

Control ortostático anticipatorio: planificación anticipada de acciones. Control ortostático reactivo: acciones que no pueden planearse con anticipación debido a la naturaleza inesperada del acontecimiento. Límites de la estabilidad: distancia máxima hasta la que puede inclinarse una persona, en cualquier dirección, sin cambiar la base de sustentación.

Movilidad: capacidad de moverse con independencia y seguridad de un lugar a otro.

Estrategia de tobillos: el cuerpo se mueve como una sola entidad por medio de las articulaciones del tobillo; es decir, los hemicuerpos superior e inferior se balancean en la misma dirección.

Estrategia de cadera: los hemicuerpos superior e inferior se mueven en distinta dirección como consecuencia de la activación de los músculos de la cadera para controlar el equilibrio.

Estrategia podal: se activa cuando el centro de gravedad se desplaza superando los límites máximos de estabilidad o cuando el balanceo es excesivo como para usar con eficacia la estrategia coxal. Exige que se establezca una nueva base de sustentación.

Reflejo vestíbulo-ocular: reflejo responsable de girar los ojos en una di- rección, igual u opuesta a la dirección de la cabeza, con el propósito de mantener siempre la imagen sobre la fóvea retinal.6

GESTION 2021-2022

Epidemiología

La prevalencia de vértigo en la población general adulta es de 35.4%.7 En todas las edades es de alrededor de 17% y se eleva a 39% en los mayores de 80 años.8 Según la Organización Mundial de la Salud, las caídas en el adulto mayor son la segunda causa de muerte. En Estados Unidos se reporta que 28.7% de los adultos mayores mueren al año después de una caída. De las personas que se caen, 2030% sufren lesiones moderadas a graves: hematomas, fracturas de cadera o traumatismo craneoencefálico.5 El costo por atención médica de las caídas, en Estados Unidos en 1994, fue de 27,300 millones de dólares.6

Las alteraciones vestibulares tienen una prevalencia de 29 a 45% en las personas mayores de 70 años.9 En Gran Bretaña se reporta que 30% de los mayores de 65 años sufren inestabilidad.10

En los países industrializados, aproximadamente, 30% de los adultos mayores ya ha sufrido caídas. Tinetti y su grupo refieren que 10 a 20% de ellos sufren lesiones serias: fracturas de cadera, dislocación y traumatismo craneal. De los pacientes con fractura de cadera, 20% morirán en menos de un año.4

Los pacientes diabéticos, geriátricos, tienen 1.4 veces más probabilidad de caer que los pacientes geriátricos sin diabetes. Además, tienen 2.3 veces más posibilidades de tener una disfunción vestibular si son diabéticos.11

Fisiopatología

El sistema del equilibrio está compuesto por una parte aferente, comprendida por el sistema visual, propioceptivo y vestibular que envía la in- formación al sistema nervioso central que la analiza y envía una respuesta eferente a los ojos para estabilizar la mirada y al sistema musculoesquelético para conservar la postura.

Cada uno de los sistemas aferentes responde a distintos tipos de información. Mientras que la vista responde a la luz, el sistema propioceptivo al tacto, vibración y dolor, y el sistema vestibular a los movimientos.

Con el envejecimiento, la función sensorial se afecta: con degeneración de las otoconias, de las células ciliadas, pérdida de los aferentes vestibulares y reducción en la cantidad de células de los núcleos vestibulares.12

Los factores más frecuentes en los adultos mayores que sufren caídas son:

- Ataques isquémicos cerebrales transitorios: muchos pacientes pueden quedar con secuelas; hemiplejias que los debilitan y hacen más difícil tener un buen control postural
- Enfermedades cardiacas: hipotensión postural, arritmias, hipertensión, insuficiencia cardiaca, etc.
- Reumatológicos: artritis reumatoide y osteoartrosis que provocan disminución de la funcionalidad del sistema propioceptivo
- Visuales: presbicia, cataratas, glaucoma, etc.
- Vestibulares: envejecimiento del sistema vestibular. Cerca de 50% de los individuos mayores de 60 años tienen alguna forma de pérdida vestibular fisiológica

- Efectos colaterales de los medicamentos: con frecuencia los pacientes geriátricos ingieren diversos medicamentos que pueden tener diversas reacciones secundarias, entre ellas, mareo. Se refiere que 33% de los adultos mayores toman más de 5 medicamentos y 37% ingieren 3 o más medicamentos que incrementan el riesgo de caer13
- Inactividad física: el sistema del equilibrio, al igual que cualquier otro sistema, si no tiene un uso constante que lo estimule, provoca su disminución
- Disminución de la masa muscular: entre los 50 y 70 años, la fuerza muscular declina en 30%, circunstancia que puede exacerbarse si no se practica ejercicio ni se lleva una dieta adecuada. Al tener menor fuerza muscular puede hacerlo incapaz de evitar una caída porque los músculos no responden en forma adecuada para recuperar la postura
- Alteración cognitiva: el cerebro no logra procesar la información que le envían los órganos sensoriales aferentes, con lo que la respuesta hacia la vía eferente (vista, sistema musculoesquelético) es más lenta o inexistente. Al menos 10% de los adultos mayores tiene alguna alteración cognitiva: demencia o enfermedad de Parkinson
- Vivir sin compañía: el hecho de que los adultos mayores vivan solos, sin compañía, los hace más susceptibles a los accidentes
- Diabetes mellitus: es una enfermedad muy prevalente en los adultos mayores que puede provocar neuropatías periféricas que disminuyen la propiocepción, que da la sensación de caminar sobre algodones. La retinopatía diabética disminuye la visión
- La hiperglucemia permanente daña la microvasculatura del oído interno. Los pacientes pueden caerse debido a cuadros de hipoglucemia11
- El adulto mayor puede tener otros trastornos del equilibrio agregados: vértigo postural paroxístico benigno, enfermedad de Ménière, migraña vestibular, y otros
- Cuando un paciente se cae, sufre miedo y decide no moverse, y cuando se mueve lo hace con pasos lentos, casi sin despegar los pies del piso y con poco balanceo de los brazos, esto exacerba más su problema de equilibrio6

Muchos pacientes pueden sufrir miedo, depresión o ansiedad provocados por la sensación de vértigo, que puede ser difícil de asimilar psicológicamente.

Una historia muy común ocurre cuando los adultos mayores hipertensos, que ingieren diuréticos para el control de la hipertensión o enfermedades de la próstata, se despiertan a media noche, se colocan sus pantuflas bien acolchonadas, caminan sobre alfombras y en la oscuridad o sobre pasillos poco iluminados, llegan al baño donde finalmente se caen y se fracturan la cadera.

Estos pacientes se intervienen para colocarles una prótesis de cadera, con lo que, aparentemente, se resuelve el problema. Lo ideal es anticiparse y evitar esas caídas: no solo es más económico que intervenirlos, sino se corren menos riesgos. ¿Qué consejos debe darse a los pacientes?: “nunca caminar en la oscuridad porque los ojos ayudan a conservar el equilibrio. Evitar usar pantuflas acolchonadas y no caminar sobre tapetes o alfombras, para no disminuir la propiocepción”.

Diagnóstico

La sociedad Barany refiere los siguientes criterios para diagnosticar presbivestibulopatía:

Cumplir los criterios de A a la D.

- Síndrome vestibular crónico (al menos 3 meses de duración) con al menos 2 de los siguientes síntomas: o Desequilibrio postural o inestabilidad
  - Marcha alterada o Mareo crónico o Caídas recurrentes
- Hipofunción vestibular periférica bilateral media, documentada por al menos uno de los siguientes: o Ganancia bilateral del VOR por medio del video-HIT entre 0.6 y 0.8 o Ganancia del VOR entre 0.1 y 0.3 en la estimulación sinusoidal en la silla rotatoria (0.1 Hz, Vmax = 50 a 60 o/seg)
  - Respuesta calórica reducida (suma de la velocidad de la fase lenta máxima bitermal en cada lado entre 6 y 25 o /seg)
- Edad igual o mayor a 60 años.
- No haber encontrado otra enfermedad o alteración.14

La marcha de los pacientes con presbivestibulopatía es lenta, con poco balanceo de los brazos. Algunos de ellos ya han sufrido caídas, lo que les produce miedo; al caminar no separan los pies del piso y esto, paradójicamente, los hace más susceptibles a caerse.

A los pacientes geriátricos les es difícil permanecer de pie, caminar y llevar a cabo otras tareas: hablar, muchos de ellos tienen que parar de caminar para poder hablar, por lo que durante la rehabilitación puede ser útil agregar tareas cognitivas.15

Tratamiento

Antes de cualquier indicación de tratamiento debe analizarse la historia clínica del paciente, saber qué medicamentos ingiere y analizar cuáles son las reacciones o efectos secundarios para, finalmente, valorar si es posible disminuir algunos de ellos.

La vista es uno de los tres sistemas que llevan información del entorno al sistema nervioso central, de ahí la importancia que tiene el oftalmólogo en este sentido: se requiere corregir las enfermedades oculares que sea posible.

Es necesario implementar modificaciones en la casa, mantener todos los lugares debidamente iluminados. El baño es el lugar más frecuente donde puede caerse el adulto mayor debido a la humedad de las superficies; es necesario adecuarlo con soportes que le ayuden a sostenerse.

Deben retirarse todas las alfombras y tapetes con la idea de que cuando el paciente camine, sienta el piso, ayudando al sistema propioceptivo.

Es importante el control ortostático reactivo; es decir, que el paciente tiene que llevar a cabo acciones que no estaban planeadas por anticipado porque es un evento inesperado. Dicho de otra manera, el tiempo de reacción ante un imprevisto es mayor en los adultos mayores; es decir, si se tropieza con un objeto su reacción ante ese evento es más lenta y eso lo hace sufrir una caída. Por esto es indispensable evitar que haya objetos tirados en el piso.

Para conseguir una respuesta podal eficaz hace falta fuerza, potencia y amplitud de movimiento en los músculos del hemicuerpo inferior, además de velocidad suficiente de procesamiento central y rapidez para mover las extremidades al dar un paso.

Es indispensable advertirle al paciente no subirse a bancos, sillas o escaleras.

Muchos pacientes y familiares acuden a la consulta en espera de que su problema del equilibrio se resuelva con algún fármaco y, sin duda, muchos se sorprenden al cambiarles la perspectiva del tratamiento, que puede no requerirse y bastará con una terapia de rehabilitación del equilibrio. Los médicos debemos tener el tiempo y la paciencia para explicarle al paciente y familiar hasta que comprendan y acepten con gusto iniciar el tratamiento de rehabilitación del equilibrio.

Para llevar a cabo la terapia física de rehabilitación se requiere un espacio físico específico, idealmente en un primer piso, debidamente iluminado y con un espejo al frente. Tener cuidado que no exista una caída, por lo que es necesario prever y evitar los accidentes. Si un paciente se cae durante la terapia de rehabilitación ya no querrá hacer más ejercicios o por miedo a caerse los hará en forma inadecuada.

Terapia de rehabilitación del equilibrio

La rehabilitación vestibular es una modalidad de tratamiento que, inicialmente, era practicada por los profesionales en terapia física, pero en los últimos años se han agregado los audiólogos.7 En México la llevan a cabo: audiólogos, terapistas físicos, otorrinolaringólogos y otoneurólogos. Lo importante no es qué formación tenga el profesional, sino que cuente con los conceptos de anatomía, fisiología, patología y conocimiento de la rehabilitación vestibular.

Matthew y Dougherty identificaron a 27 profesionales que, en el estado de Kentucky, realizaban rehabilitación vestibular, de los que 13 no habían tenido adiestramiento durante su programa de grado profesional.7 Es decir, que a pesar de que es una terapéutica que lleva muchos años, muchas escuelas no la incluyen en sus programas académicos.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular se iniciaron con Sir Terence Cawthorne y Harold Cooksey, en el decenio de 1940. Esos ejercicios fueron útiles, sobre todo, en pacientes con alteraciones vestibulares crónicas.4,15

Un mal concepto que se tiene de la presbivestibulopatía es que es parte normal del envejecimiento, por eso no tiene tratamiento. Como consecuencia de esa mala concepción muchos pacientes no reciben ningún tipo de tratamiento.12 La terapia de rehabilitación vestibular está sustentada en mecanismos de neuroplasticidad: adaptación, habituación y sustitución. Estos tres mecanismos se describen enseguida:

- Adaptación: busca incrementar la ganancia de la función vestibular remanente, como sucede, por ejemplo, en una neuronitis vestibular, donde hay hiporreflexia vestibular. En este caso se utilizan los ejercicios de los paradigmas X1 y X2.
- Sustitución: usar una estrategia alternativa para efectuar una tarea. En los pacientes con ablación vestibular bilateral, como puede suceder, por ejemplo, con los aminoglucósidos, el paciente carece de función vestibular; por lo tanto, no puede rehabilitarse lo que no existe. En estos casos se recurre a otro sistema que lo sustituya. Para este fin se han diseñado ejercicios con estrategia de anticipación, como el paradigma X3.
- Habituación: reducción de síntomas debido a una exposición sistemática a situaciones que los provocan. Un ejemplo son los ejercicios de Brand y Darof. Estos ejercicios fueron los primeros que se utilizaron en la rehabilitación vestibular. Se trata de que los movimientos que provocan vértigo o inestabilidad poco a poco disminuyan. Es semejante a lo que sucede cuando alguien se sube por primera vez a la montaña rusa y se baja con vértigo, inestabilidad, náuseas y vómito, si vuelve a repetir varias veces el experimento llegará el día en que ya no tendrá esos síntomas.15,16

El objetivo es lograr la compensación vestibular, con base en la neuro- plasticidad del sistema nervioso central.

Ésta es un proceso continuo para optimizar el funcionamiento de las redes neuronales. Dicho de otra manera: el cerebro tiene que formar nuevas conexiones neuronales para adaptarse o rehabilitar las áreas que funcionan menos o que no funcionan. Sin lugar a duda, entre más joven es el paciente mayor neuroplasticidad tendrá, de ahí que los pacientes geriátricos sean un reto.

Primero se consigue una compensación estática y, después, una compensación dinámica. Durante el proceso de compensación vestibular se han observado, en estudios de imagen, cambios en el volumen de la materia gris, en los núcleos vestibulares, vías comisurales, vías vestíbulo-cerebelosa, tálamo, corteza temporoparietal, hipocampo, áreas somatosensoriales y visuales.16

Antes de iniciar una terapia de rehabilitación vestibular es necesario que el paciente cuente con un diagnóstico correcto. Muchos pacientes adultos mayores con presbivestibulopatía no están exentos de tener otras enfermedades: neuronitis vestibular, laberintis aguda, vértigo postural paroxístico benigno, enfermedad de Ménière, y otras.

Para que la rehabilitación tenga mejores resultados es indispensable que el trastorno del equilibrio no sea fluctuante, como ocurre en la enfermedad de Ménière. Esto no implica que en esta enfermedad carezca de lugar la rehabilitación vestibular, que es útil en pacientes en quienes la enfermedad ha dejado de fluctuar, han recibido gentamicina intra- timpánica o se les ha practicado una neurectomía vestibular.

Es importante valorar adecuadamente al paciente con enfermedad de Ménière adulto mayor que le provoca incapacidad y se le ha indicado la aplicación de gentamicina intratimpánica. Debe tenerse en cuenta que en este tipo de pacientes la compensación vestibular es mucho más lenta.

Durante la etapa aguda de una neuronitis vestibular, el tratamiento de inicio es sintomático, con frenadores laberínticos, como el difenidol que, idealmente, no debe indicarse por más de tres días. En cuanto la terapia de rehabilitación vestibular sea tolerable debe iniciarse.

A ciertos pacientes con vértigo postural paroxístico benigno es conveniente ingresarlos a terapia de rehabilitación vestibular, luego de las maniobras de liberación o reposicionamiento otolítico y en quienes persisten con sensación de inestabilidad.

A los pacientes con presbivestibulopatía, inactivos, la rehabilitación vestibular puede aportarles grandes beneficios. Lo importante es valorar adecuadamente a cada paciente e indicarle el tratamiento específico a cada uno. Las actividades de equilibrio generan confianza en los pacientes porque disminuyen sus temores.

La funcionalidad del paciente puede medirse a través cuestionarios, como el Dizziness Handicap Inventory, que valoran la parte emocional con 36 puntos, la parte física con 28 y la funcionalidad con 36 puntos. La puntuación va de 0 a 100, con 25 preguntas. Para que la rehabilitación vestibular se considere efectiva debe bajar, al menos, 18 puntos.

Otra escala útil para medir la parte afectiva es el cuestionario PANAS (Positive And Negative affective Scale). Otro cuestionario es el índice de discapacidad del equilibrio, que se aplica antes y después de la terapia de rehabilitación vestibular.

Un examen que se lleva a cabo con frecuencia es el Timed Up and Go, donde el paciente de estar sentado se para, camina tres metros y regresa a sentarse. El punto de corte es de 13.5 segundos. Los pacientes que sobrepasan este tiempo tienen mayor posibilidad de caerse; se reporta que tienen 3.7 veces más caídas que quienes están por debajo de ese tiempo. En relación con las caídas, este examen tiene sensibilidad de 80% y especificidad de 56%.4

Dizziness Handicap Inventory

- El mirar hacia arriba ¿incrementa su problema?
- Debido a su problema ¿se siente frustrado?
- Emocional
- Debido a su problema ¿restringe sus viajes de negocios o placer?
- Funcional
- El caminar por el pasillo de un supermercado ¿incrementa su problema?
- Físico
- Debido a su problema ¿tiene dificultad para acostarse o levantarse de la cama?
- Funcional
- ¿Su problema restringe significativamente su participación en actividades sociales tales como salir a cenar, ir al cine o a fiestas?
- Funcional
- Debido a su problema ¿tiene dificultades para leer?
- Físico
- El realizar actividades más complejas como deportes o tareas domésticas (barrer o guardar los platos) ¿incrementa su problema?
- Físico
- Debido a su problema ¿tiene miedo de dejar su casa sin tener a alguien que lo acompañe?
- Emocional

- Debido a su problema ¿se ha sentido desconcertado (a) frente a los otros?
- Los movimientos rápidos de su cabeza ¿incrementan su problema?
- Físico
- Debido a su problema ¿evita las alturas?
- Funcional
- Al levantarse de la cama ¿incrementa su problema?
- Físico
- Debido a su problema ¿es difícil para usted realizar trabajos domésticos o de jardinería?
- Funcional
- Debido a su problema ¿tiene miedo de que la gente piense que está ebrio (a)?
- Emocional
- Debido a su problema ¿le es difícil caminar solo?
- Funcional
- Caminar sobre una banqueta ¿incrementa su problema?
- Físico
- Debido a su problema ¿es difícil concentrarse?
- Emocional
- Debido a su problema ¿le es difícil caminar dentro de su casa en la oscuridad?
- Funcional
- 20
- Debido a su problema ¿tiene miedo de estar solo (a) en su casa?
- Emocional
- Debido a su problema ¿se siente incapacitado?
- Emocional
- Su problema ¿ha generado dificultades en sus relaciones con miembros de su familia o amigos?
- Emocional
- Debido a su problema ¿se siente usted deprimido?
- Emocional
- Su problema ¿interfiere con su trabajo o con sus responsabilidades de familia?
- Funcional
- Al levantarse ¿se incrementa su problema?
- Físico

Índice de discapacidad del equilibrio

En los últimos 6 meses ¿qué porcentaje del tiempo del mareo ha interferido con sus actividades? Marque con una línea:
0% 20% 40% 60% 80% 90% 100%

Otro estudio útil es la posturografía dinámica o estática, ambas miden la funcionalidad de los sistemas vestibular, visual y propioceptivo o somatosensorial.

Nosotros utilizamos la posturografía estática de cuatro pruebas:

1. El paciente se para sobre una superficie fija, con los ojos abiertos. En este caso utiliza los tres sistemas: vestibular, propioceptivo y visual
2. El paciente se para sobre la superficie, con los ojos cerrados. En este caso, al eliminar la parte visual, se valora solo el sistema propioceptivo y vestibular
3. El paciente se para sobre una colchoneta blanda y con los ojos abiertos. En este caso disminuye la propiocepción, y solo se valoran los sistemas vestibular y visual
4. El paciente se para sobre una colchoneta blanda y con los ojos cerrados. En este caso disminuye la propiocepción y visual, por lo que solo se valora el sistema vestibular

El estudio arroja la funcionalidad de cada uno de los sistemas; es normal cuando es superior a 80%. El balanceo puede ocurrir en cinco situaciones cuando:

1. El paciente permanece estático durante las pruebas
2. Se utiliza una estrategia de tobillos para conservar la vertical
3. Se recurre a una estrategia de cadera porque es difícil mantener el equilibrio
4. La estrategia es podal (el paciente mueve una de las extremidades con el propósito de tener una nueva base de sustentación)
5. El paciente sufre una caída

Rehabilitación vestibular

Antes de iniciar la rehabilitación vestibular deben darse ciertas recomendaciones al paciente:

Puesto que padece un trastorno del balance, vértigo o mareo, conviene que participe en un programa de rehabilitación vestibular (equilibrio). Este programa está diseñado para mejorar su balance, disminuir el mareo o vértigo, y ayudar a evitar caídas. Los ejercicios deben continuarse en casa dos o tres veces al día, conforme a la recomendación del terapista. Cada sesión dura alrededor de 45 a 60 minutos.

Recomendaciones antes de cada cita

Advertir que puede llegar a tener náusea o algún grado de mareo durante la sesión o por un breve tiempo después; por esto conviene que venga acompañado de otra persona adulta, que lo pueda llevar a su casa si es necesario.

No suspender ningún medicamento para el control de la presión arterial o problemas circulatorios, diabetes, tiroides, reemplazo hormonal, o cualquier prescripción médica, excepto que su médico se lo indique.

Si tiene duda acerca si el fármaco que está ingiriendo interfiere con la rehabilitación vestibular debe consultarlo con el especialista.

En acuerdo con el médico tratante debe suspenderse el tratamiento antivertiginoso o supresores vestibulares: vontrol, bonadoxina, nimodipino.

1. Ejercicios para promover la estabilidad visual (paradigmas X1, X2, X3). Los paradigmas X1 y X2 en quienes tienen alguna función vestibular uni o bilateral y el paradigma X3 para los que no tienen ninguna función vestibular bilateral. Uno de los primeros síntomas que puede referir el paciente es la sensación de movimiento que se presenta a los movimientos y esto es debido a la disminución o pérdida del reflejo vestíbulo-ocular, por lo que el primer objetivo es que al paciente no se le muevan los objetos de la fovea retinal.8
2. Ejercicios de habituación. Se incluyen los optocinéticos (realidad virtual). Son útiles para llevar al paciente al ejercicio de movimientos que le provocan los síntomas, como los ejercicios de Brand y Darof. Hay pacientes en quienes con estímulos visuales aparecen los síntomas de inestabilidad o desequilibrio. En ellos no es muy útil tener lentes de realidad virtual con los que puedan enviarse estímulos visuales optocinéticos o de otro tipo donde el paciente observe movimientos de objetos y, al mismo tiempo, realice algunos movimientos.
3. Ejercicios para mejorar el balance y deambulación. Para esto, el médico puede valerse de diferentes ejercicios: realizar un circuito con obstáculos donde el paciente pone toda su atención y todos sus sistemas del equilibrio para lograrlo.
4. Mejoramiento de la resistencia para caminar. Se alcanza ejercitando los músculos de los pacientes: entre más se mueven, más se fortalecen

Los ejercicios de rehabilitación deben cumplir ciertas características:

- Desafiar al paciente
- El desafío debe evolucionar en dificultad
- Cuidar al paciente en todo momento
- Entregar los ejercicios escritos (con dibujos)
- Iniciar cada sesión revisándolos para ejercitarlos tal como fueron
- indicados. Evolucionar e incluir nuevos ejercicios
- No deben desencadenar cefalea, náuseas severas, ni vómito
- Ser moderados y no durar más de 30 minutos

Estos ejercicios tienen como propósito: estabilizar la mirada para mejorar o restaurar el reflejo vestíbulo-ocular. El material para utilizar es tan simple como una tarjeta pegada a un soporte en donde pueda colocarse una palabra o una imagen. Conforme avanza el paciente puede aumentarse el reto colocando la imagen sobre diferentes fondos, con distintas formas y colores. Si el paciente usa gafas, deberá utilizarlas durante el ejercicio.

La forma correcta de realizarlo es colocando frente a él la tarjeta y moverla en sentido horizontal de derecha a izquierda, dándole la indicación de que la mueva lo más rápido posible, sin dejar de ver claramente la imagen. La idea es mostrar al cerebro el error retinal; es decir, el momento en que la imagen inicia a ser discretamente borrosa, para que el cerebro trate de corregirlo. No es fácil encontrar la velocidad, por eso se pide al paciente que mueva lo más rápido posible la tarjeta: siempre viendo claramente la imagen. Si el paciente mueve muy lento la imagen no funciona el ejercicio y, si la mueve muy rápido la verá totalmente borrosa y tampoco funciona. Al inicio la tarjeta debe moverse en sentido horizontal, después en vertical y, por último, oblicuo.

Paradigma X2

Este ejercicio consiste en mover la tarjeta en forma contraria a la cabeza, es decir mientras la tarjeta va hacia la derecha, la cabeza va hacia la izquierda, alejándose uno del otro. Esto puede practicarse de igual forma en sentido horizontal, vertical y diagonal.

Los paradigmas X1 y X2 pueden iniciarse con el paciente sentado, después parado, con los pies juntos, pies separados o con el paciente en marcha, en su propio lugar.

Paradigma X3

También llamados ejercicios de anticipación; se utilizan dos tarjetas que se colocan, aproximadamente, a 30 cm del paciente, una del lado derecho y otra del izquierdo. Se le indica al paciente que vea la tarjeta A y luego mueva la cabeza, después mueva los ojos a la tarjeta B y, posteriormente, mueve la cabeza. Debido a que el paciente tiene ausente el reflejo vestibular ocular, se pide mover primero los ojos y después la cabeza, con la idea de que la imagen no se mueva de la fórnea retinal.3,4

Ejercicios para control del centro de gravedad

Estos ejercicios ayudan a que el paciente pueda inclinarse hacia cual- quiera de los cuatro puntos de su estabilidad, en estado sedente o en bipedestación, esto para mejorar el control ortostático, con el que se genera confianza.

La progresión habitual de los ejercicios es, primero, en posición sedente y, luego, pasando a la bipedestación y, por último, a la deambulación. Algunos de estos ejercicios pueden ejecutarse sentados sobre una pelota, donde se siente el paciente y tenga las piernas en un ángulo de 90 grados.

Las pelotas suizas son de gran utilidad para estos ejercicios: las hay de varios tamaños y según la estatura de cada paciente.

Menos de 1.65 m, pelota de 45 cm De 1.65 a 1.72 m, pelota de 55 cm De 1.73 a 1.85 m, pelota de 65 cm De 1.86 a 2.00 m, pelota de 75 cm De más de 2 m, pelota de 85 cm

En general, por la estatura de los pacientes las más utilizadas son la de 45 y 55 cm. Cuando el paciente tiene prótesis de cadera puede utilizarse un tamaño más grande.

Al principio solo se sienta el paciente, manteniendo la espalda lo más recta posible, metiendo el abdomen, con los ojos mirando hacia el frente y conservando esa posición, al menos, durante 15 segundos; este tiempo se irá incrementando conforme el paciente pueda, sin olvidar que se trata de un desafío.

En el nivel 2 se introducen movimientos; primero de un brazo, luego del otro. Se eleva el brazo por arriba de los hombros y se pide esta posición durante al menos 3 segundos. Se puede progresar a mantener ambos brazos abiertos y avanzarlo con flexiones laterales y anteriores y rotaciones del tronco.

Los ejercicios en bipedestación se inician de la forma más simple: solo parándose con los pies separados, después juntos, con un pie adelante y otro atrás, con los ojos cerrados, sobre una superficie blanda; se va progresando en dificultad para conseguir el desafío.

Los ejercicios pueden practicarse arrojándole la pelota al aire o al paciente para que la devuelva.

Ejercicios para mejorar el sistema propioceptivo

El paciente hace los ejercicios sobre distintas superficies, desde una muy firme hasta una blanda o, incluso, sobre un trampolín. Puede ejecutarlos primero con los ojos abiertos y después cerrados. También pueden practicarse sobre plataformas móviles, luego de un avance notorio.

Ejercicios para mejorar la marcha

Pueden llevarse a cabo caminando sobre una línea, después sobre una viga, hasta progresarlos a circuitos. En otro ejercicio: marchando y moviendo la cabeza en forma alterna a la derecha e izquierda. Pueden colocarse conos en el piso y el paciente caminar en zigzag.6

El uso de la realidad virtual puede ser útil; el paciente se entrena en entornos que pueden ser muy comunes en su vida diaria: como deambular en un supermercado.

El Tai-chi es un arte marcial de la China tradicional donde se practican movimientos lentos, ejercicios de respiración y meditación. Hay reportes en la bibliografía de que este tipo de ejercicios puede ser útil al paciente con desequilibrio.13

El Nintendo Wii® también se ha utilizado en la rehabilitación de pacientes con desequilibrio, con buenos resultados. Sin embargo, en un metanálisis que llevó a cabo Meldrum, no encontró diferencias estadísticas entre usar este tipo de tecnologías y los otros ejercicios.4,17

Existen múltiples ejercicios, en este capítulo solo se hizo referencia a algunos. Si el lector tiene interés puede consultar la bibliografía para tener información más detallada.

Rehabilitación vestibular desde el punto de vista de la medicina basada en evidencias

El nivel de evidencia se estadifica de la siguiente forma:

1. Ensayos clínicos aleatorizados y controlados
2. Cohorte. Ensayos clínicos no aleatorizados
3. Estudios de casos y controles. Estudios retrospectivos
4. Series de casos. Estudio de caso
5. Opinión del experto

Los grados de recomendación son:

Grado A. Evidencia fuerte, basado en estudios nivel I y II; mínimo un estudio nivel I.

Grado B. Evidencia moderada, basado en estudios nivel II.

Grado C. Evidencia débil, basado en estudios nivel III y IV. Grado D. Opinión de expertos, catalogado como nivel V.

De acuerdo con la American Physical Therapy Association, sección Neurología, con fundamento en la medicina basada en evidencias, refiere que los clínicos deben ofrecer rehabilitación vestibular a los pacientes con hipofunción vestibular bilateral, como una recomendación fuerte, con calidad de evidencia I.

Por lo que se refiere a la efectividad de los ejercicios de seguimiento o sacádicos en personas con hipofunción vestibular periférica uni o bilateral, los clínicos no deben proponer ejercicios de seguimiento o sacádicos aislados (sin movimiento de cabeza) como ejercicios específicos para estabilizar la mirada (nivel de evidencia I; recomendación fuerte).

En relación con la efectividad de la rehabilitación vestibular supervisada, se refiere que los clínicos pueden ofrecer rehabilitación vestibular supervisada con un nivel de evidencia I-III (recomendación moderada).

En cuanto a las semanas de tratamiento, la revisión encontró 61 estudios prospectivos, donde se refieren desde 5 hasta 16 semanas (nivel de evidencia de recomendación de experto). La cantidad óptima de ejercicios en hipofunción vestibular periférica, uni o bilateral, en casos agudos es de 12 minutos, 3 veces al día. En hipofunción vestibular crónica, uni o bilateral, es de 20 minutos 3 veces al día (nivel de evidencia V; es decir, recomendación de experto).

Las semanas necesarias para la rehabilitación vestibular, según ese estudio, son de 2 a 3 en hipofunción vestibular unilateral aguda, de 4 a 6 semanas en hipofunción vestibular crónica unilateral y de 8 a 12 semanas en hipofunción vestibular bilateral (nivel de evidencia: recomendación de experto).

La decisión para frenar la rehabilitación vestibular en pacientes con hipofunción vestibular periférica, uni o bilateral, la toma el clínico con base en las metas propuestas y la desaparición de los síntomas (nivel de evidencia V; recomendación de experto).18

Conclusiones

- El diagnóstico es fundamental para saber cuáles son los pacientes que se beneficiarán con la rehabilitación vestibular
- La rehabilitación vestibular es específica para cada paciente; depende de las características clínicas, edad, posibilidad de acudir al consultorio, etcétera
- Según la medicina basada en evidencias, la rehabilitación vestibular tiene un lugar privilegiado en el tratamiento de estos pacientes
- Los pacientes que practican terapia de rehabilitación vestibular en el consultorio tienen mayor apego que quienes la llevan a cabo en casa, siguiendo una guía escrita
- Realizar los ejercicios con supervisión especializada hace que el paciente los ejecute en forma correcta

- El paciente que lleva a cabo la rehabilitación vestibular en el consultorio no se siente solo, sino que el médico o el terapista son empáticos y ello evita que se deprima
- La rehabilitación vestibular no requiere mucha inversión en el consultorio; está al alcance de todos los médicos que tratan pacientes con trastornos del equilibrio

Fuente

Benjamín García Enríquez

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. INEGI. [Online].; 2020 HYPERLINK https://www.inegi.org.mx/temas/estructura/
2. CONAPO.[Online].;2020 https://www.gob.mx/segob/prensa/informaconaposobrelaesperanzadevidadelapoblacionmexicana
3. Herdman S. Vestibular Rehabilitation. 3rd ed. Company D, editor.; 2007.
4. Alrwaily M, Whitney S. Vestibular Rehabilitation of Older Adults With Dizziness. Orolaryngol Clin N Am. 2011; 44: 473-96.
5. World Health Organization, 2020. HYPERLINK "https://www.who.int/ es/news-room/fact-sheets/detail/falls" https://www.who.int/es/newsroom/fact-sheets/detail/falls ..
6. Rose DJ. Equilibrio y movilidad con personas mayores. 2a ed. Barcelona: Paidotribo, 2014.
7. Bush M, Dougherty W. Assessment of Vestibular Rehabilitation Therapy Training and Practice Patterns. J Community Health. 2015; 40 (4): 802-7.
8. Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. Clinical Neurophysiology 2005; 116: 406-26.
9. Caroline D, et al. Effects of vestibular rehabilitation in the erderly: a systematic review. Aging Clin Exp Res. 2015; 28 (4): 599-606.
10. Iwasaki S, Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the elderly: Age-rela- ted decline in the vestibular system. Aging and Disease 2015; 6(1): 38-47.
11. Hewston P, Deshpande N. Falls and balance impairments in older adults with type 2 diabetes: Thinking beyond diabetic neuropathy. Canadian Journal of Diabetes 2015; 30:1-4.
12. Furman J, et al. Geriatric vesitublopathy assessment and management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2010; 18: 386-91.
13. Kendall J, et al. Effects of Nonpharmacological Interventions for Di- zzines in Older People: Systematic Review. Physical Therapy 2016; 96 (5): 641-49.
14. Barany S. Journal of Vestibular Research 2020 HYPERLINK https://www.jvr-web.org/ICVD.html
15. Deveze A, et al. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current Concepts and New Trends 2014; 44: 49-57.
16. Lacour M, et al. Vestibular compensation: the neuro-otologist´s best friend. J Neurol. 2016; 263 (Suppl 1): S54-S64.
17. Meldrum D, et al. Effectiveness of conventional versus virtual reali- ty-based balance exercises in vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular loss. results of a randomised controlled trial. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2014; 2-32.
18. Hall C, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypo- function: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline. JNPT. 2016; 40: 124-55.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Rehabilitación auditiva en el adulto mayor

Puntos clave

- Inicio oportuno de la rehabilitación auditiva.
- Asesoría por personal médico capacitado.
- Elección adecuada del auxiliar auditivo eléctrico.
- Asesoría personalizada al paciente y la familia.

Consideraciones conceptuales

La pérdida de la audición en el adulto mayor afecta sus habilidades de comunicación, cognitivas, sociales y emocionales; por esto es relevante la rehabilitación auditiva oportuna por parte de médicos especialmente capacitados para disminuir las repercusiones de la hipoacusia que generan algún grado de discapacidad en el desenvolvimiento de la vida diaria.

Generalidades

Según la Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica (ENAID) 2018, en México residen 15.4 millones de personas de 60 años o más. De ellas, casi 70% tienen algún tipo de discapacidad.1 La discapacidad auditiva se inicia por diferentes causas, sobre todo degenerativas (presbiacusia), o por factores genéticos, laborales, ambientales y otras comorbilidades.

Hipoacusia periférica

Es la de mayor daño a las estructuras del oído interno, como la definen los estadios de Schuknecht:

- Presbiacusia sensorial: lesión de las células ciliadas externas ubicadas en la base coclear y de las células de sostén, que generan cambios en el epitelio. La acumulación de granulaciones de lipofuscina en el polo apical de las células favorece la desaparición celular. Esto se refleja en el estudio audiológico con caída solo en las frecuencias agudas, con umbral auditivo conservado, incluso en 1 KHz
- Presbiacusia neural: implica deterioro neuronal en la cóclea, del orden de 2100 neuronas por década. Se hace patente cuando se ha deteriorado 90% de la población inicial (37,000 células). Estos cambios alteran el umbral de frecuencias agudas y de discriminación de la audiometría verbal
- Presbiacusia por alteración de la estría vascular: lesiones difusas loca lizadas en el vértice y extremo basal de la cóclea. La afectación de la regulación de la homeostasis de la endolinfa se refleja en el estudio audiométrico, como una curva plana que altera todas las frecuencias
- Presbiacusia mecánica: lesiones en la membrana basilar y ligamento espiral. En relación con su condición anatómica es más gruesa y estrecha en la base de la cóclea y más delgada y ancha en el vértice. En la audiometría se aprecia la alteración de las frecuencias agudas en al menos cinco de ella.2

Hipoacusia central

Se han identificado diferentes cambios en relación con factores intrínsecos y extrínsecos, con comportamiento diferente en cada individuo. Entre los principales cambios están: alteraciones en la contracción y reducción del volumen de las células nerviosas, en las vías de conexión, cambios neuroquímicos en las células nerviosas, disminución del tamaño, cantidad y densidad neuronal e incremento de la pigmentación. Se ha identificado que después de los 60 años los núcleos cocleares y ventrales tienen menor mielinización, menos neuronas y mayor producción de lipofuscina, que se acumula más de lo necesario. En el colículo inferior y el lemnisco lateral disminuyen las fibras nerviosas y el espesor del giro temporal superior.3

Las alteraciones favorecen los cambios en las funciones del procesamiento auditivo central:

- Lateralización y localización del sonido: se lleva a cabo en el complejo olivar superior. Esta habilidad se relaciona con la capacidad para determinar qué oído se está estimulado y de dónde proviene la fuente sonora
- Discriminación auditiva: esta habilidad se desarrolla en el mesencéfalo y permite diferenciar si dos sonidos son iguales o diferentes. Su deterioro se traduce en dificultad para oír o comprender en ambientes auditivos adversos, aprender un idioma, discriminar e identificar sonidos del habla y seguir instrucciones de varios pasos
- Reconocimiento de patrones auditivos: tiene lugar en el mesencéfalo; esta habilidad permite la destreza de procesar señales acústicas no verbales y reconocer el orden o patrón de esos estímulos. Cuando se altera, se dificulta aprender a través de la audición habilidades organizativas y seguir instrucciones de varios pasos
- Aspectos temporales de la audición: se identifican tres aspectos importantes: resolución, ordenamiento y enmascaramiento temporal
- Desempeño auditivo con señales acústicas degradadas: la alteración de esta habilidad dificulta la comprensión total del mensaje o encontrar una omisión en éste.

Es importante determinar si la afectación del paciente es periférica o central porque de ello dependerá la limitación en la comunicación, en el desarrollo social y emocional. Para los otorrinolaringólogos representa un reto más a vencer en la adaptación del auxiliar auditivo eléctrico.5

Evaluación auditiva integral

Para poder iniciar la rehabilitación de los pacientes con hipoacusia es in- dispensable contar con el diagnóstico preciso establecido por un médico especialista en Audiología, quien habrá de determinar si el paciente es apto para adaptarle un auxiliar auditivo eléctrico, si la rehabilitación será uni o bilateral e identificar las ventajas y limitaciones de la rehabilitación. Para esto son necesarios los siguientes estudios, como mínimo:

GESTION 2021-2022

Estudio audiológico completo

Es el que permite, a través del umbral tonal, identificar el nivel de audición bilateral, determinar la severidad del umbral según las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) o American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). A lo anterior debe agregarse la evaluación del umbral por vía ósea para identificar el diagnóstico topográfico; esto permite definir el tipo de tratamiento o rehabilitación conveniente para el paciente. Su utilidad clínica es resultado de la logoaudiometría, que es un punto decisivo en la adaptación del auxiliar auditivo eléctrico que ofrece un panorama más claro de la discriminación que el paciente logrará desarrollar con el uso de la prótesis auditiva o, de igual forma, identificar las limitaciones del paciente para no ser apto para el uso de un auxiliar auditivo eléctrico.

Umbral de comodidad

Es una prueba que puede hacerse fácilmente durante el estudio audiológico y es de gran ayuda en el proceso de adaptación del auxiliar auditivo eléctrico. Al ingresar este umbral en el programa de cómputo de adaptación permite determinar la máxima presión de salida y evitar riesgos al paciente.6

Elección del auxiliar auditivo eléctrico

Debe hacerla el médico especialista y no el paciente o el vendedor. Se elije con base en los criterios mencionados de la revisión completa hasta identificar el más funcional según su potencia, modelo y tipo de tecnología.

El paciente y su familiar deben saber que la expectativa de mejora del umbral auditivo puede ser diferente a la realidad, porque el uso del auxiliar mejorará la calidad de sonido actual del paciente, aunque con algunas limitaciones, dependiendo del tipo y severidad de la hipoacusia.

Indicaciones

En términos generales, se recomienda la adaptación protésica cuando los umbrales auditivos por vía aérea en las frecuencias de las conversaciones se encuentren más allá de 30-40 dBHL; en general, en pérdidas de moderadas a profundas.7

Cada paciente debe evaluarse individualmente, conforme a los resultados de la evaluación y de la repercusión que genera en su vida cotidiana la hipoacusia. El médico puede enfrentarse a diferentes escenarios en los que pueda manifestarse:

- Hipoacusia bilateral de percepción simétrica, con discriminación fonémica
- Hipoacusia unilateral de percepción con discriminación fonémica, previo protocolo de estudio que haya descartado enfermedad retrococlear
- Hipoacusia que no sea posible tratar con un tratamiento médico o quirúrgico
- Hipoacusia uni o bilateral de transmisión cuando el paciente no es apto a corto o largo plazo para la cirugía.

Tipo de tecnología

Auxiliares analógicos. Amplifican el sonido mediante la transformación de ondas sonoras a señales eléctricas. Su adaptación es manual, mediante controles externos llamados trimmers. El ajuste se realiza en bloque, por lo que no se logra gran comodidad.

Auxiliares digitales. Transforman las ondas sonoras en códigos numéricos, similares al código binario antes de amplificarlas. Los códigos llevan información del tono e intensidad del sonido. Esto permite hacer un ajuste o adaptación por medio de un programa de cómputo en forma más precisa y por frecuencia específica, según la necesidad del paciente, en relación con el ambiente en que se encuentre.8

Modelos. La elección del modelo también corresponde al médico especialista, según el umbral auditivo que haya que cubrir. Él tomará en consideración las habilidades visuales, motoras y cognitivas del paciente para la elección del más funcional.7,9

Adaptación personalizada

De acuerdo con la severidad de la hipoacusia, el estilo de vida (las actividades que desempeñe con mayor frecuencia), las habilidades visuales, motoras y cognitivas del paciente posterior a la elección de la tecnología y el modelo debe evaluarse el tipo de accesorios que pueden ser de utilidad: bluetooth para mejorar la conectividad con el teléfono celular o el sistema de televisión en pantalla digital, ya sea controlado desde un control remoto o de su teléfono celular. Esta misma función permitirá más conectividad con otros equipos de música.10

Al paciente

La adaptación inicial debe efectuarse en el consultorio mediante la manipulación adecuada del programa de la marca de su predilección. Se recomienda tener en mente los siguientes detalles:

- Ingresar el estudio audiológico completo
- Edad del paciente
- Elección del método de programación según la edad
- El idioma en que se comunica el paciente
- Definir el estilo de vida para poder optimizar las funciones del auxiliar
- Cumplir con las especificaciones acústicas recomendadas por el programa
- Medir la función de retroalimentación
- Evaluar la activación o no de los ambientes para autocontrol por parte del paciente

Después de la programación por parte del especialista es importante ofrecer información general del uso regular, limpieza, vigilancia de la batería y mantenimiento; de preferencia por escrito.

La mejor prueba de adaptación debe llevarse a cabo en el ambiente original del paciente; es de gran utilidad que pueda usarlo en sus actividades diarias y vaya llevando un registro de las situaciones incómodas en las que un ajuste del volumen no resuelva el problema; lo que será de gran utilidad en las siguientes citas para ajustes interactivos.

A la familia

La asesoría tendrá más éxito si se lleva a cabo con el paciente y el familiar o cuidador más cercano, que le apoyarán en el uso y cuidado del aparato. Debe sugerírseles que las conversaciones sean de frente, para favorecer la utilidad del auxiliar auditivo eléctrico.

Conclusiones

El inicio oportuno de la rehabilitación auditiva en los pacientes con presbiacusia mejora la calidad de vida social, emocional y cognitiva. La estimulación periférica y central logrará el retraso de procesos degenerativos que limitan, en varias esferas, a los pacientes de la tercera edad.

La adaptación de un auxiliar auditivo eléctrico no es solo un proceso de compraventa, sino de rehabilitación personalizada en favor de la mejora de la calidad de sonido en su vida diaria. Requiere ajustes específicos efectuados por un médico especialista.

El éxito en la adaptación del auxiliar auditivo eléctrico depende de las acciones del personal de salud: evaluación completa del paciente, elección correcta del auxiliar auditivo, programación y ajuste pertinente; al igual que de las acciones del paciente al realizar el uso regular y en la forma indicada de su prótesis auditiva y, por último, de la familia al apoyar al paciente en su uso, cuidado y manejo.

Fuente

Aralia Gutiérrez Marcos, Liliana Fuentes Yunes

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. INEGI. Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 2018. Bases de datos. SNIEG. Información de interés nacional.
2. Bouccara D, et al. Presbiacusia. EMC - Otorrinolaringología 2006; 1-10 https://doi.org/10.1016/S1632-3475(06)45290-5
3. Quique Y. Métodos unisensoriales para la rehabilitación de la persona con implante coclear y métodos musicoterapéuticos como nueva herramienta de intervención. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2013; 73 (1): 94-108. Gutiérrez-Marcos A, et al.
4. Cardemil F, et al. Hipoacusia asociada al envejecimiento en Chile: ¿En qué aspectos se podría avanzar? Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2016; 76: 127-35.
5. ASHA 2012 9349-23 La rehabilitación audiológica-auditiva para adultos.
6. Baraldi K, et al. Valores de referencia de normalidad para la prueba del nivel de disconfort para la sensación de intensidad: resultados preliminares. Revista Electrónica de Audiología 2002; pp 36-40.
7. Pérez J, et al. Audioprótesis externas. Indicaciones. Selección del tipo de adaptación. Adaptación y evaluación de resultados. Rehabilitación del paciente adaptado con prótesis . Libro virtual de formación en ORL. 2016; 1-23. https://aparatoauditivo.com.mx/blog/guias/guia-aparatos-auditivos/
8. Peñaloza Y. Función, descripción y adaptación de auxiliares auditivos. México: Trillas, 2006.
9. Cardemil F, et al. Evaluación del programa “Active Communicatio Education”para rehabilitación auditiva en adultos mayores con hipoa- cusia usuarios de audífonos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello; 2014; 74: 93100.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Trastornos laríngeos y de la deglución en el adulto mayor

Puntos clave

- La presbifonía se está volviendo cada vez más prominente conforme la demografía evoluciona de una población joven a una madura.
- La causa es compleja, pero se ha propuesto que las fisiológicas son las responsables de la presbifonía, incluidos los cambios en la musculatura, el cartílago circundante y la lámina propia de las cuerdas vocales.

Consideraciones Conceptuales

La producción de la voz comprende una compleja sincronización entre los órganos respiratorios, neurológicos y fonatorios; es la expresión principal del humano y un indicador de salud física y emocional a lo largo de la vida. Conforme la edad aumenta se producen cambios fisiológicos que pueden alterar la voz a nivel estructural y funcional de la laringe. La presbifonía, o envejecimiento de la voz, es un diagnóstico clínico que se establece en pacientes que experimentan una constelación de síntomas vocales debido a cambios anatómicos y fisiológicos naturales que surgen con la edad. El arqueamiento y atrofia de las cuerdas vocales, además de la existencia de sulcus y degeneración grasa, son características comunes de la laringe de pacientes de edad avanzada.1-4

Los cambios vocales pueden producir dificultades de comunicación en los ancianos y problemas con su autoimagen, porque la voz tiene un fuerte significado de identidad personal; por lo tanto, existe la posibilidad de que el anciano resulte con una conducta laríngea con fonación que intenta compensar la voz aguda e inestable, así como la mujer anciana que intenta evitar una voz viril. La edad fisiológica puede no corresponder, exactamente, con la edad cronológica y, aunque la voz estereotipada de los ancianos es débil y temblorosa, en realidad no es una regla general. Con mejoras en la salud y la longevidad, el deterioro vocal puede minimizarse o retrasarse; las personas con adiestramiento vocal profesional parecen tener un deterioro vocal menos evidente. El envejecimiento laríngeo varía entre individuos y los factores exógenos y endógenos que participan en ese resultado no están del todo claros.1,5,6

Epidemiología y factores de riesgo

Entre 12 y 35% de las personas mayores tienen quejas vocales y, aproximadamente, un tercio de ellas requiere de su voz para trabajar, lo que ilustra la importancia del bienestar vocal. Para 2019, la estimación de la incidencia de los trastornos de la voz llegaba incluso a 30% en personas de 60 años o mayores.2,3,5

Los factores de riesgo notificados, importantes para los síntomas de presbifonía incluyen: reflujo esofágico, dolor crónico o enfermedad crónica y abuso vocal. La coexistencia de estas comorbilidades puede afectar, negativamente, la capacidad de un paciente anciano para compensar los cambios fisiológicos que ocurren en las cuerdas vocales con el envejecimiento.3

Fisiopatología e histología

La viscoelasticidad de la mucosa del pliegue vocal puede cambiar los estándares normales de fonación y este cambio podría explicar el comportamiento del envejecimiento vocal. Otras teorías incluyen los cambios histológicos y la osificación de los cartílagos, que ocurren antes en los hombres. Así como la disminución del control neuromuscular a través de la disminución de la densidad de fibras nerviosas de la laringe con el tiempo. Muchos estudios revelan que los rangos electromiográficos del músculo tiroaritenoideo están reducidos en los ancianos, conside- rando que los niveles de actividad de este músculo pueden contribuir a las características hipofónicas del trastorno vocal.1,3

La presbifonía es un diagnóstico de exclusión y se establece mediante estroboscopia.

El arqueamiento de las cuerdas vocales, más la prominencia de los procesos vocales, da como resultado la configuración glótica llamada “punta de flecha”. En mujeres ancianas, la misma configuración laríngea toma lugar, aunque con mayor incidencia de edema. Los hombres tienen mayor porcentaje de atrofia de los pliegues vocales que las mujeres, caracterizada por arqueamiento de la cuerda vocal, visibilidad de ventricular o prominencia del contorno del proceso vocal. El arqueamiento senil se debe a la pérdida de tejido conectivo y a la atrofia de las fibras musculares, lo que produce un déficit en la aproximación de las cuerdas vocales. Desde la perspectiva celular hay cambios microestructurales de la laringe que deben considerarse en la presbifonía. La lámina propia superficial tiene concentraciones bajas de colágeno y elastina; la capa intermedia tiene algunas fibras de colágeno y concentraciones más altas de elastina, mientras que la capa profunda contiene abundantes concentraciones de proteínas fibrosas, como colágeno con bajas concentraciones y prominencia de los procesos vocales que dan la configuración glótica “punta de flecha”. de elastina. De forma general, las fibras elásticas se ubican, principalmente, en las capas externas del pliegue vocal, mientras las fibras de colágeno se encuentran, predominantemente, en las capas profundas. Con el envejecimiento, los cambios más frecuentes ocurren dentro de la lámina propia, que se torna más rígida y afecta las propiedades viscoelásticas de las cuerdas vocales, lo que se manifiesta como disfonía. Los cambios mencionados se encuentran de manera más significativa en hombres que en mujeres (la capa superficial de la lámina se vuelve más gruesa y edematosa); sin embargo, la capa intermedia de la lámina propia se torna más delgada en hombres y la capa profunda más gruesa con formación de tejido fibroso.1,3,4

Los hallazgos de video estroboscopia que sugieren presbifonía incluyen: arqueamiento de las cuerdas vocales, procesos vocales prominentes del cartílago aritenoides e insuficiencia glótica en forma de huso, con reducción en la amplitud de la onda mucosa.

Los cambios fisiológicos en la laringe envejecida se han definido parcialmente: se incrementan la calcificación y osificación de los cartílagos laríngeos, los músculos intrínsecos se atrofian y en las articulaciones hay cambios degenerativos. Con el envejecimiento, los cambios en el músculo tiroaritenoideo consisten en pérdida de masa muscular, cambios en la inervación, metabólicos y hormonales y reducción del flujo sanguíneo. Esta teoría de atrofia muscular es, quizá, la más destacada en la presbifonía. El adiestramiento y la resistencia permiten conservar la morfología muscular normal; el ejercicio también tiene un efecto positivo en las concentraciones hormonales, la estimulación neuronal y la actividad enzimática y antioxidante.2,3,4

Durante la fonación se añade otro factor: el cierre vocal incompleto (incompetencia glótica) que es un hallazgo común en pacientes ancianos. A menudo, las sibilancias en la voz de los ancianos se asocian con atrofia y arqueamiento de las cuerdas vocales, que son causadas por cambios en las fibras elásticas y de colágeno de la lámina propia; sin embargo, también pueden estar relacionados con alteraciones de la articulación cricoaritenoidea.1

Síntomas

Junto a la función pulmonar en declive, el adulto mayor experimenta síntomas que implican mayor esfuerzo vocal que conduce al deterioro de la calidad de la voz, tono alterado, reducción del volumen, aspereza vocal, dificultad para respirar y fatiga vocal, así como aumento del temblor, brillo y de la soplosidad; estas medidas permiten al médico inferir, clínicamente, la inestabilidad de la mecánica vocal, el cierre glótico insuficiente o los movimientos vibratorios anormales en las cuerdas vocales. El temblor y el brillo contribuyen, de forma independiente, a la percepción de una calidad de voz envejecida. Sin embargo, la población anciana es un grupo heterogéneo y la habitual presbifonía suele referirse por estos pacientes como “ronquera”.3,5,6 Incluso, entre géneros, se han reportado diferencias decisivas en el patrón con el que cambia la voz con el envejecimiento. En las mujeres, la frecuencia fundamental media disminuye con el tiempo, mientras que en los hombres la frecuencia fundamental media disminuye hasta que alcanzan los 40 años, después se advierte un aumento conforme continúan envejeciendo.3

Las características de la voz de los ancianos incluyen: aumento de la frecuencia fundamental en hombres y disminución en las mujeres, disminución de la intensidad, rango reducido e incremento del temblor y menor brillo. Estos cambios son variables y menos obvios en personas mayores sanas y en buena forma física. Algunos autores sugieren que el ejercicio vocal puede prevenir o reducir las molestias vocales.2

Los pacientes de edad avanzada suelen tener una calidad de voz notablemente reducida, dificultad para respirar, ronquera, inestabilidad de la frecuencia fundamental y fatiga vocal.

Conclusiones

La población de edad avanzada enfrenta una serie de enfermedades que acompañan a ese proceso fisiológico.

Los cambios que se producen en la laringe determinan la aparición de alteraciones en la voz (presbifonía). Por lo que hace al aspecto histológico, las fibras de colágeno y elastina cambian su proporción y alteran la estructura de la laringe y, por ende, la voz. El método de evaluación de elección es la estroboscopia, en la que se observan los hallazgos típicos de presbifonía: arqueamiento de las cuer- das vocales, procesos vocales prominentes del cartílago aritenoides e insuficiencia glótica en forma de huso, con reducción en la amplitud de la onda mucosa. El tratamiento comprende el óptimo de las enfermedades de base que influyen en la disfonía senil; la terapia vocal es una estrategia que ha resultado efectiva; en la mayoría de los casos es el tratamiento de elección. Las inyecciones de aumento y el tratamiento quirúrgico son alternativas en casos adecuadamente seleccionados.

DISFAGIA

La disfagia es una sensación subjetiva de dificultad o anomalía para tra- gar, y se asocia con deterioro significativo de la calidad de vida de los pacientes. Los problemas para tragar, o disfagia, son comunes conforme las personas envejecen y pueden describirse por la fase durante la que ocurren (disfagia oral, faríngea o esofágica). Estos problemas se asocian con desenlaces negativos importantes: pérdida de peso, neumonía, deshidratación y reducción de la esperanza de vida.8

La deglución es el acto de llevar alimentos, medicamentos y saliva de la boca al estómago. Por tradición se divide en tres fases neuroanatómicas: oral, faríngea y esofágica. Las acciones complejas en la deglución implican una serie de estructuras anatómicas que deben coordinarse con precisión en pocos segundos. Para este fin participan seis nervios craneales (V, VII, IX, X, XI y XII), múltiples grupos musculares, los dientes, receptores, glándulas salivales, cuerdas vocales falsas y verdaderas, laringe y hueso hioides. Estas funciones están determinadas no solo por el tronco encefálico, sino también por la corteza cerebral. Otras regiones adyacentes a la fisura de Silvio y la corteza precentral lateral evocan respuestas de deglución asociadas con los movimientos orofaciales y de la salivación.7,8,11

Fases de la deglución

Fase de preparación oral.

En esta fase se prepara el bolo para su deglución, que se mastica y mezcla con la saliva para humedecerlo y con amilasa salival para iniciar el proceso digestivo. La comida y el líquido se recogen en un bolo cohesivo y se impulsan, secuencialmente, hacia la faringe con la presión de la musculatura lingual en contacto con el paladar duro. Es una fase de control voluntario, por lo que requiere la participación de la persona alerta .8,10 Fase faríngea.

Después que la lengua ha impulsado el bolo alimenticio hacia la faringe, se desencadena una serie de eventos que comprenden la respuesta de la deglución faríngea; estos incluyen el cierre velofaríngeo, la retracción de la base de la lengua hacia la pared faríngea posterior, el movimiento del hueso hioides y la laringe, el cierre de las vías respiratorias en tres niveles (cierre de las cuerdas vocales verdaderas, aproximación de las cuerdas vocales falsas y contacto del cartílago aritenoides con la base de la epiglotis), la contracción de los músculos faríngeos y la apertura del esfínter esofágico superior. La fase faríngea está parcialmente bajo control voluntario y en parte involuntario.8,10

Fase esofágica.

Consiste en una onda peristáltica de contracción que mueve el bolo alimenticio a través del esófago, con control involuntario.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia de disfagia en la población general varía de 2 a 16%, y alcanza incluso 40% en pacientes hospitalizados. En personas mayores la prevalencia se incrementa conforme aumenta la edad, y puede ser de 15% en pacientes sanos, incluso 30% en los hospitalizados. La mayor prevalencia se observa en pacientes neurológicos entre 64 y 72%.7,10

Las personas mayores experimentan cambios funcionales inherentes al envejecimiento en sí y, con mayor frecuencia, enfermedades que aumentan el riesgo de trastorno de la deglución: enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica, cáncer de cabeza y cuello y demencia. Además, estos individuos experimentan cambios funcionales: pérdida de fuerza, de los dientes, del tono muscular, reducción de la velocidad, precisión y coordinación de movimientos, de propulsión y de los reflejos peristálticos del esófago.7

La disfagia es un problema subestimado que se expande junto con el envejecimiento de la población. Suele diagnosticarse tarde, cuando las consecuencias son irremediables o fatales.

Fisiopatología

El envejecimiento se asocia con cambios multifactoriales de la fisiología de la deglución; pueden ocurrir deficiencias en la planificación de la secuencia motora de la deglución, la coordinación y el tiempo o desplazamiento estructural anatómico durante la deglución. En general, sur- gen pocas anomalías clínicamente significativas durante la fase oral y el rendimiento de la alimentación no empeora, significativamente, con la edad en pacientes sanos; aunque puede suceder que exista invasión de las vías respiratorias en forma de penetración o aspiración. Se denomina penetración cuando el bolo ingresa al vestíbulo laríngeo, pero no se mueve por debajo de las cuerdas vocales hacia la tráquea. La aspiración ocurre cuando el bolo ingresa al vestíbulo laríngeo y se mueve hacia la tráquea y los pulmones. Cuando los pacientes tienen alteración de la sensibilidad y no reaccionan con tos o carraspeo, se genera una aspiración silenciosa.7,8

Los cambios generalizados relacionados con la edad en la fuerza del sistema músculo esquelético influyen en la deglución. El aumento de tejido conectivo dentro del cuerpo de la lengua restringe el control del bolo, lo que requiere múltiples movimientos de la lengua que sostiene el bolo; posteriormente permite que el bolo ingrese, prematuramente, a la vallécula. Estos cambios conducen a una reserva de presión lingual disminuida, necesaria para impulsar la deglución faríngea; a pesar de ello, no parece verse afectada la habilidad motora oral. El envejecimiento resulta en tasas de flujo salival más bajas que, en combinación con los efectos de ciertos medicamentos, pueden conducir a la xerostomía. Los pacientes de edad avanzada pueden tomar varios medicamentos que, a su vez, pueden generarles hipofunción cognitiva, sequedad bucal y síntomas extrapiramidales; estos efectos pueden producir o agravar la disfagia.7,8,9

Clasificación

La clasificación tradicional divide a la disfagia en: orofaríngea, que se caracteriza por dificultad para iniciar la deglución; y esofágica, caracterizada por dificultad para tragar varios segundos después de iniciar la deglución, acompañada de sensación de atasco de comida.7,8

Entre las causas de disfagia orofaríngea se incluyen: accidente cerebro- vascular, neoplasias de cabeza y cuello o enfermedades neurológicas progresivas. La disfagia esofágica que inicia solo con alimentos sólidos pero que evoluciona para incluir también líquidos, es más sugerente de un problema mecánico: tumor o estenosis.8

Las causas de la disfagia esofágica incluyen: esofagitis, acalasia, estenosis esofágica, divertículo de Zenker entre otras. La disfagia esofágica que sobreviene con los alimentos tanto sólidos o líquidos, desde el principio sugiere un problema motor.8

Los problemas de la fase oral son comunes porque implican dificultad para ingerir, controlar o administrar el bolo en relación con el inicio de la deglución.7

Las anomalías en la fase faríngea reducen la reserva de deglución. Está demostrado que las amplitudes de las presiones faríngeas, la duración de las presiones y la velocidad de propagación permanecen conservadas en pacientes de edad avanzada. A pesar de la preservación de la actividad muscular, la deglución faríngea se retrasa en los adultos mayores, quienes requieren múltiples degluciones para aclarar eficazmente el bolo de la faringe; por esto ellos tienen tres veces más probabilidades de tener aspiración laríngea.7

La actividad física reducida y el deterioro funcional que se observan en el envejecimiento, contribuyen a la atrofia muscular y la deficiente fuerza muscular. Aunado a esto la desnutrición promueve la pérdida de peso corporal, en particular la de masa muscular y el rendimiento, incluidos los músculos deglutorios. Esto, en consecuencia, aumenta los problemas para tragar y, por lo tanto, el riesgo de desnutrición.7 De igual manera, las alteraciones en la sensación olfatoria y del gusto pueden afectar el apetito, la selección dietética y la cantidad de ingesta oral.8

Síntomas

Los trastornos de la deglución suelen ser de inicio insidioso y quizá no se manifiesten clínicamente durante años. Con frecuencia, la mayor parte de las anomalías permanecen clínicamente silenciosas porque el paciente las compensa de manera efectiva cambiando la consistencia de la dieta y duración de la alimentación. Los síntomas característicos de los problemas de la deglución incluyen: tos al intentar tragar, regurgitación nasal de alimentos, calidad vocal húmeda después de tragar, mal manejo de secreciones o sensación de atasco de comida o, incluso, regurgitación.7,8

Evaluación

La evaluación de los trastornos de la deglución en el paciente de edad avanzada se inicia con la anamnesis y examen físico completo. Es fundamental aplicar el cuestionario de los hábitos alimenticios, duración de la alimentación, la dieta, frecuencia de las comidas y los cambios de peso. Es importante la identificación temprana del riesgo de disfagia y, en este sentido, un instrumento para su cribado puede ser la herramienta de evaluación de la alimentación (EAT-10), que permite la detección a un costo muy bajo. El EAT-10 se considera una herramienta de autoevaluación válida y sólida para medir el riesgo de disfagia e identifica a las personas que necesitan intervención multidisciplinaria temprana. El instrumento consta de 10 preguntas simples y proporciona información de la funcionalidad, la repercusión emocional y los síntomas físicos que un problema de la deglución pueda traer a la vida del individuo.7,8

A pesar de la frecuencia con la que se encuentran los problemas de la deglución en la práctica clínica, existe una sorprendente escasez de pruebas en las que pueden basarse las recomendaciones para evaluación y tratamiento. En la evaluación sistemática de la disfagia, el primer paso es la evaluación clínica de la deglución. Los pacientes con algún dato de disfagia deben recibir una valoración instrumental, si el padecimiento lo permite. La evaluación más simple de la anatomía de la vía aérea superior es un trago de bario (esofagograma). Durante este estudio el paciente ingiere una suspensión de bario, que se va vigilando con ayuda de una radiografía de cuello y tórax. Al variar la consistencia de la suspensión de bario puede evaluarse la competencia para tragar e identificar la aspiración a través de la penetración laríngea del medio de contraste.7,8

Eating Assessment Tool-10 (EAT-10). Burgos y cols.

- Mi problema para tragar me lleva a perder peso
- Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa
- Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra
- Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra
- Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra
- Tragar es doloroso
- El placer de comer se ve afectado por mi problema de tragar
- Cuando trago la comida se pega en mi garganta
- Toso cuando como
- Tragar es estresante

Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT10 para disfagia. Puntuación 0= ningún problema; 4= problema serio; 3 puntos indica disfagia.

GESTION 2021-2022

La modificación más importante del trago de bario original es la adición de una video fluoroscopia , que es el patrón de referencia para la evaluación de la deglución y la identificación de la aspiración. Este estudio proporciona una vista dinámica de la deglución desde la cavidad oral hasta el esfínter esofágico inferior. En este tipo de evaluación instrumental se administran varios volúmenes y viscosidades de bario, mientras la región orofaríngea se visualiza radiográficamente. Este estudio también permite determinar ciertas estrategias de intervención (cambios de postura, modificaciones dietéticas, maniobras de deglución).7,8

Otras anormalidades en la región del esfínter esofágico superior o del inferior pueden estudiarse mediante manometría o evaluaciones endoscópicas. Para las evaluaciones se introduce un endoscopio flexible que se inserta a través de la nariz y se pasa por la nasofaringe, con lo que se logra la visualización adecuada de la anatomía faríngea y laríngea durante el proceso de deglución, mientras el paciente traga o bebe comida o líquidos.7,8,10

Tratamiento

El tratamiento para la disfagia senescente suele ser compensatorio, re- habilitador o una combinación de ambos.7

Intervenciones compensatorias

Están diseñadas para minimizar o eliminar síntomas o secuelas adversas de disfagia. Este tratamiento incluye: cuidado oral, cambios de postura, maniobras de deglución, estrategias de deglución y modificaciones dietéticas. Los ajustes posturales son relativamente simples de enseñar a un paciente, requieren poco esfuerzo para emplear y pueden eliminar la dirección incorrecta del flujo del bolo mediante ajuste biomecánico. Una regla postural general para facilitar la deglución segura es comer en posición erguida (sentado 90°) de modo que la fase vertical (faríngea) capitalice las fuerzas de gravedad. Para pacientes con hemparesia, una estrategia común es que el paciente gire la cabeza hacia el lado hemiparético, cerrando ese lado para que la entrada del bolo se facilite a través del canal faríngeo no parético. Si la condición fisiopatológica es el desacoplamiento de la fase oral de la fase faríngea por un retraso en el inicio de la protección de las vías respiratorias, una simple flexión de la barbilla (45°) reduce la velocidad del paso del bolo, dando así tiempo al sistema neuronal para iniciar la protección faríngea y de las vías respiratorias.7,8

Entre las recomendaciones dietéticas para promover la deglución segura está la de comer lentamente, con la intención de implementar el control de flujo del bolo y dejar suficiente tiempo para comida, no comer ni beber con prisa o cansancio, tomar pequeñas cantidades de comida o líquido, concentrarse solo en tragar, evitar mezclar alimentos y líquidos en el mismo bocado, evitar alimentos secos o polvos. En ocasiones se requiere espesar los líquidos para evitar la penetración laríngea.7 La American Dietetic Association (ADA) divide la textura de la comida en cuatro niveles:7

- Puré. Incluye alimentos cohesivos que no requieren formación de bolo, manipulación controlada o masticar. Se indica a pacientes con disfagia moderada a grave, con capacidad reducida para proteger las vías respiratorias.
- Dieta alterada. Incluye alimentos húmedos, de textura suave y que forman fácilmente el bolo. Esta dieta es una transición de las texturas en puré a texturas más sólidas y capacidad de masticación requerida.

- Disfagia avanzada. Incluye alimentos húmedos, de texturas casi regulares, excepto alimentos duros y pegajosos. Esta dieta es una transición a una regular y es apropiada para pacientes con disfagia leve en la fase oral o faríngea. A menudo se utilizan comidas pequeñas y frecuentes
- Dieta normal. Incluye todos los alimentos.

Intervenciones de rehabilitación

Están diseñadas para mejorar la biomecánica de la deglución a través de tratamientos basados en la mejoría de la fuerza y el desarrollo de habilidades. Se incluyen regímenes de ejercicio o adiestramiento para mejorar la planeación de la secuencia motora de la deglución y la coordinación de los eventos de la deglución. La intención es compensar la debilidad de los músculos de la lengua y faríngeos con distintas maniobras, como la deglución forzada y la maniobra de Mendelsohn, ésta última consiste en instruir al paciente para que, voluntariamente, sostenga su laringe en su posición más craneal durante 2 a 3 segundos antes de deglutir. También hay ejercicios de fortalecimiento progresivo de la lengua y esto es facilitado por dispositivos que dan retroalimentación. Los ejercicios para fortalecer los músculos espiratorios también impactan, positivamente, en la deglución.7,8 Los ejercicios de rehabilitación son una alternativa más activa y rigurosa para la disfagia. La investigación de las ventajas del ejercicio de resistencia lingual sugiere que los ejercicios de fortalecimiento de la lengua aumentan la fuerza y masa muscular y mejoran la sincronización de los componentes de la deglución en adultos mayores. Numerosos ejercicios describen las ventajas de los ejercicios isotónicos e isométricos de resistencia en el cuello y la lengua, donde participan los músculos de la deglución: milohioideo y genihioideos, digástrico y toda la musculatura de la orofaringe.7

Terapia combinada

Es la inclusión de intervenciones compensatorias y de rehabilitación para mejorar los problemas de la deglución.

Tubos de gastrostomía

Son el método preferido de suministro de nutrición a largo plazo cuando se considera que la ingesta oral es inadecuada. Las complicaciones de este procedimiento pueden ser locales (infección de la herida, sangrado en el sitio de inserción, fugas alrededor del sitio, oclusión del tubo, erosión de la pared abdominal, absceso de la pared abdominal, fascitis necrotizante), gastrointestinales (íleo, diarrea, náuseas, vómitos y aumento de reflujo) o de la neumonía por aspiración, alteración metabólica o electrolítica con realimentación, pérdida de la sensación de placer de comer y pérdida de la interacción social con la alimentación.7,8

La distinción anatómica entre disfagia orofaríngea y esofágica es útil para determinar el tipo de tratamiento a emplear.

GESTION 2021-2022

Repercusiones

Los pacientes con disfagia tienen mala calidad de vida, mayor riesgo de neumonía por aspiración, deshidratación, desnutrición, asfixia y aislamiento social. En el ámbito hospitalario se asocia con mayores: estancia hospitalaria, de la estancia, costos y riesgo de mortalidad.7,10

Conclusiones

La disfagia senescente es un trastorno frecuente y quizá infradiagnosticada con complicaciones importantes: desnutrición, deshidratación y neumonía por aspiración. Los cambios propios del envejecimiento que afectan la fisiología de la deglución pueden descompensar las enfermedades concomitantes. Un algoritmo de diagnóstico debe incluir la adecuada anamnesis, examen clínico detallado y evaluaciones instrumentales. Es importante tener un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico e identificar las causas subyacentes que permitan iniciar intervenciones terapéuticas específicas que den paso a la prevención de las complicaciones.

Fuente

Matsuharu Akaki Caballero

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Pontes P, et al. Glottic Characteristics and Voice Complaint in the Elderly. Sao Paulo: The Voice Foundation, 2005.
2. Kost K. Presbyphonia: What can be done? Nose & Throat Journal 2017, Québec, Canadá.
3. Roso DE. Presbyphonia and minimal glottic insufficiency. New York: Elsevier, 2019.
4. Rapoport SK, et al. Voice Changes in the Elderly. New York: Elsevier, 2018.
5. Moon S, et al. The effects of therapeutic singing on vocal functions of the elderly: A study on Korean Elderly. Seoul: The Voice Foundation, 2020.
6. Samlan RA, et al. Frailty syndrome, cognition, and dysphonia in the elderly. Arizona: The Voice Foundation, 2020.
7. Cavallero S, et al. Presbyphagia and dysphagia in old age. Geriatric Care 2020.
8. Christmas C, et al. Swallowing disorders in the older population. Wis- consin: Johns Hopkins School of Medicine, 2019.
9. Matsumura E, et al. A survey on medications received by elderly per- sons with dysphagia living at home or in a nursing home. Journal of Oral Science 2020.
10. Warnecke T, et al. Dysphagia from a neurogeriatric point of view. Pathogenesis, diagnosis and management. Gerontologie & Geriatrie, Heidelberg 2019.
11. Forster A, et al. Oropharyngeal dysphagia in older adults: A review. Elsevier. Switzerland: Thónex,
12. Retuert DR, et al. Presbilaringe. Revisión de la literatura. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2017; 77 (4): http://dx.doi.org/10.4067/s0718-48162017000400467
13. Principales métodos de cribado para la detección precoz de la disfagia orofaríngea. 2019. https://www.geriatricarea.com/2019/12/11/princi- palesmetodos-de-cribado-para-la-deteccion-precoz-de-la-disfagia-orofaringea/ 14. Velasco M, et al. Causas y diagnóstico de la disfagia. Nutr. Hosp Suplementos 2009; 2 (2): 56-65.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Envejecimiento nasal y sus implicaciones en la rinoseptoplastia

Puntos clave

- La fragilidad capilar, propia de la vejez, afecta la mucosa; la nariz se reseca y sobrevienen cuadros de epistaxis (en el paciente hipertenso puede presentarse epsitaxis posterior) que pueden representar una urgencia médica en el paciente mayor, o infecciones recurrentes por no poder hidratar, filtrar y calentar el aire.
- El envejecimiento nasal externo se caracteriza por hipotrofia de la piel, tejido celular subcuátneo, reabsorción de la capa de tejido adiposo, adelgazamiento de los huesos por pérdida de volumen, afectación de la piel por daño solar, tabaquismo, contaminación y abuso de sustancias.
- El tratamiento de la mucosa se enfoca, preponderantemente, en la anosmia-hiposmia más que a corregir la otra función nasal: calentar, filtrar y humedecer el aire.

Consideraciones Conceptuales

El envejecimiento es un proceso biológico de los seres vivos, gradual, dinámico, natural e inevitable. La tercera edad, como se define al adul- to mayor a partir de los 60 años, se divide en tres etapas: 60 a 70 años senectud, 71 a 90 años vejez y más de 90 años, grandes ancianos.

México tiene 14.5 millones de adultos mayores, de ellos 62.1% son jefes de familia y son económicamente activos.

Por la evolución de la medicina, la tecnología, el estilo de vida y alimentación, este segmento de la población va en aumento. Puesto que la nariz forma parte del cuerpo, no está exenta del proceso biológico de envejecimiento, tarde o temprano necesitarán alguna corrección quirúrgica por indicación estética-funcional o, simplemente, funcional.

Es importante tomar en cuenta que durante el envejecimiento nasal se afectan ciertas estructuras y la fisiología misma que altera la función nasal normal. Se deteriora el olfato, la filtración, la hidratación y el calor del aire. Aparecen distintas afecciones internas y externas con diferentes efectos en la función nasal.

Durante el “envejecimiento interno” de la nariz destaca la atrofia de la mucosa nasal, un proceso que altera su función ciliar, afecta el adecuado arrastre del moco y su producción que tiende a ser menor y de mala calidad (no filante). La fragilidad capilar, propia de la vejez, afecta la mucosa; la nariz se reseca y sobrevienen cuadros de epistaxis (y si el paciente es hipertenso: epistaxis posterior) que pueden representar una urgencia médica o infecciones recurrentes por no poder hidratar, filtrar y calentar el aire.

Otro problema interno es la desviación septal, generalmente antecede a la vejez; sin embargo, al no tratarse y corregirse adecuadamente en alguna cirugía previa, al momento en que la nariz pierde los mecanismos de soporte por el envejecimiento, la desviación se acentúa y, por lo tanto, se altera el flujo libre del aire. Lo anterior, aunado a la ptosis de la punta, a la atrofa de mucosa, a la afectación del flujo laminar y al menor estímulo del epititelio olfatorio que origina hiposmia. Es posible que como parte de esta involución de la mucosa nasal

también haya una alteración del epitelio olfatorio, con bajos o nulos impulsos, aunque exista entrada de partículas aromáticas que provocan anosmia en el adulto mayor.

El envejecimiento nasal externo se caracteriza por hipotrofia de la piel, tejido celular subcuátneo, reabsorción de la capa de tejido adiposo, adelgazamiento de los huesos por pérdida de volumen, afectación de la piel por daño solar, tabaquismo, contaminación y abuso de sustancias.

Cambios estructurales

Los cambios más importantes son la pérdida del grosor de la piel, sobre todo en el tercio superior y medio que, junto con la de tejido adiposo, acentúan cualquier alteración osteocartilaginosa del dorso: desviaciones, hundimientos previos y aspecto "esqueletonizado" de la nariz. Debajo de la piel adelgazada, los huesos también se adelgazan y se hacen frágiles, circunstancia que debe tomarse en cuenta a la hora de corregir una giba. La mayoría de los adultos mayores tienen una pseudogiba, por la ptosis de la punta.

Otros cambios estructurales importantes son: la pérdida de la elasticidad de la piel, de tejido conectivo y de soporte. Los ligamentos y músculos atrofiados favorecen el descenso de la nariz y el aspecto alargado.

La punta nasal da un aspecto de "engrosamiento de la piel", consecuencia de la hipertrofia de las glándulas cebáceas que hacen a la piel más frágil. El cartílago cuadrangular puede calcificarse y afectar la función nasal, circunstancia que debe tomarse en cuenta si llega a requerirse cartílago para aplicarlo como injerto de soporte.

Otro cambio estructural importante es la morfología de la cara, que también envejece debido a la resorción de tejido adiposo circundante a la nariz, pérdida de soporte por laxitud de tejidos, etc. La nariz también se afecta por la reabsorción de los cojinetes de grasa del labio superior.

Complejo de la punta nasal

El envejecimiento nasal externo se resume al aspecto de la punta nasal, consecuencia de la pérdida de soporte de los cartílagos laterales inferiores, migración o separación de los cartílagos laterales superiores e inferiores y a la rotación de la crura medial por hipoplasia de la maxila alveolar. También influyen otros aspectos, aunque de menor manera, como la distensión de ligamentos interdomales o el de Pitanguy, el peso de la piel del lóbulo por la hipertrofia de glándulas cebáceas, reabsorción de grasa labial, la pérdida de la bolsa malar y nasogeniana que harán que pese más la piel a lado de las alas nasales, etc.

La pérdida de soporte de los cartílagos laterales inferiores es consecuencia de su falta de dureza, característica de cualquier cartílago envejecido, además de la distensión de los ligamentos mencionados. A este fenómeno se agrega la separación de los cartílagos laterales superiores, consecuencia de la disminución del grosor y del volumen del borde cefálico de los cartílagos laterales inferiores; cuando la unión o soporte se pierden, descienden y dan lugar a una "mala rotación" de la punta y aumento de la distancia del nasion a la punta nasal.

La reabsorción de la maxila alveolar provoca la pérdida del soporte óseo de las cruras. Este fenómeno se debe a la reabsorción a la altura de la apertura piriforme y del borde del piso nasal, con la región alveolar que, de esta manera, jala a los pies de las cruras hacia abajo y hacia atrás, disminuyendo el ángulo nasolabial. Este efecto de envejecimiento es paulatino y, por tanto, otras áreas se ven afectadas. Al practicar una cirugía de reposicionamiento es necesario tomar en cuenta las áreas del septo membranoso y piel-mucosa del vestíbulo y válvula nasal. El septo mebranoso se elonga mientras la punta desciende. El otro extremo estará "unido" al borde anterocaudal del cártilago cuadrangular. Algo similar pasará con la mucosa de la válvula.

Lo anterior da la imagen característica de la nariz envejecida: piel gruesa en la punta, punta bulosa, ptosis de la punta, septo membranoso elongado, columnela colgante, pseudogiba y ángulo nasolabial agudo. Todo esto afectará el funcionamiento de la nariz porque al estar descendida, la punta nasal modifica la posición de las narinas, altera el flujo libre del aire, provoca un cambio en el flujo laminar del aire e incrementa las posibilidades de resequedad de la mucosa, su erosión y, por tanto, de epistaxis e hiposmia-anosmia, por no estimular adecuadamente el epitelio olfatorio.

Tratamiento integral

El aspecto cosmético-funcional de la nariz, dirigido a mejorar el flujo de aire y favorecer la ventilación, puede conseguirse con la debida corrección quirúrgica de la parte estructural; por lo que corresponde al funcionamiento fisiológico interno hay poco que hacer en el paciente adulto mayor.

El tratamiento de la mucosa se enfoca, preponderantemente, a la anosmiahiposmia más que a corregir la otra función nasal (calentar, filtrar y humedecer el aire). La indicación de corticosteroides tópicos suele tener una respuesta parcial, porque depende de la etapa en que comiencen a aplicarse. Otro tratamiento que está dando buenos resultados es la terapia regenerativa y con células madre adultas autólogas (mesenquimales) y la terapia con plasma rico en plaquetas para favorecer la regeneracion del tejido olfatorio. Otros tramientos complementarios pueden ser los lubricantes nasales (no en exceso) y los estrógenos conjugados tópicos.

Se está retomando el entrenamiento olfatorio, que consiste en estimular con olores fuertes, pero no penetrantes. Se utilizan, básicamente, cuatro tipos de olores (floral, frutas, aromático y resinas): rosas, limón, eucalipto y clavo. Se le pide al paciente que inhale durante 15 segundos, dos veces al día, durante un periodo de 35 semanas o 6 meses. Este tipo de estímulo ha dado resultado en algunos pacientes.1

En el paciente mayor, la septoplastia debe practicarse con mucha cautela. Es necesario tomar en cuenta las calcificaciones y la posibilidad de debilitar más el "L strut" y quitar más de los ya de por sí vencidos mecanismos de soporte.

El tratamiento exterior se dirige, principalmente, a la rotación y proyección de la punta nasal para reposicionar las narinas y la válvula nasal para mejorar la ventilación nasal. Es importante volver a dar soporte y estructura a la punta nasal. La porción ósea, o tercio superior, se manipulará solo si es estrictamente necesario porque no debe olvidarse que se trata de huesos delgados que tardan más tiempo en volver a osificarse. Es importante que exista una pseudogiba por ptosis de la punta, por lo que no hay que hacer nada hasta no haber corregido la ptosis.

El tercio medio se corrgie con spreaders o espaciadores, si la válvula está colapsada. En este punto hay que recordar la posibilidad de plastia de la mucosa valvular porque puede haber redundancia de tejidos debido a su elongación.

Para mejorar el ángulo nasolabial es posible, además de lo efectuado en la rotación de los cartílagos, colocar cartílago machacado, o injerto de grasa. Otra forma puede ser la colocación de un poste de cartílago septal por enfrente de las cruras, que también aporta una ilusión de rotación de la punta.

El tratamiento complementario de la piel puede ayudar, no solo en el aspecto envejecido, sino también en el peso de la piel de la punta y su grosor en el tercio superior y medio; esto puede lograrse con peelings químicos, con láser CO2 fraccionado o con luz pulsada.

Fuente

Rolando Hidalgo Moirón

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Pay H. Rhinology/sinus surgery. Otolaryngology and Head & Neck Surgery 2018; 2: 234.
2. Wigand M. Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base. Jeorg Thieme. New York: Verlag Stuttgart, 1990.
3. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part II Surgical technique. Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 94 (2): 147-56.
4. Kennedy DW. Functional endoscopic sinus surgery. Tech Arch Otolary- ngol 1985; 111 (19): 643-49.
5. Draf W. Endonasal micro-endoscopic frontal sinus surgery: the Fulda concept. Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 2: 234-240. doi: 10.1016/S10431810(10)80087-9.
6. Setliff CR, Parsons SD The Hummer. New instrumentation for functional endoscopic sinus surgery. Am J Rhinol 1994; 8 (6):275-8.
7. Stamm A, Draf W. Micro-endoscopic surgery of the paranasal sinuses and the skull base. En: Surgical anatomy of the nose, paranasal sinuses and pterygopalatine fossa. Berlin: Springer 2007:17-34.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Presbifonía

Puntos clave

- La población de adultos mayores va en aumento; de ellos, incluso, 30% llegan a padecer disfonía.
- Existen numerosos cambios anatómicos y fisiológicos implicados en el envejecimiento de la voz.
- El médico debe considerar los cambios sistémicos y orgánicos que se suscitan en estos pacientes.
- La estroboscopia es el método diagnóstico ideal para evaluar la disfonía en el adulto mayor.
- El tratamiento debe individualizarse según las necesidades del paciente, ya sea con terapia de voz o tratamientos quirúrgicos.

Consideraciones Conceptuales

La presbifonía, o envejecimiento de la voz, es un diagnóstico clínico que se establece en pacientes con una serie de síntomas vocales debidos a cambios anatómicos y fisiológicos que se originan con la edad. Los síntomas más comunes incluyen: aumento del esfuerzo vocal que se refleja en deterioro de la calidad vocal, tono alterado, disminución del volumen, voz rasposa, fuga de aire y fatiga vocal.

Si bien es susceptible de debate, la presbifonía se considera una enfermedad debido a su relación con cambios propios de la edad. Existe un consenso claro acerca de la repercusión negativa en la calidad de vida de los pacientes afectados. Aunque la prevalencia exacta se desconoce, la presbifonía es una de las principales causas de consulta relacionadas con la voz en la población de adultos mayores. Varios estudios han estimado que las alteraciones de voz afectan a 30% de la población mayor de 60 años.

Fisiopatología

La presbifonía es ocasionada por numerosos cambios anatómicos y fisiológicos implicados en el envejecimiento de la voz. Aunque existen diversos estudios que han tratado de demostrar la fisiopatología de la enfermedad, lo más acertado es decir que hay contribución de varios procesos: cambios relacionados con la edad de la musculatura laríngea, los tejidos blandos adyacentes, la mucosa y los cartílagos. Quizá la teoría más predominante es la de la atrofia muscular. Diversos estudios demuestran la teoría de que la debilidad y pérdida de fibras contráctiles y fuerza del músculo tiroaritenoideo sobreviene conforme más edad se tiene. Otras teorías incluyen la calcificación relacionada con la edad del cartílago hialino de soporte y la disminución del control neuromuscular debida a la disminución en la densidad de fibras nerviosas en la laringe con el paso de los años.

Desde la perspectiva celular existen cambios en la microestructura laríngea relacionados con la edad. Los pliegues vocales están compuestos, histológicamente, por cinco capas diferentes: epitelio, lámina propia superficial, lámina propia intermedia, lámina propia profunda y el músculo tiroaritenoideo.

El epitelio es la capa que protege y cubre al pliegue vocal, es un epitelio escamoso estratificado y posee un microsurco que favorece la adherencia del moco y transporte de agua. La superficie tiene una capa mixta de moco, conformada por una cubierta serosa en íntimo contacto con los cilios y una capa mucinosa más cerca del lumen que previene la deshidratación. La velocidad ciliar es de 4-21 mm por minuto. El epitelio se transforma en ciliado a 2-3 mm lateral al borde libre del pliegue vocal.

La membrana basal es la estructura que fija el epitelio a la lámina propia, a través de la membrana basal; esto a través de los desmosomas por medio de unas fibras ancla compuestas por colágeno tipo VII. Estas unidades de fijación se encuentran en menor cantidad en mujeres que en hombres. La membrana basal requiere de 36 a 48 horas para autorrepararse.

La lámina propia está compuesta por tres capas: superficial media y profunda, cada una con características diferentes. La capa media y profunda forman el ligamento vocal. La lámina propia superficial tiene bajas concentraciones de colágeno y elastina, la capa intermedia tiene poco colágeno y altas concentraciones de elastina, y la capa profunda contiene abundantes proteínas fibrosas: colágeno y bajas concentraciones de elastina. En términos generales, las fibras elásticas se localizan en las capas más externas, mientras que las fibras de colágeno predominan en las capas profundas. Esta organización permite a los pliegues vocales tener una capacidad vibratoria en sus capas más externas y, al mismo tiempo, mantener la estabilidad en sus capas profundas. La matriz extracelular está compuesta por fibroblastos, miofibroblastos, macrófagos, proteínas fibrosas e intersticiales. El colágeno aporta la fuerza y forma al tejido. La elastina resiste la deformación. El ácido hialurónico aumenta la viscosidad, pero favorece la absorción del traumatismo vocal y se encuentra, en su mayoría, en la capa media; existe mayor cantidad en hombres.

En la bibliografía se encuentran múltiples estudios que reportan que, conforme la edad aumenta, las fibras de colágeno disminuyen, al igual que las de elastina y el ácido hialurónico de la lámina propia. Estos cambios causan rigidez que afecta las propiedades viscoelásticas del pliegue vocal, lo que se manifiesta en disfonía, en los adultos mayores.

La regulación en la producción de la matriz extracelular es enzimática. En este proceso intervienen elastasas, colagenasas (tipo I y III) y gelatinasas (tipo IV) denominadas metaloproteínas. Estas, a su vez, las regulan factores inhibidores (TIMPS).

La expresión de la colagenasa está suprimida en los pliegues vocales de los adultos mayores, lo que puede explicar el aumento de las concentraciones de colágeno descrito en este grupo de edad.

Manifestaciones clínicas

Para la presbifonía se han descrito diversos signos clínicos y alteraciones acústicas que afectan la voz. Además de la función pulmonar disminuida, el adulto mayor experimenta cambios acústicos que afectan la calidad de la voz, incluidos: la disminución del volumen e intensidad vocal, registro disminuido, disminución del tiempo máximo de fonación, inestabilidad en la frecuencia fundamental (F0), aumento en jitter y shimmer e incremento en la fuga de aire.

En el análisis acústico se ha demostrado que la frecuencia fundamental de las mujeres disminuye a través del tiempo, mientras que, en el hombre, a finales de la década de los 40, experimenta un incremento.

Procedimientos para el estudio del paciente

Historia clínica completa, incluidos los padecimientos y medicamentos.

Hacer una exploración otorrinolaringológica completa, aplicar cuestionarios y escalas como VHI y GRBAS, análisis acústico vocal, flujometría, espirometría, audiometría, videolaringoscopia flexible, videoestroboscopia, cámara de alta velocidad, etc. Hoy día, los expertos señalan que la estroboscopia es el método primario de diagnóstico de la presbifonía debido a su fácil aplicación y confiabilidad. Hallmark describió los hallazgos laríngeos de esta enfermedad, que incluyen: arqueamiento del borde libre del pliegue vocal o aumento en la concavidad de los pliegues vocales, proceso vocal del aritenoides prominente e insuficiencia glótica notable a la fonación.

Al sospechar el diagnóstico de presbifonía en el adulto mayor es importante considerar que pueden coexistir enfermedades orgánicas primarias. En los pacientes mayores de 60 años las lesiones benignas (pólipos o nódulos) son la causa más frecuente de disfonía junto con las lesiones malignas o parálisis del pliegue vocal, que son otras causas comunes. También puede haber enfermedades neurológicas (Parkinson) o inflamatorias crónicas que causan insuficiencia glótica.

Tratamiento médico

La terapia de voz es decisiva en el tratamiento de la presbifonía y otras enfermedades vocales. Su propósito es mejorar la calidad de la voz al incorporar ejercicios fonatorios para mejorar el manejo del aire, la higiene vocal, la calidad de vida relacionada con la voz y la función laríngea óptima.

La terapia de acondicionamiento físico puede ayudar al manejo del aire.

Las clases de canto y la terapia de voz pueden ser sinérgicas para la rehabilitación del paciente. El canto se ha asociado con estabilidad vocal, mayor rango de fonación e incremento del tiempo máximo de fonación.

Tratamiento quirúrgico

La inyección laríngea de aumento es una de las opciones de tratamiento más comunes, puede hacerse con: grasa, ácido hialurónico, carboximetilcelulosa o hidroxiapatita de calcio para restaurar la competencia glótica de los pliegues vocales. La inyección es profunda, en el espacio paraglótico. Está demostrada la superioridad del ácido hialurónico debido a que puede ser reversible con la hialuronidasa y mayor beneficio en la voz. Es un procedimiento que puede hacerse en el consultorio, con anestesia local, lo que es útil para los pacientes adultos mayores que tienen comorbilidades y riesgo alto con la anestesia general. Es un procedimiento útil en brechas menores a 2.5 mm.

La tiroplastia tipo I de medialización es una técnica que cambia la forma del pliegue vocal para corregir la insuficiencia glótica. Puede practicarse con Gortex o férulas de silastic (Montgomery) según la preferencia del cirujano y las características del paciente. Es un procedimiento que se lleva a cabo con anestesia local y sedación para poder ver el resultado de la voz en tiempo real. Es un tratamiento definitivo que ha demostrado buenos resultados en la calidad de voz, esfuerzo vocal y calidad de vida relacionada con la voz.

Fuente

Zaide Yazmín Nava Saldaña, Vicente José Villagómez Ortiz

en: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © Nieto Editores, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC 2020

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Gray SD. Cellular physiology of the vocal folds. Otolaryngol Clin North Am. 2000;33 (4): 679-98
2. Miri AK. Mechanical characterization of vocal fold tissue: a review study. J Voice. 2014;28 (6): 657-67.
3. Golub JS, et al. Prevalence of perceived dysphonia in a geriatric population. J Am Geriatr Soc. 2006; 54 (11): 1736-39.
4. Ramig LO, et al. The aging voice: a review, treatment data and familial and genetic perspectives. Folia Phoniatr Logop. 2001; 53 (5): 252-65.
5. Tanner K, et al. Vocal fold bowing in elderly male monozygotic twins: a case study. J Voice. 2010; 24 (4): 470-76.
6. Rapoport SK, et al. Voice changes in the elderly. Otolaryngol Clin North Am. 2018; 51 (4): 759-68.
7. Siqueira LTD, et al. Influence of vocal and aerodynamics aspects on the voice-related quality of life of older adults. J Appl Oral Sci. 2020; 28.
8. Li NY, et al. Current understanding and future directions for vocal fold mechanobiology. J Cytol Mol Biol. 2013; 1 (1): 001.
9. Rosow DE, et al. Presbyphonia and minimal glottic insufficiency. Otolaryngol Clin North Am. 2019; 52 (4): 617-25.
10. Crawley BK, et al. Assessment of clinical and social characteristics that distinguish presbylaryngis from pathologic presbyphonia in elderly individuals. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2018; 144 (7): 566-71.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

ANEXO II

Compilación de la Lex Artis Médica Mexicana en Otorrinolaringología pediátrica para el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y el subespecialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrica.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

GENERALIDADES

La autoridad de los consejos de certificación están normados por el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas

(CONACEM), con la participación de la Academia Nacional de Medicina de México, la Academia Mexicana de Cirugía, que es reflejado ampliamente en la aceptación académica y social de que gozan, los especialistas médicos que se encuentran reconocidos por este comité normativo en sus correspondientes consejos.

Con el sustento de lo anteriormente mencionado la Responsabilidad del CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO A.C. será realizar, dentro del margen de la ética la Certificación y renovación de habilitades y destrezas para el ejercicio de nuestra especialidad en la República Mexicana.

La ciencia médica para su aplicación depende de varios factores, entre ellos la disponibilidad de los recursos tecnológicos e institucionales.

Por tal motivo, se realiza una recopilación de recursos académicos nacionales, para conformar la Lex Artis Ad Hoc Nacional.

Estos recursos académicos son publicaciones científicas y libros de texto realizados por profesores mexicanos, adaptadas a nuestra realidad nacional.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

XI. Lex Artis Médica Mexicana* en Otorrinolaringología Pediátrica para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Subespecialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrica.

***Basada en textos y comunicaciones cientificas nacionales recientes, con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

CONSEJO MEXICANO DE ORL Y CCC
ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLO PEDIATRICA
PROPOSITO Y PERFIL DEL EGRESADO

El Consejo Mexicano de ORL y CCC, se ha dado a la tarea de construir un perfil del egresado en esta subespecialidad con objeto de establecer los parámetros o áreas mínimas o básicas a evaluar, para realizar el examen de certificación nacional, que en este ciclo será por primera vez en base al modelo de casos clínicos.
Posterior al consenso de los tres hospitales escuela nacionales que existen para la realización de la especialidad, se concluyeron los siguientes apartados.

Propósitos del curso

Formar médicos con destrezas necesarias en:

1. Identificar, interpretar y utilizar los conocimientos clínicos, además de los recursos paraclínicos de laboratorio y gabinete que permitan establecer un diagnóstico y plantear un tratamiento oportuno y pertinente en la patología que compete a la Otorrinolaringología pediátrica.
2. Efectuar los procedimientos quirúrgicos propios de la Otorrinolaringología pediátrica con la destreza necesaria, así como participar en su rehabilitación.
3. Desarrollar programas de enseñanza e investigación en Otorrinolaringología Pediátrica además de promover la creación de programas preventivos que se ajusten a las necesidades cambiantes de nuestro entorno.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Perfil del egresado como especialista en ORL pediátrica.	• Otorrinolaringólogo general certificado por el consejo mexicano de ORLCCC. • 2 años de especialidad en Otorrinolaringología pediátrica avalados por universidad reconocida por el CMORLCCC. • Egresado de segunda especialidad (subespecialidad) con la capacidad de desempeñarse de manera satisfactoria y profesional, en cualquier hospital de segundo o tercer nivel u hospitales de alta especialización con la patología que interesa a la otorrinolaringología pediátrica en las siguientes tres categorías, dependiendo del nivel de atención en el que se desempeñe:

1. Categoría I

Es capaz de realizar el diagnóstico y establecer un plan de tratamiento médico y/o quirúrgico, las medidas rehabilitatorias y preventivas sin necesidad de asesoría.

2. Categoría II

Es capaz de establecer una ruta de diagnóstico, pero requiere de asesoría para establecerlo definitivamente, así como la aplicación de medidas del tratamiento, rehabilitación o prevención, pero es capaz de conservar la responsabilidad primaria de la atención del paciente.

3. Categoría III

Es capaz de sospechar la naturaleza de la enfermedad, pero no de conservar la responsabilidad primaria del caso ya sea desde el punto de vista del diagnóstico, tratamiento, rehabilitación o prevención y necesita referir al enfermo.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Competencias básicas o esenciales del egresado:

El alumno deberá demostrar competencias de conocimiento clínico para poder dar atención a pacientes con enfermedades en el Área de la Otorrinolaringología pediátrica

Generales:

Ciencias básicas aplicadas a la Otorrinolaringología pediátrica (anatomía, embriología, fisiológica, farmacología, inmunología y alergia, infectología, genética).
Crecimiento y desarrollo normal y patológico
Oído y base de cráneo congénito y adquirido
Nariz y Senos paranasales
Boca, faringe y esófago cervical
Patología Laringe congénita y adquirida
Patología de tráquea, congénita y adquirida
Patología cervical congénita y adquirida
Patología Alérgica
Malformaciones craneofaciales
Manifestaciones otorrinolaringológicas de los síndromes más comunes en pediatría.

Específicas:

- Evaluación y manejo del oído congénito.
- Hipoacusia en pediatría. Evaluación audiológica. Tratamiento médico/quirúrgico (timpanoplastias/miringoplastias, tubos de ventilación, osiculoplastias, implante coclear e implantes auditivos de conducción ósea).
- Abordaje y tratamiento de infecciones recurrentes de oído.
- Manejo del oído crónicamente infectado: timpanoplastía / miringoplastía, mastoidectomías.
- Complicaciones del oído crónicamente infectado. Diagnóstico y tratamiento médico/quirúrgico.
- Diagnóstico y manejo de la patología inflamatoria e infecciosa de nariz y senos paranasales
- Complicaciones de enfermedades infecciosas/inflamatorias de nariz y senos paranasales. Abordaje y tratamiento médico/quirúrgico

- Lesiones de la línea media naso frontal. Abordaje y tratamiento
- Tumores nasales: diagnóstico y manejo.
- Laringe. Patología congénita. Diagnóstico y manejo.
- Enfermedades adquiridas de la laringe, inflamatorias, infecciosas, traumáticas, neoplásicas. Abordaje diagnóstico (clínico, endoscópico e imagen) y tratamiento (microquirúrgico, cirugía abierta, combinada).
- Diagnóstico y manejo de abscesos profundos de cuello.
- Masas en cuello (congénitas, adquiridas-inflamatorias, infecciosas, neoplásicas) diagnóstico (clínico, imagenología, BAAF, laboratorio) y tratamiento médico/quirúrgico

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

CONSEJO MEXICANO DE ORL Y CCC
TEMARIO EXAMEN SUBESPECIALIDAD OTORRINOLARINGOLOGIA PEDIATRICA

BIBLIOGRAFÍA:

Bluestone CD, Simmons PJ, Healy GB (2014). Pediatric Otolaryngology. Shelton, Connecticut: People's Medical Publishing House—USA (FIFTH EDITION).

SECTION 1: BASIC SCIENCE/GENERAL PEDIATRIC OTOLARYNGOLOGY

Capítulo 1. Genetics, Syndromology, and Craniofacial Anomalies

Capítulo 10. Pediatric Anesthesiology

Capítulo 11. Allergy and Immunology

Capítulo 15. Antimicrobial Agents for the Treatment of Pediatric Head and Neck Infections

Capítulo 16. The Role of Biofilms in Pediatric Otolaryngologic Diseases

SECTION 2: EAR AND RELATED STRUCTURES

Capítulo 20. Embryology and Developmental Anatomy of the Ear .

Capítulo 23. The Assessment of Hearing and Middle-Ear Function in Children

Capítulo 24. Methods of Examination: Radiologic Aspects

Capítulo 25. Vestibular Evaluation

Capítulo 29. Balance Disorders

Capítulo 30. Genetic Hearing Loss and Inner Ear Diseases

Capítulo 31. Nongenetic Hearing Loss Margaret A. Kenna

Capítulo 32. Congenital Inner Ear Anomalies David H. Chi and Ellis M. Arjmand

Capítulo 33. Cochlear Implants in Children

Capítulo 34. Congenital Anomalies of the External and Middle Ears

Capítulo 35. Surgical Management of Microtia and Congenital Aural Atresia

Capítulo 37. Otitis Media and Eustachian Tube Dysfunction

Capítulo 38. Complications and Sequelae of Otitis Media

Capítulo 41. Injuries of the Ear and Temporal Bone

Capítulo 42. Tumors of the Ear and Temporal Bone

SECTION 3: THE NOSE, PARANASAL SINUSES, FACE, AND ORBIT

Capítulo 43. Embryology and Anatomy of the Paranasal Sinuses

Capítulo 46. Imaging of the Paranasal Sinuses in Pediatric Patients With Special Considerations for Endoscopic Sinus Surgery

Capítulo 47. Nasal Obstruction and Rhinorrhea

Capítulo 51. Orbital Swellings

Capítulo 52. Congenital Malformations of the Nose and Paranasal Sinuses

Capítulo 53. Rhinitis and Acute and Chronic Sinusitis Ellen R. Wald

Capítulo 54. Surgical Management of Chronic Rhinosinusitis Rodney P. Lusk

Capítulo 55. Complications of Rhinosinusitis Natalie E. Edmondson and Sanjay R. Parikh

Capítulo 56. Allergic Rhinitis

Capítulo 58. Injuries of the Nose, Facial Bones, and Paranasal Sinuses

Capítulo 59. Tumors of the Nose, Paranasal Sinuses, and Nasopharynx

SECTION 4: THE MOUTH, PHARYNX, AND ESOPHAGUS

Capítulo 60. Embryology and Anatomy of the Mouth, Pharynx, and Esophagus

Capítulo 63. Congenital Malformations of the Mouth and Pharynx: Orofacial Clefts and Related Syndromes

Capítulo 65. Tonsillectomy and Adenoidectomy

Capítulo 66. Pediatric Sleep Disorders

Capítulo 71. Diseases of the Salivary Glands

Capítulo 73. Tumors of the Mouth and Pharynx

Capítulo 74. Pediatric Dysphagia

SECTION 5: THE AIRWAY

Capítulo 81. Developmental Anatomy and Physiology of the Larynx, Trachea, Esophagus, and Lungs Capítulo 85. Cough

Capítulo 86. Stridor: Presentation and Evaluation 87. Aspiration: Etiology and Management

Capítulo 89. Congenital Laryngeal Anomalies

Capítulo 91. Pediatric Upper Airway Infections

Capítulo 92. Acquired Disorders of the Larynx and Trachea

Capítulo 93. Pediatric Tracheotomy

Capítulo 94. Pediatric Airway Stenosis: Minimally Invasive Approaches

Capítulo 95. Airway Surgery: Open Approach

Capítulo 98. Tumors of the Larynx, Trachea, and Bronchi

SECTION 6: THE HEAD AND NECK

Capítulo 100. The Neck: Embryology and Anatomy

Capítulo 102. Imaging of Pediatric Neck Masses

Capítulo 103. Neck Masses

Capítulo 104. Congenital Cysts and Sinuses of the Head and Neck

Capítulo 105. Cervical Adenopathy

Capítulo 106. Head and Neck Space Infections

Capítulo 107. Benign Tumors of the Head and Neck

Capítulo 108. Malignant Tumors of the Head and Neck

Capítulo 114. Hemangiomas and Vascular Malformations

Capítulo 115. Pediatric Skull Base Surgery

SECTION 7: COMMUNICATION DISORDERS

Capítulo 117. Velopharyngeal Insufficiency

Capítulo 118. Pediatric Voice Disorders: Evaluation and Treatment

Capítulo 119. Early Identification and Early Intervention for Hearing Loss

Capítulo 120. Amplification Selection for Children With Hearing Impairment

Capítulo 122. Auditory Access to Language Resulting From Cochlear Implant Technology

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Hipoacusias en la infancia

Puntos clave

· La Historia clínica y la exploración física detallada nos ayudaran a tener un diagnóstico de la probable causa de la hipoacusia.
· Las técnicas objetivas y subjetivas nos ayudaran a tener el diagnóstico de la causa de la hipoacusia.
· El diagnostico oportuno de la hipoacusia nos ayudara a integrar más rápido a la vida social a los menores.
· La rehabilitación de los pacientes con hipoacusia es fundamental y debe ser por parte del médico y los familiares

Consideraciones Conceptuales

Para tratar las hipoacusias en pacientes pediátricos es necesario establecer una historia clínica detallada: anamnesis y examen físico, destacando los potenciales factores de riesgo, antecedentes personales, historia gestacional, perinatal, antecedentes familiares, estigmas u anomalías físicas que constituyan síndromes que asocien hipoacusia, una precisa otoscopia, exploración general otorrinolaringológica, confirmación de pérdida auditiva, caracterizando el tipo de hipoacusia (conductiva, neurosensorial, mixta, retrococlear, central) y grado (leve, moderada, severa, profunda), además de establecer la causa.

Los estudios audiológicos recomendados según las diferentes técnicas son:

Técnicas objetivas:

No requieren colaboración, muy útiles en lactantes y niños pequeños:

1. Otoemisones acústicas provocadas.
2. Potenciales evocados de tronco cerebral.

Características generales:

- Requieren relajación máxima.
- Sueño posprandial: menores de 6 meses.
- Sedación: 6 meses a 7 años.
- Colaboran: mayores de 7 años.
- Características de hallazgos en niños:

° En el recién nacido: solo visibles I, III, V (mayor amplitud onda I que V).

Latencias de ondas menores en el recién nacido:

* Onda I: latencia adulto 2 a 3 meses de edad.

*Onda III: latencia adulto entre 2 a 3 meses y 2 años. *Onda V: latencia adulto 2 años.

Aplicaciones clínicas: grado de hipoacusia

- El umbral onda V se correlaciona con los umbrales conductuales en las frecuencias 1000 a 4000 Hz.
- En la hipoacusia infantil: si en dos registros no se obtiene una onda V de amplitud y latencias normales con estímulo de 40 dB es necesario interpretar los umbrales contrarrestándolos con otros datos clínicos.
- Cuando el registro es normal: indica que existe actividad neuronal, pero no que el niño comprenda.
- En el caso de ausencia de respuesta: indica trastorno de sincronismo en la respuesta, no que exista una sordera profunda.

Aplicaciones clínicas: topografía de la hipoacusia

En patología del oído medio:

- Latencia aumentada en todas las ondas con intervalo I-V 4 ms.

En patología endococlear:

- Latencias normales a intensidades elevadas.
- Las latencias aumentan excesivamente al disminuir la intensidad del estímulo. Intervalo I-V normal o discretamente disminuido.

En patología retrococlear:

- Onda I normal.
- Intervalo I-V alargado.
- Coexistencia de hipoacusia con otitis media serosa.

Es difícil diferenciar el tipo y grado de hipoacusia en niños pequeños en el caso de:

- Transmisiva pura, neurosensorial pura y mixta

Utilidad de la combinación PEATC y drenajes transtimpánicos bilaterales. Solo hay que considerar que los potenciales evocados de tronco cerebral no proporcionan una evaluación auditiva completa.

3. Timpanometría y reflejo estapedial
- Timpanometría (más de 6 meses).
- Topografía de la lesión y monitorización del oído medio
- Tipos de respuesta: timpanometría (curvas de Jerger).

Reflejo estapedial

- Umbral de audición.
- Topografía de la hipoacusia.
- Estado de la vía auditiva periférica (COS).
-

Técnicas subjetivas o conductuales:

- Requieren colaboración y capacitación.
- Personal especializado.

Audiometría

Es la medición de los umbrales audiométricos para cada frecuencia entre 125 y 8000 Hz.

Características para su realización:

- Colaboración por parte del niño.
- Condicionamiento previo.
- Personal capacitado.

Puede ser necesario realizar la prueba en varias sesiones y varias veces y los umbrales pueden ser confiables.

Utilidad clínica de la audiometría:

- Caracterizar el grado y tipo de hipoacusia.
- Sospecha de hipoacusia que coincide con otitis media serosa:

°° Descartar hipoacusia neurosensorial asociada.

Tipo de audición posterior a la inserción de tubos de ventilación.

- Descartar hipoacusia neurosensorial
- Descartar problemas de cadena osicular (síndromes asociados).
- Conocer la ganancia con audífonos.

También se puede realizar audiometría de observación del comportamiento y reflejos. Ésta se lleva a cabo en niños menores de 6 meses, no necesita condicionamiento, pero sí personal muy especializado.

Puede existir una gran variabilidad en los umbrales de respuesta dependiendo del estímulo, actividad del niño, observador y aporta la detección de pérdidas auditivas importantes.

Suziki y Ogiba, en el decenio de 1960, dieron a conocer la audiometría de refuerzo visual. Puede aplicarse a niños entre 6 meses y 2 a 2.5 años. Se requiere condicionamiento porque el niño debe hacer un giro de la cabeza hacia un juguete o dibujo iluminado al oír un sonido y los umbrales obtenidos se consideran muy confiables.

La audiometría mediante juego se aplica a niños entre 2 y 5 años. Es necesario condicionar al niño a que realice un acto motor al oír un sonido con cualquier juego que mantenga su atención. Los umbrales son muy fiables.

En el caso de la audiometría convencional, ésta se aplica a niños mayores de cinco años y se cuantifican las conducciones aérea y ósea.

Tratamiento audioprotésico

Su objetivo es amplificar el habla a un nivel de conversación normal, hasta el nivel de confort más elevado de cada sujeto. Éste se logra con la aplicación de audífonos, que son prótesis auditivas que recogen las vibraciones sonoras, las amplifican y, por medio de un molde auricular insertado en el conducto auditivo externo, las dirige al tímpano. Las indicaciones son en hipoacusias neurosensoriales moderadas y severas. En principio, la amplificación del sonido será binaural, mejorando a la discriminación en situaciones adversas como el ruido. Se logra aumentar el sentido direccional. Si la amplificación es monoaural, se elegirá en principio el mejor oído.

Si lo que se requiriere es la amplificación de la conducción aérea, el auxiliar auditivo de tipo retroauricular es el más difundido y el intracanal no es aconsejable en niños. En el caso de la amplificación de la conducción ósea, se considera necesario en malformaciones, CAE y pabellón auricular y otitis supuradas crónicas. La primera opción es la adaptación de audífonos de conducción aérea.

Estudios radiológicos que pueden apoyar el diagnóstico

- Tomografía computada y resonancia magnética: sus principales indicaciones son:

° Hipoacusias postmeningíticas o traumáticas. Osificaciones.

° Hipoacusias mixtas en varones.

° Dilatación del CAI (HNS hereditaria ligada a X).

° Patología cerebral asociada.

Hipoacusias fluctuantes, asimétricas y progresivas. Dilatación del acueducto vestibular. Patología del ángulo pontocerebeloso. Hipoacusias profundas (valoración del implante coclear)

Tomografía computada de oído

Malformaciones del oído externo y medio

La disminución de los umbrales de audición en edades pediátricas es alarmante, principalmente por su repercusión en el desarrollo del lenguaje. En la actualidad se cuenta con el examen universal de audición del recién nacido (UNHS), que aporta información precisa del avance de la pérdida de audición. Antes de que hubiera este programa era difícil obtener el inicio de la pérdida, debido a la información limitada al respecto.

Barrera y colaboradores estudiaron una cohorte del 2003 al 2013 en Canadá, donde se investigaron los factores de riesgo para la progresión, indicadores de riesgo audiológicos y características clínicas de los niños, edad al momento del diagnóstico, tipo y gravedad de la audición perdida. La información audiológica inicial se registró cuando a los niños se les identificó por primera vez con la pérdida de audición.

Los registros audiológicos detallados mostraron que 158 niños (47.9%) tenían algún deterioro (al menos = 10 dB). Los umbrales de audición en al menos un oído, 76 (48.1%) con una pérdida igual a 20 dB en tonos puros promedio en al menos un oído y 82 (51.9%) con menos deterioro en niveles de audición (= 10 pero <20 dB). En los niños con pérdida de audición progresiva, 131 se diagnosticaron inicialmente con pérdida bilateral, 75 (57.3%) con deterioro en un oído y 56 (112 oídos; 42.7%) en ambos oídos (total de 187 oídos). De los 27 niños con diagnóstico inicial de pérdida unilateral, 25 experimentaron deterioro en el oído dañado y 5 en el oído normal, y evolucionaron a la pérdida auditiva bilateral. Después de 4 años del diagnóstico, la disminución media de la audición en niños con pérdida fue de 25.9 dB (DE 16.4) en el oído derecho y 28.3 dB (DE: 12.9) en el izquierdo.

Los factores de riesgo identificados para la pérdida de audición fueron: ingreso a la unidad de cuidados intensivos en edad neonatal, antecedentes familiares, síndromes e infecciones posparto, pero sin relación estadísticamente significativa. Sin embargo, la coexistencia de anomalías craneofaciales se asoció, inversamente, con riesgo de pérdida de audición progresiva (cociente de probabilidad = 0.27, IC95%: 0.10, 0.71; p = 0.01), es decir, estos niños tenían más probabilidades de tener una audición estable.

De lo anterior se concluye que casi la mitad de los niños de esta cohorte experimentaron deterioro de la audición. Por tanto, es importante mantener una estrecha vigilancia posnatal de la audición porque la identificación temprana de la pérdida de auditiva es fundamental para garantizar una óptima atención de forma temprana con la terapia adecuada.

Indicaciones para implantes cocleares

- Sordera neurosensorial bilateral igual o superior a 90 dB.
- Edad superior a 18 meses (FDA).
- Mínimo beneficio con audífonos.
- Sin contraindicaciones médicas ni radiológicas.
- Educación con componente auditivo-oral.
- Motivación adecuada, expectativa realista y soporte de la familia. No se excluyen diagnósticos asociados: ceguera, autismo, PCI.

Fuente

Bertha Beatriz Montaño Velázquez, Beatriz Flores Meza, Guillermo Piña Uribe
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Barreira-Nielsen C, Fitzpatrick E, Hashem S, Whittingham J, Barrowman N, Aglipay
2. M. Progressive Hearing Loss in Early Childhood. 2016; 37 (5): e311-21. doi: 10.1097/ AUD.0000000000000325.

3. Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening -a silent revolution. N Engl J Med 2006; 18; 354 (20): 2151-64.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Otitis media atelectásica en pacientes pediátricos

Puntos clave

- La otitis media atelectásica es una forma de otitis crónica no supurativa caracterizada por atrofia de la membrana timpánica con bolsillos de retracción parciales o totales que se considera de riesgo para hipoacusia y colesteatoma. Es difícil estimar su verdadera incidencia ya que con mucha frecuencia se manifiesta de forma inadvertida.
- Los signos y síntomas clínicos más frecuentes son hipoacusia, otorrea y otalgia.
- Su fisiopatología es compleja.
- Es necesario diagnosticar con base en la otoscopia y estadificar utilizando algún sistema de clasificación. Recomendamos la clasificación de Dornhoffer.
- El tratamiento debe individualizarse de acuerdo con el estadio en el que se encuentre el paciente y sus características personales.
- El tratamiento varía de acuerdo con el estadio desde observación, colocación de tubos de ventilación cortos o largos subanulares hasta timpanoplastía con cartílago (TLPCC).
- El tratamiento quirúrgico mejora la morfología de la membrana timpánica en el postoperatorio por lo menos inmediato y también mejora umbrales auditivos.
- La complicación más frecuente del tratamiento con tubos de ventilación en estos pacientes es otorrea. El riesgo de perforaciones marginales es inminente con la colocación de tubos largos subanulares, por lo que si se decide su colocación el seguimiento cercano es importante.
- Las atelectasias grado IV constituyen un mayor riesgo de colesteatoma, aunque este tampoco ha sido cuantificado. Se requiere evaluación tomo- gráfica de estos pacientes y la intervención mínima debe ser una TPLCC con o sin tubo de ventilación largo subanular.

Consideraciones Conceptuales

Definición

La otitis media atelectásica es una forma crónica, no supurativa, de otitis. Se caracteriza porque algunas porciones, o la totalidad de la membrana, se retraen hacia el promontorio; una secuela es la disfunción de la trompa de Eustaquio, que implica ausencia de presiones positivas en el oído medio.1,2,3 Es un padecimiento de tratamiento complejo. Puesto que en la bibliografía no se reportan lineamientos terapéuticos claros, permanece la incógnita de cuándo intervenir. El riesgo, a mediano o largo plazo, de colesteatoma no se ha cuantificado porque el seguimiento hasta la edad adulta de los pacientes intervenidos o no, es prácticamente imposible. Se carece de suficientes estudios para ponderar con precisión la incidencia de membranas timpánicas atelectásicas o bolsas de retracción, pero sí se sabe que representa una secuela común de otitis media crónica no supurativa.1,2,3 Algunos estudios han publicado que la prevalencia de retracciones que involucran la pars flácida y pars tensa es, aproximadamente, de 14-16% y 0.3-3.7%, respectivamente, en niños de 5-16 años. Ciadoro refiere que representa, incluso, 3% de toda la otitis media crónica y es bilateral en 8 al 21% de los casos.4

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Homeostasis en el oído medio

El volumen de aire del espacio del oído medio influye en el comportamiento del tímpano. La relación entre el volumen y la presión está representada por la ley de Boyle: "la presión ejercida por una fuerza física es inversamente proporcional al volumen de una masa gaseosa, siempre y cuando su temperatura permanezca constante."3

Los factores que mantienen el volumen de aire en el oído medio, en circunstancias normales, son:

- La función de la trompa de Eustaquio es primordial para la buena aireación del oído medio. Cuando ésta es disfuncional puede haber gradientes de presión negativa que retraen la membrana timpánica en diferentes grados; los niños son especialmente propensos a este tipo de alteraciones1,3
- El segundo factor es el espacio de las celdillas mastoideas, con efecto directo en la homeostasis del oído medio, que se refleja en su adecuada aireación. Las fluctuaciones en la presión del oído medio (presiones negativas), en coexistencia con una mastoides poco neumatizada, dan lugar a mayores fuerzas aplicadas a la membrana timpánica, o mayor presión negativa3
- El tercer factor son las características de la membrana timpánica. Ésta, es una estructura dócil que se mueve medial o lateralmente para compensar el aumento o disminución de la presión del oído me- dio. La pars tensa y la pars flácida son estructuras histológicamente diferentes.3 La primera tiene fibras colágenas circulares y radiales, que son parte de la capa fibrosa. Los cuadrantes posteriores de la pars tensa son diferentes al resto de ésta porque poseen una lámina propia más delgada, con menor cantidad de fibras de colágeno que la porción anterior. También tienen mayor suministro vascular, lo que la hace más propensa al daño inflamatorio.3 Los radios de sus curvaturas, medidos por métodos computados, son diferentes a los del resto de la membrana. Es una porción de la membrana que se mueve diferente al resto y, por lo tanto, es más vulnerable a la tensión y desplazamiento, lo que convierte a los cuadrantes posterosuperiores de la membrana en asiento frecuente de áreas de retracción3
- Otro factor importante es el equilibrio gaseoso del oído medio. La mucosa de éste intercambia el gas de manera similar a los alvéolos en el pulmón. Cuando la mucosa del oído medio es saludable hay una tasa de intercambio igual porque el oxígeno y el nitrógeno los absorbe la mucosa a la misma velocidad que expulsa dióxido de carbono. Cuanto más inflamada y vascularizada está la mucosa, mayor es la velocidad de absorción de gas. El intercambio de gases no sucede de manera uniforme

en todo el oído medio porque el epitelio que lo recubre es heterogéneo. Alrededor del antro tiene lugar la mayor parte del intercambio de gases. Las concentraciones de és- tos en el oído medio son muy parecidas a las de la sangre venosa, pero, mientras más vascularizada esté la mucosa, mayor es la tasa de intercambio de gases. El gas en la nasofaringe, que ventila el oído medio, es normalmente 79.2% de nitrógeno, 14.7% de oxígeno, 1% de argón y 5.1% dióxido de carbono. Esta es la misma composición que la fase espiratoria del ciclo respiratorio1,2,3

Fisiopatología

La patología de la membrana timpánica atelectásica es multifactorial.1,2,3

La inflamación crónica, que acompaña a la otitis media crónica, afecta los tejidos de la membrana timpánica y causa la pérdida de la capa fibroelástica, con tejido de granulación, metaplasia de la mucosa y fibrosis de la submucosa; todo esto hace que la membrana timpánica sea menos elástica, más delgada y más propensa a las retracciones.3

Clasificación

Luego de establecer el diagnóstico es indispensable ubicar al paciente en un estadio que permita evaluar cuál será el paso terapéutico para seguir. Si bien existen numerosas clasificaciones solo se tocarán los aspectos relevantes de tres de ellas. Sadé propuso, en 1976, uno de los primeros sistemas de clasificación para la otitis media atelectásica.3

En el año 2000, uno de los cirujanos con más experiencia en otitis media atelectásica, John Dornhoffer, publicó su clasificación, que es una modificación de la de Sadé, a la que agrega un inciso de recomendación de tratamiento.3

En 2013 Barr publicó una clasificación de las retracciones de la membrana timpánica que prepararon 10 otorrinolaringólogos de varias regiones de Estados Unidos.

La clasificación de Sadé es sencilla y se preocupa, sobre todo, de las adhesiones de la membrana timpánica a la caja. En nuestra opinión, el grado V que incluye pacientes con perforación de la membrana no parece corresponder a otitis atelectásica sino a perforación timpánica crónica originada como consecuencia de una atelectasia pero que en el momento que se perfora ya no pertenecería a este rubro.3

Tal parece que a Dornhoffer le preocupan menos las atelectasias que a Sadé y, en contraste, se ocupa más de lo que se ve a simple vista; es decir, si los límites de la membrana, aun a pesar de la atelectasia, son visibles en la evaluación clínica del paciente porque considera que, de no ser así, el pronóstico puede cambiar de manera importante. Además, incorpora el rubro del tratamiento sugerido en cada estadio, lo que sin duda es de gran utilidad. La clasificación del grupo de trabajo de Barr es de las mejores porque no es una clasificación por opinión de un experto sino una verdadera validación que incluye un constructo estadístico y 10 años de trabajo del grupo. La cantidad de clasificaciones, en sí, sugiere que no ha habido satisfacción general con ninguna en específico. La clasificación tradicional de Sadé demuestra la progresión de la retracción, pero no específicamente dónde se está produciendo en la pars tensa.

Al tratar de analizar el efecto del tratamiento en las retracciones de la membrana timpánica, en particular en niños con oídos atelectásicos y derrame en el oído medio, se encontró que las clasificaciones actuales no podían demostrar pequeños cambios de mejoría en las retracciones posteriores al tratamiento, y la clasificación de Barr ayuda a esto.7 En la práctica cotidiana es larga y no incluye la recomendación del trata- miento. Desde el punto de vista práctico la clasificación de Dornhoffer es sencilla, práctica y más completa; por eso nosotros la utilizamos.3,6

Aspectos clínicos

Síntomas

Los pacientes en estadios iniciales suelen estar asintomáticos. Las fases tempranas (I o II) pueden asociarse con otitis media serosa o con efusión. Si la enfermedad avanza pueden manifestarse diferentes grados de hipoacusia conductiva. La inflamación crónica y el contacto de la membrana timpánica con la cadena osicular causan erosión, osteítis y fijación de la cadena osicular con la resultante pérdida de la audición o no porque, en ocasiones, se hace un fenómeno de miringoestapedopexia por lo que no se pierde la audición, aunque el oído esté en un estado ventilatorio muy lamentable.2,8 En nuestro hospital contamos con una cohorte recientemente analizada de pacientes con otitis media atelectásica. De 73 oídos de pacientes pediátricos de 2 a 13 años con una mediana de 5 años, la hipoacusia fue el síntoma más frecuente referido por más de 80% de los casos seguidos de otorrea en 12% y otalgia en 8%. Esto contrasta con lo reportado en la bibliografía y podría deberse, al menos en parte, al tipo de hospital (tercer nivel de atención).9 Pruebas diagnósticas

El diagnóstico es clínico y se establece cuando se explora al paciente. La baja de audición en los pacientes con otitis se relaciona con el estado de la cadena osicular; por eso deben practicarse estudios audiométricos. Para la adecuada evaluación de niños pequeños o pacientes poco cooperadores son necesarias la audiometría tonal, logo audiometría o potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. Ambos estudios pueden combinar-se con timpanometría. La audiometría puede ser completamente normal en las primeras etapas y evolucionar, en algunos casos, hacia la pérdida auditiva conductiva. En nuestra experiencia las hipoacusias mixtas aparecen cuando se asocia algún síndrome craneofacial. El problema central del diagnóstico es distinguir la enfermedad estable de la progresiva y evaluar de manera continua la audición. Con los niños, la enfermedad tiende a seguir un curso más agresivo en comparación con los adultos, por lo que se recomienda un seguimiento frecuente para permitir la identificación de la progresión y posibles complicaciones. Por la sospecha de colesteatoma, en caso de bolsas de retracción sin fondo visible o, incluso cuando ya se tiene visualizada la queratina en los bolsillos durante la otoscopia, lo indicado es una tomografía computada para valorar la extensión y el estado de la mastoides.2,8

Opciones terapéuticas

Según la clasificación de Dornhoffer, dependiendo del grado de atelectasia es el tratamiento sugerido.

Lo primero es clasificar el grado de retracción de cada membrana timpánica. En los grados I y II pueden indicarse ejercicios de la trompa de Eustaquio (maniobras de Valsalva), esteroides tópicos nasales (la evidencia más reciente señala que no aportan grandes ventajas) y observación estrecha, con posible colocación de un tubo de ventilación si el tratamiento médico no es eficaz.3 Es evidente que las atelectasias grado I no representan un problema significativo si solo se tratase de la retracción de la membrana; pueden asociarse con efusión e hipoacusia. Este punto se encuentra poco señalado en la bibliografía, pero nosotros lo consideramos importante porque es el punto para decidir entre el tratamiento conservador o no.

En el grado I, asociado con efusión e hipoacusia conductiva, se sugiere, inicialmente, la colocación de un tubo de ventilación corto transtimpánico. Si hay recidiva de la efusión y, de nuevo, se afecta la audición, en caso de haberse colocado uno o dos tubos cortos previos se sugiere pensar en la colocación de un tubo de ventilación largo, tomando en cuenta el espacio del oído medio.3 En nuestro grupo de trabajo ya no se colocan tubos largos trans-timpánicos debido a las perforaciones de la membrana. Ahora se opta por la colocación de tubos largos por colgajos subanulares, de preferencia colgajos anteriores. Si bien, aun así, es posible la perforación estas son marginales y pequeñas (no mayores a 20% y fáciles de reparar). Durante el seguimiento de la cohorte de pacientes con perforación timpánica crónica se registraron 12 de 70 casos. En general, de ambas dimensiones de tubos sucedieron más en el grupo de cortos en más de dos ocasiones y tubo corto subanular anterior asociado con timpanoplastia con cartílago. Colocar más de dos tubos cortos de ventilación puede ser un factor asociado con perforaciones debido a la formación de tímpanos monoméricos.9

El tratamiento para las retracciones tipo II consiste en la colocación de un tubo de ventilación para prevenir posibles cambios irreversibles en el oído medio.2,3 Lo que no está claro en la bibliografía es el tipo de ventilación a la que en estos casos debería aspirarse, aunque el sentido común indica que, siendo los cuadrantes posteriores los afectados en este grado, que dan pie a un estadio prácticamente precolesteatomatoso, la ventilación debería procurarse en el largo plazo.

Después de la colocación del tubo de ventilación, la zona de la bolsa de retracción debe volverse a una posición más neutral, en un periodo de semanas a meses.10 Se recomienda valorar la colocación de tubos largos en este estadio para satisfacer el requerimiento de ventilación a más largo plazo. La experiencia demuestra que los tubos largos se extruyen con menor frecuencia, aunque en la cohorte se registraron extrusiones de tubos largos tan tempranas como los 3 meses. La mediana del grupo fue de 18.7 meses y el tiempo máximo de duración fue de 106 meses (seguimiento prolongado de los pacientes).

En pacientes con tubos de ventilación cortos, extruidos, en caso de persistencia de retracciones de la membrana timpánica o progresión de la patología se sugiere colocar uno largo.10

La colocación de un tubo de ventilación largo, subanular, se efectúa mediante acceso transcanal, con colgajos anteriores si la visualización de la pared anterior es adecuada, aunque también puede colocarse subanular posterior. De estas localizaciones, se prefiere la anterior porque al retirar o extruirse el tubo quedan menos retracciones que luego serían peligrosas, al igual que una perforación marginal.9 Para realizar colgajos subanulares anteriores en niños hay que tomar en cuenta el tamaño del conducto auditivo externo (visualización del annulus fibroso anterior) porque si es muy estrecho, técnicamente será complejo; por eso la edad del paciente es un factor importante.4 El acceso transcanal es el preferido pero también puede ser endomeatal o retroauricular en conductos estrechos. Nosotros no recurrimos al endomeatal, pero sí hemos optado por el retroauricular, en conductos muy estrechos. La técnica general se resume en la. Si la retracción grado II es muy extensa debe valorarse la colocación de un cartílago en esa zona levantando un colgajo posterior y un tubo largo subanular anterior. Se carece de evidencia estadística que demuestre que esta postura es mejor que la colocación de tubo largo subanular sola.

En las atelectasias grados III y IV está indicada la timpanoplastia con cartílago con, o sin colocación de tubo de ventilación. La cirugía consiste en la colocación de un injerto cartilaginoso que proporcione soporte a la membrana timpánica, evite mayor colapso y restaure las funciones de la membrana timpánica.10 Uno de los sitios donadores preferidos para este injerto es el cartílago del trago. La Figura 5 muestra una de las técnicas de preparación, aunque hay varias descritas (palisada, isla de cartílago, escudo de cartílago, etc.).11

El reto en la timpanoplastia con cartílago consiste en evitar la ruptura de la membrana timpánica adelgazada y retraída, quizá con adhesiones hacia el promontorio o la articulación incudoestapedial (yunque con estribo). Una vez levantado el colgajo, aunque se prefiere toda la membrana timpánica, se visualiza el oído medio. Se inspecciona en busca de tejido de granulación o bridas, que deben retirarse procurando que no haya dobleces de la mucosa y que todos los espacios del oído medio queden comunicados. También se revisa la cadena osicular, en busca de erosión, en cuyo caso puede o no reparar la continuidad de ésta con adhesivos especiales, injertos o prótesis.13-16 En la actualidad es posible auxiliarse de la endoscopia del oído para fines de inspección minuciosa. Se procede a la colocación de la unidad cartílago-pericondrio posterior a la membrana timpánica, tratando de colocar en una posición más lateral la membrana timpánica y dándole soporte.17 Si se consideró la colocación de un tubo de ventilación largo debe dejarse el espacio entre el colgajo de la membrana timpánica y el injerto, dirigiéndolo hacia los cuadrantes anteriores.17 Algunos autores hacen una unidad con el cartílago y el tubo pasando éste a través del cartílago para colocarlo junto y que quede realmente en medio del tímpano.16 Esto debe planearse con anticipación porque requiere cortes especiales sobre la membrana timpánica de manera que al recolocarla pueda ajustarse al injerto de cartílago-pericondriotubo.15 Después de colocar todas las partes se regresa el colgajo timpanomeatal a su sitio, procurando acomodar el annulus fibroso hacia el annulus óseo y el oído se empaqueta con alguna gelatina hemostática.4,15

Desenlaces de diversas series

Cassano llevó a cabo un estudio retrospectivo mediante la revisión de los casos de otitis media atelectásica en 45 oídos de 37 niños (19 niños y 18 niñas; rango de edad 5-12 años). Las bolsas de retracción se agruparon según el grado de severidad de acuerdo con la clasificación de Sadé. Se clasificaron en grados I y II a 16 oídos, 24 en grado III y 5 en grado IV. El tratamiento médico se administró a los pacientes con grados I y II, incluida la administración de corticoesteroides sistémicos o locales, antibióticos y descongestionantes en los niños mayores, más la rehabilitación de disfunción de la trompa de Eustaquio con insuflación tubotimpánica y autoinflación. Se insertó un tubo de ventilación en los 7 casos resistentes al tratamiento médico y a los ejercicios de rehabilitación. Los 24 oídos con grado III se operaron. La operación se llevó a cabo por vía endoaural, con escisión de las bolsas de retracción y timpanoplastia con injerto autólogo (cartílago tragal con pericondrio). Se insertaron tubos de ventilación en 8 pacientes con otitis media con efusión recurrente. Ninguno de los pacientes requirió mastoidectomía.

GESTION 2021-2022

En las retracciones grado IV se efectuó timpanoplastia con acceso endoaural en un caso y retroauricular en 4 casos. En la evaluación final, después de al menos 2 años de seguimiento, la atelectasia había desaparecido en 15 casos (94%) de retracciones de grado I y II, con áreas limitadas de atrofia timpánica en 6 (37.5%) oídos, en 3 se había insertado un tubo de ventilación corto transtimpánico.18 En retracciones grado III el tratamiento tuvo desenlaces óptimos en 19 casos (79.1%). En 4 oídos se encontraron áreas miringoescleróticas, en 2 se había insertado un tubo de ventilación previamente. El tratamiento fracasó en 5 oídos, con recurrencia de retracción grado III en 3 casos y grado IV en 2 casos. En 3 de 5 casos de retracción grado IV el desenlace quirúrgico fue bueno. En un caso hubo perforación de la membrana timpánica y en el otro nuevamente retracción extensa. En ningún caso se formó colesteatoma. La recuperación completa de la audición (GAP oseaérea de 10 dB) se logró en casi todos los casos (93.7%) de los grados I y II, en 15 oídos (47%) grado III, y en solo 1 de 5 casos grado IV.18 Ciadoro y colaboradores, en otro estudio de colocación de tubos largos de ventilación mediante timpanotomía subanular anterior, en 22 pacientes adultos con otitis media adhesiva (promedio de edad 36.7 años), observaron que, al mes, 14 oídos tuvieron mejoría total en todos los cuadrantes de la membrana timpánica. Mientras que 8 pacientes aún tenían algunas retracciones de las porciones posteriores de la membrana. No se encontraron cambios otoscópicos un año después de la cirugía y los tubos todavía estaban en posición adecuada.4 El cambio entre el GAP después del tratamiento fue de 17.4 dB como media (5 casos con mejoría de 30 dB).4 Solo 4 de los 22 pacientes no experimentaron recuperación auditiva satisfactoria. Estos pacientes tuvieron peores desenlaces morfológicos posoperatorios que sugerían un proceso fibrótico irreversible y grave disfunción tubaria.4 Entre las complicaciones reportadas se encontraron dos casos con otorrea dos meses después de la cirugía que se trataron exitosamente con antibióticos. En un paciente con perforación residual de la membrana la extrusión del tubo se efectuó dos años después de la cirugía.4

En un estudio prospectivo de Jesic y colaboradores se estudiaron 80 niños con diagnóstico de retracción de la pars tensa, en un periodo de 3 años. Se operaron 69 oídos a los que se dio seguimiento mediante otomicroscopia y audiometría durante 24 meses, cada 3 meses. En 40 detectaron retracción de la pars tensa aislada y en 29 se combinó con retracción de la pars fláccida.19 La evaluación preoperatoria incluyó otomicroscopia, audiometría tonal, timpanometría y, en algunos casos, TAC del hueso temporal para excluir el colesteatoma.19 En los casos de retracciones aisladas de la pars tensa se indicaron tres accesos quirúrgicos, según el grado de retracción y los umbrales audiométricos. Se efectuaron la inserción del tubo de ventilación, resección de la retracción con timpanoplastia con fascia tipo underlay o resección de la retracción con timpanoplastia de isla de cartílago de concha. 19 El éxito del injerto de cartílago fue de 50%, mayor que la inserción del tubo de aireación solo. En el grupo de pacientes con retracción aislada de la pars tensa se detectó retracción posoperatoria en 72.72% de los injertos de fascia versus 16.16% para los injertos de cartílago.19

La tasa de éxito general de la timpanoplastia con cartílago es de alrededor de 80%.10,11 El éxito morfológico parece ser más consistente con injertos compuestos de cartílago y pericondrio. El cartílago en la timpanoplastía, en comparación con la fascia o pericondrio, es significativamente distintivo. Puede moldearse en fragmentos de diversas formas, tamaños y grosores, con pericondrio en uno o ambos lados.10 Además, estos fragmentos de cartílago pueden colocarse de varias maneras y en distintas posiciones, lo que le confiere ventaja en relación con los injertos de fascia. Esta calidad del cartílago otorga a los cirujanos la oportunidad de proponer otras técnicas de timpanoplastia.11,12 Entre todos los autoinjertos, es el más resistente a la absorción y como tejido mesenquimatoso, se conecta bien con el tejido circundante. Debido a su dureza, resiste con éxito la baja presión atmosférica que es típica para una disfunción de la trompa de Eustaquio. Su elasticidad es adecuada para la trasmisión de la vibración del sonido.

En 2003, Dornhoffer señaló que en su investigación clínica de un vasto número de timpanoplastias con cartílago, los desenlaces funciona- les fueron muy buenos,11 aunque este artículo es más anecdótico que metodológico. Se pensaba que esta mayor rigidez del cartílago podría afectar la transferencia del sonido, pero se ha demostrado que esto no es así.10 A mayor grosor del cartílago mayor dificultad de seguimiento en el consultorio, sobre todo en áreas de peligro donde tal vez no podría distinguirse un colesteatoma por la existencia de cartílago.10

Ante el posible papel de la presión negativa y la disfunción de la trompa de Eustaquio en la etiopatogenia de esta afección, tiene sentido intuitivamente que la colocación de un tubo de ventilación en el momento de la timpanoplastia tendrá mejores desenlaces y evitará la recurrencia.12

Dornhoffer examinó su experiencia con un estudio de 1000 timpanoplastias durante un lapso de 7 años. De éstas, 98 se practicaron para tratar membranas timpánicas atelectásicas. Doce pacientes (12%) tenían un tubo colocado en el momento de la cirugía, mientras que 7 requirieron la colocación después de la cirugía inicial. La decisión de colocar un tubo en el momento de la timpanoplastia se basó en el juicio clínico y quirúrgico; las indicaciones no se enumeran en el artículo. No se hizo ninguna comparación directa entre los pacientes que recibieron o no un tubo en el momento de la cirugía.11

Elsheikh y sus colegas compararon los resultados de la timpanoplastia de cartílago con y sin colocación del tubo de ventilación a pacientes con membranas timpánicas atelectásicas. Se aplicó una técnica en la que el tubo se coloca través del injerto de cartílago. Ambos grupos experimentaron mejoras significativas en la audición en comparación con los niveles preoperatorios. Los desenlaces posoperatorios no fueron diferentes entre los dos grupos; tanto la colocación del tubo como la timpanoplastia con cartílago convencional dieron como resultado el cierre de la brecha aéreo-ósea a menos de 20 dB en más de 87% de los pacientes.12 Estos trabajos lo único que demuestran es que la colocación del tubo no fue perjudicial. El problema es que es una patología solo de ciertos niveles de atención y la cantidad de pacientes no es tan alta, por lo que los estudios con grandes tamaños de muestra, con seguimiento muy prolongado o controlados, son muy difíciles en la práctica cotidiana.12 En la serie aquí reportada se encontró mejoría morfológica posoperatoria (considerando que la mayoría estaban entre el grado II y III de Dornhoffer) con diferencias significativas entre la realización de TPLCC sola y TPLCC + tubo subanular anterior (Kruskall Wallis, $p = 0.001$), a favor de esta última, tanto en el posoperatorio temprano como en el tardío.

Con la colocación del tubo largo se encontraron diferencias morfológicas significativas (Kruskall Wallis, $p = 0.015$), aunque esta diferencia no se conserva en el posoperatorio tardío. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los procedimientos adicionales (mastoidectomía simple) vs el estado posoperatorio de la membrana timpánica en ninguno de las dos mediciones o la audición posoperatoria.

Por lo que se refiere a los desenlaces audiométricos se observaron diferencias significativas antes y después de la cirugía (audición normal o mejoría significativa en el posoperatorio). Todos los pacientes con atelectasias grado I a los que se les ofreció tratamiento quirúrgico tenían efusión asociada y algún grado de pérdida auditiva. Solo un paciente sin efusión se vigiló con tratamiento conservador. El resto tuvieron las características mencionadas que hicieron necesaria la intervención, incluso con recidiva, lo que obligó en algunos casos a varias reintervenciones.

Las complicaciones de otorrea y perforación residual son las más frecuentes registradas en la bibliografía y en la experiencia aquí reportada. En la serie de casos se encontró otorrea en 15 casos, perforación timpánica crónica en 12 pacientes, pérdida de la audición con respecto al preoperatorio en 4 individuos y formación de perlas de epitelio en 2 pacientes. Las perforaciones se asociaron con la colocación de tubos de ventilación.9

Conclusiones

El tratamiento quirúrgico de la otitis media atelectásica mejora la morfología de la membrana timpánica en el posoperatorio, por lo menos inmediato, y también mejora umbrales auditivos.

La complicación más frecuente del tratamiento con tubos de ventilación es la otorrea, que no se considera una complicación grave puesto que se controla con antibióticos tópicos, excepto cuando hay reacción a cuerpo extraño por el plástico del tubo largo, en cuyo caso la otorrea no cederá hasta extraer el tubo. El algoritmo de tratamiento puede ser útil para pacientes con atelectasia grado I de Dornhoffer. Este estadio constituye uno de los más difíciles en cuanto a decisiones terapéuticas porque no hay una alteración morfológica grave y solo si se asocia con efusión persistente con o sin hipoacusia estará indicado intervenir.

El riesgo de perforaciones marginales es inminente con la colocación de tubos largos subanulares, de tal forma que debe evaluarse el riesgo vs beneficio de éstos. Si decide aplicarse un tubo de ventilación largo subanular el seguimiento cercano es importante.

Las atelectasias grado II y III deben evaluarse muy acuciosamente antes de la intervención quirúrgica. Los desenlaces de las diferentes series, incluidos los observados en nuestros pacientes, muestran que la retracción y la audición mejoran después del tratamiento. En pacientes con audición normal debe evaluarse el riesgo no cuantificado de colesteatoma vs miringoestapedopexia presente con la consecuente baja de audición posoperatoria. Este riesgo parece ser bajo, pero debe advertirse al paciente o familiares en el preoperatorio y siempre existe la posibilidad de colocar una prótesis de reemplazo osicular en el mismo tiempo quirúrgico o en uno posterior. La intervención desde la colocación de tubos largos subanulares hasta TPLCC con o sin TV largos subanulares debe individualizarse. Las atelectasias grado IV constituyen un mayor riesgo de colesteatoma, aunque éste tampoco se ha cuantificado. Se requiere la evaluación tomográfica de estos pacientes y la intervención mínima debe ser una TPLCC con o sin tubo de ventilación largo subanular. No hay alguna recomendación referente a la ventaja de la colocación de este tipo de tubos, excepto advertir al paciente y familiares la posibilidad de perforación marginal en el largo plazo.

El papel de los procedimientos adicionales, como la mastoidectomía, no es valorable. No tiene mucho sentido biológico que la creación de una cavidad revierta los cambios crónicos en estos tímpanos escleróticos y diméricos o monoméricos. Algo que observamos durante la intervención quirúrgica es que al ejecutar la mastoidectomía simple en el momento del transoperatorio, la membrana se despega ligeramente del promontorio, lo que permite la elevación más fácil del colgajo timpano-meatal, situación basada en la experiencia pero que, de ninguna mane- ra, puede ser una afirmación. Crear un espacio neumático adicional en oídos con mastoides esclerosas podría ser la finalidad de la mastoidectomía; sin embargo, se ignora si la creación de un espacio único logre este efecto, considerando que lo que le da la capacidad de aireación a la mastoides es la gran cantidad de celdillas.

En la bibliografía se observa heterogeneidad en el tipo de tratamientos ofrecidos a los diferentes grados de atelectasia. Los autores consideramos que es necesario establecer protocolos diagnósticos y terapéuticos más acuciosos que permitan ofrecer un mejor tratamiento y seguimiento estandarizado.

Fuente

Nuria Esperanza Boronat Echeverría, Estefanía Alina Cisneros Apán

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional

Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.
CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Bluestone CD, et al. Otitis Media and Eustachian Tube Dysfunction. In: Bluestone CD, Simons JP, G.B. Healy GB. Bluestone and Stools Pediatric Otolaryngology. 2014. USA: PMPH; 633-759
2. Bluestone CD, Chi DH, Klein JO. Complications and Sequelae of Otitis Media. In: Bluestone CD, Simons JP, G.B. Healy GB. Bluestone and Stools Pediatric Otolaryngology 2014; 761-831
3. Danner CJ. Middle Ear Atelectasis: What Causes It and How Is It Corrected? Otolaryngol Clin N Am 2006; 39:1211-19. 10.1016/j.otc.2006.09.002
4. Ciodaro F, et al. Subannular T-tubes for the treatment of adhesive otitis:
5. how we do it. B-ENT 2016; 12:131-35.Boronat-Echeverría NE, et al.
6. Francis HW. Anatomy of the Temporal Bone, external Ear, and Middle Ear. In: Flint PW, Robbins KT, Haughey BH, Lund V, Thomas JR, Niparko JK, M. Lesperance MM, Cummings: Otolaryngology, Head and Neck Surgery. New York: Elsevier, 2015; 1977-86.
7. Rutkowska J, et al. Cholesteatoma Definition and Classification: A Literature Review. The Journal of International advanced Otology 2017: 13 (2): 266-71.
8. Barr GD. Working Classification of retraction for the Whole tympanic Membrane. International Journal of Otolaryngology and Head & Neck
9. Surgery 2013; 2: 143-47. doi:10.4236/ijohns.2013.24031
10. Ramikrishnan Y, et al. A review of retraction pockets: past, present and future management. The Journal of Laryngology & Otology 2007:121,
11. 521-25. https://doi.org/10.1017/S0022215106003550
12. 2020. Experiencia en pacientes pediátricos con otitis media atelectásica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI (tesis de postgrado para obtener el grado de subespecialista). Universidad Nacio- nal Autónoma de México. División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. Instituto Mexicano Del Seguro Social. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México.
13. Saliba I, et al. Advantages of Subannular Tube vs Repetitive Transtym- panic
Tube Technique. Arch Otolaringology Head Neck Surgery 2011; 137 (12): 1210-16. doi:10.1001/archoto.2011.197
14. Shwan HM, et al. Is Cartilage Tympanoplasty More Effective Than Fascia
15. Tympanoplasty? A Systematic Review. Otology & Neurotology 2012; 33:
16. 699-705. doi: 10.1097/MAO.0b013e318254fbc2
17. Dornhoffer J. Cartilage Tympanoplasty: Indications, Techniques, And
18. Outcomes in A 1,000-Patient Series. Laryngoscope 2003; 1 13: https://
19. doi.org/10.1097/00005537-200311000-00002
20. Provenzano MJ. Is ventilation tube placement beneficial during tympa- 21. noplasty for atelectatic tympanic membranes? Laryngoscope 2014:124.
22. https://doi.org/10.1002/lary.24206
23. Hidmann H.Middle Ear Surgery. Chapter 6: Approaches to the Middle
24. Ear. Springer, 2006.
25. Elluru RG, et al. Anterior subannular T-tube for prolonged middle ear
26. ventilation during tympanoplasty: Evaluation of efficacy and compli- cations. Otology & Neurotology 2001: 22:761-65.

27. Velepic M, et al. Cartilage palisade tympanoplasty in children and adults: Long term results.International Journal of Pediatric Otorhinolaryngo- logy 2012; 76: 663-66. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.01.036

28. Russell JS, et al. Pediatric Cartilage Tympanoplasty with Primary Intubation. Otology & Neurotology 2014; 36: 453-56. doi: 10.1097/ MAO.0000000000000694

29. Cassano M, et al. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. International Journal of Pediatric Otorhi- nolaryngology 2010: 74; 178-82. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.11.004

30. Jesic SD, et al. Pars Tensa Retractions Without Cholesteatoma in Children. Otology & Neurotology 2014; 35 (6): 997-1002. doi: 10.1097/ MAO.0000000000000316

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Cirugía endoscópica en niños

Puntos clave

- Se calcula que alrededor de 13% de los cuadros respiratorios agudos pueden evolucionar a rinosinusitis aguda.
- Además de los síntomas clínicos es importante que el diagnóstico se complemente con una endoscopia rinosinusal en donde se aprecien datos de salida de material purulento a través de los meatos medios.
- La adenoidectomía deberá considerarse en pacientes pediátricos con rinosinusitis crónica resistente al tratamiento médico.

Consideraciones conceptuales

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa nasal y de los senos paranasales. A partir del documento publicado por Meltzer, el término de rinosinusitis reemplaza al de sinusitis porque se acepta que el proceso inflamatorio abarca, también, a la mucosa de las fosas nasales. Se cal- cula que alrededor de 13% de los cuadros respiratorios agudos pueden evolucionar a rinosinusitis aguda. Una pequeña proporción de pacientes pediátricos transita de un cuadro agudo a uno crónico. La definición actual de rinosinusitis crónica en niños es la coexistencia de síntomas rinosinusales al menos durante 90 días continuos de: congestión nasal, rinorrea, presión facial y disosmia. Además de los síntomas clínicos es importante que el diagnóstico se complemente con una endoscopia rinosinusal en donde se aprecien datos de salida de material purulento a través de los meatos medios.

Es difícil establecer con claridad la asociación entre algunos factores de riesgo de rinosinusitis crónica en niños. La rinitis alérgica quizá sea el factor mejor estudiado; a pesar de ello no todos los estudios clínicos han conseguido encontrar una asociación entre rinitis alérgica y rinosinusitis crónica en niños. Otros factores son, incluso, menos claros.

Así como es un padecimiento en el que los procesos fisiopatológicos distan mucho de ser entendidos con precisión, el tratamiento tampoco ha conseguido ser evaluado en estudios clínicos controlados a gran escala. De igual forma, el tratamiento médico máximo sigue siendo motivo de controversia.

Cada vez hay más consenso en lo que respecta al papel de la adenoidectomía. Está demostrado que ésta se indica a pacientes pediátricos con rinosinusitis crónica resistente al tratamiento médico. Con independencia del tamaño de las adenoides, los estudios clínicos han demostrado un beneficio en los síntomas y disminución en la flora patógena de la nasofaringe asociada con rinosinusitis crónica. Luego de la adenoidectomía, si el paciente no consigue que el problema rinosinusal desaparezca, la cirugía endoscópica ha demostrado ser una alternativa eficaz y segura, que no afecta el crecimiento facial y que logra altas tasas de resolución. Las técnicas quirúrgicas no cambian mucho en relación con lo que se lleva a cabo en adultos. Las variantes anatómicas se encuentran con la misma frecuencia y es igual de relevante la adecuada evaluación imagenológica preoperatoria.

Fuente

José Luis Mayorga Butrón

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Brietzke SE, et al. Clinical consensus statement: pediatric chronic rhi- nosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 151 (4): 542-53. https:// doi.org/10.1177/0194599814549302
2. Shay SG, et al. Innovations in Endonasal Sinus Surgery in Children. Oto- laryngol Clin North Am. 2019; 52 (5): 875-90. https://doi.org/10.1016/j. otc.2019.06.003
3. Cable BB, Mair EA. Pediatric functional endoscopic sinus surgery: frequently asked questions. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006; 115 (9): 643-57. https://doi.org/10.1177/000348940611500901

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Apoyo endoscópico en septoplastia en niños

Puntos clave

- La falta de cirugía en niños con desviaciones septales obstructivas puede conducir a problemas de maloclusión dental, anormalidades faciales y morbilidad en la función respiratoria nasal.
- Estudios en crías de animales experimentales han demostrado que las resecciones submucosas del cartílago septal favorecen la aparición de deformidades en la silla de montar o efectos en el crecimiento del maxilar.
- La septoplastia está indicada en niños con absceso o hematoma septal, quiste o seno dermoide nasal, o deformidades relacionadas con labio y paladar hendido.
- Ventaja del apoyo endoscópico en la septoplastia: control más preciso al obtener el colgajo mucopericóndrico en los túneles, gracias a la amplificación de la visión, incluso en áreas posteriores o con mucha tensión mucosa.
- El apoyo endoscópico en septoplastia pediátrica es potencialmente útil para mejorar la disección y efectuar resecciones más precisas.
- La septoplastia con apoyo endoscópico requiere entrenamiento.

Consideraciones conceptuales

La edad para llevar a cabo una septoplastia siempre ha suscitado la controversia. Siempre se alude a los riesgos potenciales de alteración del crecimiento nasal y facial a pesar de que se dispone de múltiples estudios que han reunido evidencia de la seguridad de la cirugía, aunque se trate de muestras relativamente pequeñas.1

Puntos anatomohistólogicos importantes

Se han identificado zonas de crecimiento osteocartilaginosas en la nariz y, teóricamente, implican un peligro potencial quirúrgico cuando alguna se altera.2,3 También se han descrito traumatismos nasales durante los años de infancia, con mecanismo de formación de espolones por la dislocación posterior del cartílago cuadrangular en el vómer y la lámina perpendicular, con su posterior osificación. En los niños o adolescentes estos espolones tienden a tener un componente cartilaginoso importante o único.3

Crecimiento facial

Gilbert y Segal (1950) fueron quienes primero describieron el crecimiento nasal e identificaron el cartílago cuadrangular, como base del desarrollo de la válvula nasal. En 1970, Farrior y Connolly sugirieron que la cirugía nasal debe aplazarse hasta que el crecimiento nasal se haya detenido. Bloom (1970) describió un crecimiento nasal rápido desde el final del primer año, los 5 a 7 años, otro más lento de los 5 a 7años hasta los 11 o 12 años y, finalmente, otro periodo rápido de los 11 a 12 hasta los 15 años.4

Van der Heijden (2008) describió el punto final del brote de crecimiento nasofacial (punto más inclinado en la pendiente baja de la curva de crecimiento) a los 13.1 años en niñas y 14.7 años en niños.5

La evidencia disponible en la actualidad demuestra que la falta de cirugía en niños con desviaciones septales obstructivas puede conducir a problemas de maloclusión dental, anormalidades faciales y morbilidad en la función respiratoria nasal; es decir, provocar alteraciones en el desarrollo facial que pretenden evitarse al no practicar esas intervenciones.1-5

Estudios experimentales y clínicos

Estudios en crías de animales experimentales (conejos, hurones y cachorros caninos) han demostrado que las resecciones submucosas del cartílago septal favorecen la aparición de deformidades en la silla de montar o efectos en el crecimiento del maxilar; asimismo, hicieron notar que la preservación del mucopericondrio era importante para dismi- nuir estos efectos.1,6,7

Vetter (1984) llevó a cabo estudios con cartílagos humanos donde midió la síntesis de ADN en la porción central del septo y borde caudal, así como la producción matriz extracelular y encontró que es mayor en la región suprapremaxilar y el borde caudal del septo.6

Estudios en población pediátrica

Numerosos estudios han sugerido que la cirugía septal no retrasa el crecimiento nasal o facial. Cingi (2016) recomienda que puede practicarse en niños a partir de los 6 años e, incluso, antes si la desviación es muy sintomática.8 La distribución de las desviaciones septales en niños es predominantemente anterior (74%) en comparacion con las posteriores (21%).9 Estudios en gemelos monocigotos sugieren que las desviacio- nes anteriores tienen un origen predominante ambiental (traumatismos, compresiones externas) y las posteriores de factores genéticos y epige- néticos.9,10

Indicaciones de la septoplastia en niños

La obstrucción nasal severa debe evaluarse de manera muy minuciosa, sobre todo cuando es de predominio unilateral. La septoplastia está indicada en niños con absceso o hematoma septal, quiste o seno dermoide nasal, o deformidades relacionadas con labio y paladar hendido.1 Esas indicaciones pueden resultar todo un reto, por su complejidad y afectación del piso nasal, malformaciones de la punta o el ala nasal y por ser, en extremo, sintomáticas. En esas deformidades deben considerarse los síntomas añadidos a la comunicación oronasal de un paladar hendido que, por sí mismo, puede condicionar sinusitis y obstrucción nasal secundaria.

Opciones quirúrgicas

La septoplastia endonasal se recomienda si el daño septal se encuen- tra posterior e inferior a la línea espinonasal. La septoplastia externa (abierta) está indicada en pacientes con daño septal anterior a la línea espinonasal con afectacion valvular, o deformidades complejas de la punta, como las deformidades asociadas con labio y paladar hendido o cirugía de revisión.11

La opción de la reducción cerrada se reserva para desviaciones agudas por traumatismos o para recién nacidos con traumatismo obstétrico.

Septoplastia endoscópica

La primera descripción de las septoplastias endoscópicas la hicieron Stammberger y Lanza a inicios de 1990.12 Desde entonces, numerosos reportes de casos se han aregado a la bibliografía (Giles 1994, Cantrell 1997, Yanagisawa 1997, Castelnuovo 1999, Barreiro 2013, Pons 2015).8

De Souza (2005)13 reportó una serie de casos de 2730 pacientes en 8 años, con seguimento a 6 meses con buenos resultados; se consideró especialmente útil en resecciones previas de cartílago.

Sathyaki (2014), en una serie de 50 pacientes que comparó la septoplastia tradicional con la endoscópica encontró diferencias no significativas en los desenlaces posoperatorios y menos complicaciones en el grupo endoscópico. Resultados similares reportaron Park (1998) y Nayak (2002) en series semejantes.14

Algunas de esas series incluyen pacientes pediátricos, casi todas mayores de 10 años. Emami (1996) comunicó un caso de septoplastia en un neonato de 14 días y desviación anterior, con disección de túneles con visión endoscópica y buen desenlace posoperatorio.15 Christophel y Gross (2008) recomiendan los endoscopios y microdebridadores para resecciones de espolones localizados, sin túneles en la septoplastia pediátrica.1 En general, puede decirse que es primordialmente útil en accesos endonasales y como complemento en accesos externos.

Ventajas y desvsentajas del apoyo endoscópico en septoplastia

Entre las ventajas del apoyo endoscópico en la septoplastia están: el control más preciso al obtener el colgajo mucopericóndrico en los túneles, gracias a la amplificación de la visión, incluso en áreas posteriores o con mucha tensión mucosa. Esto permite disminuir la incidencia del tamaño y frecuencia de fenestras mucosas. Además, hace fácil la verificación y documentación de la ausencia o existencia de desgarros mucosos. También permite la resección más selectiva y precisa del daño septal óseo o cartilaginoso implicado.12,14,15 En particular, esto es útil en pacientes pediá- tricos para no afectar los centros de crecimiento nasoseptales y dañarlos con resecciones más conservadoras, sobre todo en desviaciones medias o posteriores. Permite la verificación de la mucosa contralateral intacta y, en caso de lesión, conseguir su reparación óptima. También ayuda a la reposición exacta de cartílago en zonas resecadas y facilita la supervisión de la cirugía en manos menos expertas, en la enseñanza y la eficiencia de la curva de aprendizaje de la técnica.

La desventaja del apoyo endoscópico en septoplastia es que quien la practique requiere dominio de la técnica. Debe disponerse de equipo de visión y endoscopia adecuada que incrementa el costo de los procedimientos.

Material recomendado

Se recomiendan endoscopios de 0 y 30o 4 mm porque permiten mayor campo de visión.12,14 En niños menores de 5 años pueden ser útiles los endoscopios de no menos de 3 mm para no sacrificar la resolución óptica. Se requiere, además, un equipo tradicional de rinoseptoplastia y es muy práctico disponer de rinoscopios tipo Killian con tornillo para mantener abiertos los túneles por los que se introducen los endoscopios para disecar el septo posterior o inferior. También se utilizan microdebridadores, pinzas de endoscopia y, de forma opcional, aspiradores-disectores.

Conclusiones

El apoyo endoscópico en septoplastia pediátrica es potencialmente útil para mejorar la disección y efectuar resecciones más precisas. Hacen falta estudios que demuestren su superioridad con respecto a los accesos endonasales o externos sin endoscopios.

Fuente

Román Alberto Peña Medina

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Christophel J. Gross C. Pediatric Septoplasty. Otolaryngol Clin N Am 2009; 42: 287-94. https://doi.org/10.1016/j.otc.2009.01.013
2. Funamura JM, et al. Pediatric septorhinoplasty. Facial Plast Surg Clin N Am 2014; 22: 503-8. 10.1016/j.fsc.2014.07.005
3. Gupta A, et al. Pediatric rhinoplasty: a discussion of perioperative con- siderations and systematic review. Int J Pediatrr Otorhinolaryngol.2017; 92:11-16. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.10.027
4. Grymer LF, et al. The nasal septum in relation to the development of the nasomaxillary complex: a study in identical twins. Laryngoscope 1991; 101: 863-68. https://doi.org/10.1288/00005537-199108000-00010
5. Barreiro Costa D, et al. The impact of Metzembaum septoplasty on nasal and facial growth in children. Braz J Otorhinolaryngol. 2013;79(4):454- 9. https://doi.org/10.5935/1808-8694.20130081
6. Vetter U, et al. Patterns of growth in human septal cartilage: a review of new approaches. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1984; 7 (1): 63-74. https://doi.org/10.1016/S0165-5876(84)80054-3
7. Lawrence R. Pediatric septoplasy: A review of the literature. Internation- al Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2012; 76: 1078-81. https:// doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.04.020
8. Cingi C, et al. Septoplasty in children. Am J Rhinol Allergy 2016; 30: e42-47. https://doi.org/10.2500/ajra.2016.30.4289
9. Wolniewicz M, et al. Nasal septum deviation in children. MEDtube Science. 2017; V (1): 30-34.
10. Gray LP. Deviated nasal septum. Incidence and etiology. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1978; 87 (3 Pt 3 Suppl 50): 3-20.
11. Bluestone CD, Rosenfeld RM. Surgical Altas of Pediatric Otolaryngology, 2002; BC Decker Inc.
12. Pons Y, et al. Endoscopic septoplasty: Tips and pearls. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases 132 (2015) 353-56. https://doi.org/10.1016/j.anorl.2015.08.032
13. Sousa AD, et al. Powered endoscopic nasal septal surgery. Acta Med Port. 2005; 18(4): 249-55. Epub 2005 Sep 16.
14. Sathyaki DC, et al. A Comparative study of endoscopic septoplasty versus conventional septoplasty . Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 66 (2): 155-61. https://doi.org/10.1007/s12070-013-0692-0
15. Emami AJ, et al. Neonatal septoplasty: case report and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1996 May; 35 (3): 271-5. https://doi.org/10.1016/0165-5876(95)01306-7 365

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tumores nasales en niños

Puntos clave

- Los teratomas son lesiones extremadamente raras, con tejidos de las tres capas germinativas. Su incidencia es de 1 por cada 16,000 pacientes.
- Los hemangiomas que no dan problemas, que no causan obstrucción pueden dejarse a su libre evolución.
- El nasoangiofibroma es un tumor benigno, sumamente vascularizado, casi exclusivo de niños y adolescentes.
- Cuando en un niño o adolescente varón se sospecha un nasoangiofibroma, no debe tomársele biopsia sin antes tener un estudio radiográfico.
- Muchas veces los pólipos antrocoanales también pueden observarse en la orofaringe, justo por detrás del paladar blando.

Consideraciones Conceptuales

Los tumores nasales en niños son muchos y aquí solo se hará referencia a los más frecuentes: los de nariz y senos paranasales, que pueden categorizarse dependiendo de su localización, factores de crecimiento y grupo etario del paciente. Siempre debe plantearse la posibilidad de un tumor maligno, como un diagnóstico diferencial simplemente, sin llegar a ser la primera opción diagnóstica, como sucede con el paciente adulto, en quien generalmente debe descartarse la malignidad.

Los tumores de nariz y senos paranasales se dividen en congénitos y adquiridos. Los primeros son los más comunes en el paciente pediátrico. Entre los adquiridos están los inflamatorios con mayor frecuencia seguidos de los malignos. Entre los tumores congénitos, los principales son los teratomas, quistes dermoides que son una especie de teratomas.

Teratomas

Los teratomas son lesiones extremadamente raras. Tienen tejidos de las tres capas germinativas. Su incidencia es de 1 por cada 16,000 pacientes.1 El tratamiento consiste, normalmente, en escisión quirúrgica. Los más frecuentes son los quistes dermoides, que son la forma más común de los teratomas. Se cree que aparecen por el atrapamiento de restos epiteliales durante el desarrollo embrionario, se va formando una cápsula y, posteriormente, esta cápsula se llena de líquido y la característica es que este líquido tiene queratina, grumos blancos de queratina. El paciente de la Figura 1, cortesía de la doctora Copado Ceballos de la ciudad de Colima, tiene un quiste dermoide en la fosa nasal derecha, que la obstruye. Arriba se observa el surco nasogeniano del lado derecho.

GESTION 2021-2022

Tumores vasculares

Otras lesiones bastante frecuentes son los tumores vasculares. Éstos pueden encontrarse de dos formas: como malformaciones vasculares, que no son propiamente tumores y como hemangiomas, que son propiamente tumores. Son lesiones proliferativas del endotelio vascular que ocurren en 10%, aproximadamente, de los niños en la cabeza y cuello.2 Predominan en las mujeres más que en los hombres a razón de 2 a 1 y son tumores blandos, rojos, compresibles, que crecen con el llanto del niño e involucionan, generalmente, entre los 18 y 24 meses. Tienen tres fases: una de crecimiento y otra de meseta, donde se estabilizan y, posteriormente, una de involución. Solo algunos casos raros no involucionan. ¿Cuándo deben tratarse estas lesiones? Solo cuando dan problemas, sobre todo obstructivos. Por ejemplo, cuando hay lesiones en la glotis y dificultan la respiración. Los hemangiomas que no dan problemas, que no causan obstrucción pueden dejarse a su libre evolución. El tratamiento, generalmente, es conservador y en la actualidad el propanolol es la primera línea de tratamiento, seguida por los esteroides.

Malformaciones linfáticas

Otra lesión congénita son las malformaciones linfáticas. Los linfangiomas o higromas quísticos son poco frecuentes. Son tumores quísticos, multinoduladas, solo forman 5% de las lesiones congénitas3 y alrededor de 50- 60% de estas lesiones aparece en el primer año. El 90% aparece en el segundo año de vida. Se tratan con esclerosantes y, a veces, con cirugía.

Debe tenerse mucho cuidado con los meningoceles o encefaloceles, porque pueden confundirse con tumores dermoides. Éstos son teratomas, y hay que establecer el diagnóstico diferencial con los meningoceles, que son protrusiones de la meninge y, frecuentemente, contienen masa encefálica, a través de un defecto que ocurre en el cráneo.4 Son más comunes en la región occipital, pero también existen frontonasales. Es importante, ante una lesión frontonasal, hacer un estudio de imagen de resonancia magnética para establecer el diagnóstico diferencial entre un tumor dermoide y un encefalocele. Si va a retirarse y no se advierte que es una bolsa meníngea, seguramente habrá problemas.

La escisión quirúrgica temprana es importante para que la lesión no siga deformando la cara del paciente. Entre más temprano se operen es mejor, y el neurocirujano debe tener participación importante. Estos encefaloces normalmente son los principales y, de estos, los frontoetmoidales son los más comunes; se clasifican en nasofrontales, nasoetmoidales y naso-orbitales.5,6

Neurofibromas

Son tumores que crecen de pequeños nervios cutáneos y están compuestos por células de Schwann, que son fibras nerviosas y fibroblastos. Pueden ser solitarios, que es lo más común o, rara vez, aparecer como múltiples neurofibromas, como por ejemplo en la enfermedad del von Recklinghausen.7 El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica.

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Hamartomas

Son poco comunes y subdiagnosticados, porque no se piensa en ellos. Se caracterizan por crecimiento excesivo de tejido localizado, de células y tejidos propios del órgano donde se encuentran; son células que crecieron mucho del propio órgano, pero en forma irregular.8 Son una lesión rara en la nariz y en los senos paranasales. Los más comunes son en el hígado, vaso, riñón, intestino y en el pulmón.

El hamartoma es importante porque se requiere establecer el diagnóstico diferencial con tumores nasales unilaterales, en especial con el papiloma nasal invertido, que no necesariamente es una patología de niños, pero sí de adultos y el adenocarcinoma, porque se parecen mucho radiológicamente. También se parecen mucho al papiloma invertido. El tratamiento es la remoción quirúrgica y actualmente la resección mediante maxilectomía medial, vía endoscópica.8 La mayor parte de las series describen mayor incidencia en hombres que en mujeres. Aproximadamente hay un poco más de 60 casos reportados en la bibliografía internacional, pero esto es porque es subdiagnosticado. Es necesario tener un excelente patólogo que establezca el diagnóstico histopatológico adecuado.

Es importante considerar el diagnóstico del hamartoma porque, a veces, se es muy agresivo al tratar una lesión como la de la tomografía y se destruye más tejido del necesario. Nasoangiofibroma juvenil

Todos hemos visto los angiofibromas y, por lo general, los vemos con cuidado porque son tumores sumamente vascularizados, con sangrado muy importante. El nasoangiofibroma es un tumor benigno, sumamente vascularizado, casi exclusivo de niños y adolescentes. Por lo general, equivale a 1% de todos los tumores de cabeza y cuello y tiene un comportamiento agresivo. Es muy firme y va destruyendo, va empujando debido a la erosión local. Invade los tejidos de alrededor e, incluso, 10%

El establecimiento del diagnóstico casi siempre es clínico. La tumoración se aprecia en la fosa nasal, de color violáceo, muy vascularizada. Cuando en un niño o adolescente varón se sospecha un nasoangiofibroma, no debe tomársele biopsia sin antes tener un estudio radiográfico. El diagnóstico puede ser clínico, pero la tomografía y las imágenes de resonancia magnética ayudan a identificar la extensión tumoral. El patrón de crecimiento del tumor permite conocer hacia dónde está creciendo: a la nasofaringe, a la fosa infratemporal o ha invadido la parte superior, hacia el cráneo o la órbita. Estos datos aportan el patrón de crecimiento. También los estudios radiográficos ayudan a la planeación del acceso quirúrgico. En el tratamiento existen diversas terapias, la quirúrgica es la de elección, sobre todo la apoyada con endoscopia. Igual que siempre, los procedimientos endoscópicos generan menos sangrado que los abiertos.

La angiografía es útil para el diagnóstico y para el tratamiento. A través de la angiografía se hace una embolización preoperatoria (24 y 72 horas antes). Normalmente se emboliza con gelfoam. Estas embolizaciones debe hacerlas un radiólogo intervencionista, o un neurorradiólogo o un neurocirujano intervencionista.

Es importante operar en equipo y que el intervencionista conozca los procedimientos que se le van a efectuar al paciente.

El acceso quirúrgico depende de la experiencia de cada cirujano y del tamaño del tumor. Lo común son tumores a los que se accede por vía combinada, endoscópica y abierta; el desguante facial es uno de los más practicados, junto con las fracturas de Lefort tipo 1, que ofrecen buena exposición del tumor. Por fortuna, hay reportes de estos tumores en donde si se deja un pequeño fragmento de tumor y el paciente ha crecido, se ha vuelto adulto, puede involucionar. Incluso, hay reportes de afectación espontánea de estos tumores. Cuando son grandes es necesario retirar la mayor cantidad de tumor posible. No se justifica una agresión importante intracraneal para retirar estos tumores. Es preferible dejar un fragmento del tumor que invadir más de lo necesario al paciente.

Pólipos antrocoanales

Son lesiones benignas muy diferentes: prácticamente no sangran, se originan de la mucosa del seno maxilar y van creciendo hacia la coana, por eso se llaman pólipos antrocoanales. Por lo general aparecen en pacientes jóvenes, causan obstrucción a la respiración nasal. Inicialmente son unilaterales y luego bilaterales. Cuando crecen mucho pueden ser causa de apnea del sueño y su obstrucción es importante, incluso son causa de retardo en el crecimiento del niño, por la falta de respiración. Tienen una porción quística intramaxilar y, posteriormente, una sólida intracoanal; se les relaciona estrechamente con inflamación y con alergia.

Tumores malignos

Los tumores malignos son raros en los niños, sobre todo el rabdomiosarcoma y el adenocarcinoma, que son los más comunes. El primero es uno de los sarcomas de tejidos blandos más comunes en niños; 13% se encuentra en la zona de la cabeza y el cuello. Hay dos picos de incidencia de este tumor, el primero a los 2 y 6 años y el otro a los 10 a 18 años.10 Afecta mucho más a la órbita, a la cavidad oral y a la nasofaringe. En la nariz y los senos paranasales suele ocurrir solo en 9% de los casos. Como su nombre lo dice, viene de músculos. El rabdo, que significa músculo estriado; generalmente estas lesiones se encuentran cercanas al ojo debido a que se originan intraconales.

La mayor incidencia del adenocarcinoma ocurre a los 13 años, con predominio en los varones; representa 10 a 20% de todas las neoplasias nasosinusales.11 Es importante establecer el diagnóstico diferencial con el hamartoma debido a los reportes tomográficos muy parecidos, solo que éste destruye. Existe gran variedad de tipos morfológicos que van desde los bien diferenciados con un buen pronóstico, hasta los pobremente diferenciados y con mal pronóstico. El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia y quimioterapia coadyuvante.

Conclusiones

Para pensar en el tipo de lesión es importante considerar la edad del paciente. El diagnóstico definitivo es histopatológico.

El hamartoma es una enfermedad claramente subdiagnosticada; por esto es importante documentar cada caso que permita conocer más de este padecimiento y favorezca el diagnóstico oportuno.

En la mayoría de los casos el tratamiento debe ser multidisciplinario, con la participación de un neurocirujano, un cirujano maxilofacial, radiólogo intervencionista e histopatólogo experimentado en cabeza y cuello.

Fuente
Blas Sánchez Reyes

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Pellicer M, et al. EXIT Procedure in the management of severe foetal airway obstruction. The paediatric otolaryngologist´s perspective. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007; 58 (10): 487-90. https://doi.org/10.1016/ S2173-5735(07)70394-0
2. Hernández-Zepeda C, García-Romero MT. Hemangiomas infantiles. Acta Pediatr Mex. 2017; 38 (3): 202-7.
3. Cho BC, et al. Cervicofacial lymphatic malformations: A retrospec- tive Review of 40 Cases. Arch Plast Surg. 2016; 43 (1): 10-8. 10.5999/ aps.2016.43.1.10
4. Mahapatra AK, Agrawal D. Anterior encephaloceles: A series of 103 cases. Journal of Clinical Neuroscience. 2006; 13: 536-9. https://doi. org/10.1016/j.jocn.2005.05.016
5. Dhirawani RB, et al. Frontoethmoidal encephalocele: Case report and review on management. Ann Maxilofac Surg. 2014;4 (2): 195-7. 10.4103/22310746.147140
6. Suwanwela C, et al. A morphological classification of sincipital enceph- alomeningoceles. J Neurosurg. 1972; 36: 201-11. https://doi.org/10.3171/jns.1972.36.2.0201
7. Handler SD, Raney RB. Management of neoplasms of the head and neck in children. I. Benign tumors. Head Neck Surg. 1981; 3: 395. https://doi.org/10.1002/hed.2890030509
8. Avilés-Jurado F, et al. Importancia del diagnóstico diferencial en ri- nología:hamartoma respiratorio adenoepitelial. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012; 63 (1):55-61.
9. Peraza-McLiberty RA, et al. Manejo interdisciplinario del nasoangio- fibroma juvenil. Anales de Radiología México 2018:17; 20-9.
10. Chadha NK, et al. Pediatric head and neck malignancies, pediatric oto- laryngology. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams and Wilkins. 2009; 47176.
11. Sangoy AR, Berry G. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma: diagnostic pitfalls with emphasis on differential diagnosis. Adv Anat Pathol 2007; 1: 11-6.
doi: 10.1097/PAP.0b013e31802efb1e

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Malformaciones congénitas del cuello

Puntos clave

·Los arcos branquiales inician su desarrollo a la cuarta semana.

·Los quistes branquiales representan alrededor del 8% de todas las malformaciones del cuello.

Consideraciones Conceptuales

Desarrollo embrionario

Para comprender de manera apropiada las malformaciones del cuello en los seres humanos, es imprescindible conocer el desarrollo embrionario del aparato branquial o faríngeo, el cual consta de:

a) Arcos branquiales o faríngeos.
b) Bolsas faríngeas.
c) Surcos branquiales o faríngeos.
d) Membranas branquiales o faríngeas.

Gran parte de dichas estructuras del embrión contribuye a la formación de la cabeza y cuello del ser humano adulto. Las anomalías branquiales resultan de la persistencia de partes del aparato branquial que en condiciones normales desaparecen.1

Arcos branquiales o faríngeos

Inician su desarrollo a la cuarta semana. El primer par de arcos surge como elevaciones superficiales a los lados de la faringe en desarrollo. Pronto aparecen otros arcos, como rebordes redondeados dispuestos de manera oblicua a cada lado de la misma. Hacia el final de la cuarta semana, de modo externo se ven cuatro pares de arcos bien definidos. Los arcos quinto y sexto son rudimentarios y no se observan en la superficie del embrión. Los arcos están separados entre sí por hendiduras que se llaman surcos branquiales o faríngeos.

El primer arco branquial que a menudo se denomina arco mandibular desarrolla dos prominencias: la prominencia mandibular que dará origen a la mandíbula y la prominencia maxilar más pequeña que formará al maxilar, el hueso cigomático y la parte escamosa del hueso temporal. El primer par de arcos tiene un papel importante en el desarrollo de la cara. El segundo arco branquial, denominado también arco hioideo, contribuye a la formación del hueso hioides. Los arcos caudales primero al segundo suelen denominarse sólo por número.

Se forman elevaciones pequeñas (montículos) en los extremos dorsales del primero y segundo arcos que rodean la abertura del primer surco branquial. Gradualmente, estos montículos auriculares se fusionan para formar el pabellón auricular del oído externo. Durante la quinta semana, crece el segundo arco y sobrepasa a los arcos tercero y cuarto, lo que forma una depresión ectodérmica que se conoce como seno cervical. Hacia el final de la séptima semana, desaparecen los surcos branquiales segundo a cuarto y el seno cervical. Ello confiere al cuello un contorno liso.

Un arco branquial típico contiene:

a) Un arco aórtico (arteria) que corre alrededor de la faringe primitiva hacia la aorta dorsal.
b) Un bastón cartilaginoso que forma el esqueleto del arco.
c) Un componente muscular que forma los músculos de la cabeza y el cuello.
d) Un nervio que inerva a la mucosa y los músculos que derivan del arco.

Derivados de los arcos branquiales o faríngeos

El extremo dorsal del cartílago del primer arco (cartílago de Meckel) se relaciona con el oído en desarrollo y se osifica para formar dos huesos del oído medio: el martillo y el yunque. La porción intermedia del cartílago involuciona, pero su pericondrio forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular. Las porciones ventrales del cartílago del primer arco forman el primordio de la mandíbula, en forma de herradura. Cada mitad de la mandíbula se forma lateral a este cartílago, el cual desaparece a medida que a su alrededor se desarrolla la mandíbula por osificación intramembranosa. También, el extremo dorsal del cartílago del segundo arco (cartílago de Reichert) se relaciona estrechamente con el oído en desarrollo. Se osifica para formar el estribo y la apófisis estiloides del hueso temporal. La porción del cartílago entre la apófisis estiloides y el hueso hioides involuciona; su pericondrio forma el ligamento estilohioideo. El extremo ventral del cartílago del segundo arco se osifica para formar el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides.

El cartílago del tercer arco se localiza en la porción ventral del mismo. Se osifica para formar el asta mayor y la parte inferior del cuerpo del hueso hioides. Los cartílagos de los arcos cuarto y sexto se fusionan para formar los cartílagos laríngeos, excepto la epiglotis, la cual se desarrolla a partir del mesénquima de la eminencia hipobranquial, una prominencia que se deriva de los arcos branquiales tercero y cuarto.

La faringe primitiva, que deriva del intestino anterior, se ensancha en su extremo craneal, donde se une con la boca primitiva o estomodeo y se estrecha caudalmente, a medida que se une con el esófago. El endodermo de la faringe recubre las caras internas de los arcos branquiales o faríngeos y pasa hacia los divertículos en forma de globos a los cuales se les denomina bolsas faríngeas. Los pares de bolsas se desarrollan en una secuencia craneocaudal entre los arcos, es decir, el primer par de bolsas se localiza entre los arcos primero y segundo, y así sucesivamente. Hay cuatro pares de bolsas faríngeas que se definen bien; el quinto par no existe o es rudimentario y no tiene importancia clínica. El endodermo de las bolsas entra en contacto con el ectodermo de los surcos branquiales y juntos forman las delgadas membranas branquiales de doble capa, que se- paran las bolsas faríngeas de los surcos branquiales.

GESTION 2021-2022

Derivados de las bolsas faríngeas

Primera bolsa faríngea

Esta bolsa se expande hacia un receso tubotimpánico alargado. La parte distal de dicho receso toca el primer surco branquial donde después contribuye a la formación de la membrana timpánica (tímpano). El receso origina la caja timpánica y el antro mastoideo. De modo gradual, la conexión del receso tubotimpánico con la faringe se alarga para formar la trompa de Eustaquio.

Segunda bolsa faríngea

Aunque se oblitera mucho, a medida que se desarrolla la amígdala palatina, parte de la cavidad de esta bolsa permanece como hendidura intraamigdalina (fosa amigdalina). El endodermo de la segunda bolsa prolifera y crece hacia el mesénquima circundante. Las partes centrales de estas yemas desaparecen al formar criptas. El endodermo de la bolsa forma el epitelio superficial y el recubrimiento de las criptas de la amígdala palatina. Alrededor de las 20 semanas, el mesénquima que rodea a las criptas se diferencia en tejido linfoide, que pronto se organiza hacia los ganglios linfáticos de la amígdala palatina.

Tercera bolsa faríngea

Esta bolsa se expande y se desarrolla como una porción bulbar dorsal sólida y una ventral alargada hueca. Su conexión con la faringe se reduce a un conducto estrecho que se degenera pronto. Hacia la sexta semana, comienza a diferenciarse el epitelio de cada porción bulbar dorsal hacia una glándula paratiroides inferior.

El epitelio de las porciones ventrales alargadas de las dos bolsas prolifera y oblitera sus cavidades. Estos primordios bilaterales del timo entran en contacto con el plano medio para formar el timo bilobular, que desciende hacia el mediastino superior. La forma bilobular de este órgano linfático se conserva toda la vida.

Los primordios del timo y las glándulas paratiroides pierden sus conexiones con la faringe y migran en sentido caudal, de manera lenta. Después, las glándulas paratiroides se separan del timo y se sitúan en la superficie dorsal de la glándula tiroides, que para esta etapa ya descendió desde el agujero ciego de la lengua hacia el cuello.

El crecimiento y desarrollo del timo no terminan al nacer. Durante el período perinatal, es un órgano grande y se puede extender hacia arriba a través de la abertura superior del tórax hasta la base del cuello. Durante la niñez tardía, a medida que se llega a la pubertad, el timo empieza a disminuir de tamaño. En la edad adulta, apenas se identifica por la grasa que infiltra la corteza de la glándula. Cuarta bolsa faringea

También esta bolsa se expande hacia una porción bulbar dorsal y una ventral alargada. Su conexión con la faringe también se reduce a un conducto estrecho que se degenera pronto. Hacia la sexta semana, cada porción dorsal se desarrolla hacia una glándula paratiroides superior, que llega a situarse en la superficie dorsal de la glándula tiroides.

Surcos branquiales o faríngeos

En embriones humanos, la región del cuello muestra cuatro surcos branquiales (hendiduras) a cada lado, desde la cuarta hasta la sexta semanas. De manera externa, estos surcos separan los arcos branquiales o faríngeos. Sólo un par de surcos contribuye a formar estructuras adultas. El primer surco persiste como el conducto auditivo externo. Los otros surcos llegan a situarse en una depresión tipo hendidura, que se llama seno cervical, y de manera normal se obliteran con ella, a medida que se desarrolla el cuello.

Membranas branquiales o faríngeas

Durante la cuarta semana, estas membranas aparecen en el fondo de los cuatro surcos branquiales o faríngeos, a cada lado de la región del cuello del embrión humano. Se forman en donde se aproximan entre sí los epitelios de un surco y una bolsa. Son estructuras temporales. El endodermo de las bolsas y el ectodermo del surco se separan pronto por mesénquima. Sólo un par de membranas contribuye a la formación de estructuras en el adulto. La primera membrana branquial o faríngea, aunada con la capa intermedia de mesénquima, origina la membrana timpánica.

Malformaciones branquiales

Surgen del desarrollo anormal del complejo embrionario conocido como aparato branquial. Casi todas estas anomalías representan residuos del aparato branquial y con mucha frecuencia se presentan como tumores cervicales, como orificios de drenado de algún seno o como fístulas cervicales. Todas ellas en conjunto representan aproximadamente el 17% de los tumores en cuello encontrados en la edad pediátrica.2

Quistes branquiales

Los quistes branquiales representan alrededor de 8% de todas las malformaciones del cuello y se clasifican en quistes del primero, segundo y tercer arcos branquiales dependiendo de la alteración sufrida en su origen embrionario.

En1972, Work3 clasificó a los quistes del primer arco braquial en dos tipos. El tipo I que tiene su origen ectodérmico se considera una duplicación del conducto auditivo externo en su parte membranosa. Por lo general, ocurre medial a la concha y a menudo se abre en el pliegue posauricular. Éste termina en un fondo de saco en una lámina ósea a nivel del mesotímpano. El tipo II tiene un origen mixto (ectodérmico y mesodérmico) y contiene cartílago. Dicho quiste consta de un trayecto fistuloso que corre desde el piso del conducto auditivo externo hacia la parte superior del cuello por debajo del ángulo de la mandíbula. Clínicamente, un quiste del primer arco branquial tipo I se localiza muy cerca de la oreja y la glándula parótida, formando una masa en dicha área. El quiste del primer arco branquial tipo II por lo general se presenta como un absceso recurrente en el cuello.4

Quistes del segundo arco branquial

Por mucho, representan la mayor parte de las anormalidades branquiales. El quiste o la fístula se encuentra ubicado en la fosa amigdalina y se dirige hacia la piel del cuello siguiendo el trayecto embrionario de la segunda hendidura branquial. La fístula tiene dos orificios. El orificio interno se localiza en la parte inferior de la fosa amigdalina. El conducto de la misma pasa en sentido inferior y medial entre las carótidas interna y externa, superficial a los pares craneales IX y XII. El orificio externo se localiza en el triángulo anterior del cuello por delante del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.5

Quistes del tercer arco branquial

Son sumamente raros y constituyen 3 a 10% de todas las alteraciones branquiales. Dichos quistes se forman con un trayecto que va desde el seno piriforme hacia la glándula tiroides y en ocasiones se denomina también como fístula del seno piriforme. Por lo general se presentan como masas fluctuantes localizadas en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Estas fístulas branquiales también se acompañan de tiroiditis supurativa. Persistencia del conducto tirogloso y quistes tiroglosos

El conducto tirogloso es una estructura embrionaria normal que se extiende desde el agujero ciego en la cara posterior de la lengua hasta la región anteroinferior del cuello en el lecho tiroideo. Dicho conducto involuciona durante la quinta a la sexta semanas de gestación. Si una porción del mismo no involuciona, el epitelio residual secretor forma un quiste.6 Los quistes tiroglosos se presentan en la región suprahioidea casi en 20 a 25% de los casos; de 15 a 59% en el hueso hioides, y de 25 a 65% en la región infrahioidea.

Clínicamente se manifiesta como una masa cervical en la cara anterior del cuello (línea media) que se eleva con la deglución o al sacar la lengua.

Quistes tímicos

Los quistes tímicos surgen de restos embrionarios del conducto timofaríngeo. Tales quistes son malformaciones poco comunes; sin embargo, la presencia de tejido tímico en el cuello es mucho más común, con una incidencia in- formada del 30% en niños al realizar la necropsia.7 Nidos de tejido tímico pueden encontrarse a lo largo del curso embrionario del timo (desde el ángulo de la mandíbula hasta el mediastino), y llegan a presentarse hasta en 50% de los casos con extensión mediastínica. Hay afección con predominio en los varones en una proporción de 3:1 que no ha sido explicada. Con mucha frecuencia, los quistes del timo se hallan en el triángulo anterior del cuello, por lo general del lado izquierdo y muy cercano al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Ochenta a 90% de los pacientes cursan con una masa cervical dolorosa, por lo demás asintomática. Los síntomas respiratorios graves, como disnea, disfonía, estridor y disfagia, se presentan en 6 a 13% de todos los pacientes. Se ha señalado obstrucción de la vía respiratoria rápidamente progresiva en neonatos.

GESTION 2021-2022

Laringoceles y quistes saculares

Un laringocele es una dilatación anormal o herniación del sáculo laríngeo, el cual se encuentra lleno de aire y comunica con la luz laríngea; cuando éste se llena de líquido, se denomina quiste sacular. Los laringoceles tradicionalmente se clasifican en interno, externo o combinado.

Un laringocele interno se encuentra confinado al interior de la laringe y se extiende en dirección posterosuperior dentro del área de las cuerdas vocales falsas y los pliegues aritenoepiglóticos. Un laringocele externo se extiende a través de la membrana tirohioidea fuera de la laringe, con protrusión hacia el cuello. Dicha expansión de modo invariable sigue el curso del concentrado neurovascular. Cuando un laringocele externo coexiste claramente con uno interno, recibe el nombre de laringocele combinado. Los laringoceles se hacen clínicamente manifiestos sólo cuan- do se distienden por aire, o cuando de manera temporal se llenan de líquido; en tal situación, parecen indistinguibles de los quistes saculares.

Malformaciones vasculares

El origen de las malformaciones vasculares congénitas no es precisa, y ninguna teoría ha podido por sí sola explicarlo de manera satisfactoria. Es probable que haya un origen común y que dichas malformaciones representen distintas manifestaciones en los extremos de un espectro. Se han descrito factores genéticos, hormonales y diversas sustancias angiógenas como posibles causas. Las malformaciones vasculares congénitas son el resultado de aberraciones dentro del proceso de maduración del sistema vascular. De Takats propuso una teoría bien aceptada que describe tres etapas del desarrollo vascular primitivo.

La nomenclatura de las lesiones vasculares es la implementada por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA). El criterio fundamental de esta clasificación es el vaso dominante de la malformación, dividiéndolas así en formas simples o puras y complejas o combinadas según haya uno o varios vasos afectados. En la actualidad, se sigue considerando a ésta la clasificación vigente

Arteriovenosas Mixtas Venolinfáticas Venovenulares

En 1988 se realizó la clasificación de Hamburgo (cuadro 104-4). Posteriormente homologada por la Sociedad Inter- nacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares), en la cual la malformación es descrita con relación al componente predominante de la lesión vascular y por tanto clasificada como troncular o extratroncular dependiendo del estado embrionario en el que se produjo la malformación. Las malformaciones vasculares se dividen tomando en cuenta el grado de flujo sanguíneo circulante dentro de la lesión desde el punto de vista radiográfico en lesiones de alto y bajo flujo.

Hemangiomas

Son los tumores benignos más frecuentes en el área de cabeza y cuello en la infancia, representando el 50 a 60% del total de tumores en esta región. Suelen no estar presentes al nacimiento, pero a las pocas semanas de vida se hacen evidentes. Afectan a 10 a 12% de los niños menores de un año, con predilección de mujeres en relación con los varones de 4:1. Son más comunes en personas de raza caucásica. Histológicamente, los hemangiomas se componen de capilares con un crecimiento “hamartomatoso” y un alto índice de proliferación durante el primer año de vida, seguido de manera característica de un periodo de involución. El 75% de los hemangiomas tiende a desaparecer hacia los siete años y suelen dejar tras de sí un depósito de tejido fibroadiposo que la mayoría de las veces causa mínimas secuelas estéticas.

Hemangiomas cutáneos

Los hemangiomas superficiales presentan un color rojo intenso con una superficie irregular, con un "aspecto en fresa" característico. A la palpación, tienen una consistencia firme y no palidecen al aplicar presión sobre ellas. Las complicaciones que suelen manifestarse en la fase involutiva son ulceración y hemorragia que pueden provocar cicatriz y retracción como secuela definitiva.

El 80% de los hemangiomas no necesita tratamiento y cuando éste es necesario, debe planearse antes de los seis meses de edad para obtener una respuesta favorable. El tratamiento está indicado en aquellos casos de gran ulceración, infección y deformidad. El tratamiento consiste en la administración de esteroides orales o intralesionales, interferón, embolización o aplicación de láser.

Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares congénitas tienen una incidencia del 1.5% y casi 70% son de predominio venoso. No hay diferencia en cuanto a la relación de afección por género ni raza. Las malformaciones vasculares siempre están presentes desde el momento del nacimiento, aunque algunas se manifiesten tiempo después. Son lesiones estáticas formadas por vasos displásicos que crecen de modo proporcional al crecimiento del niño. Representan verdaderos errores de la morfogénesis y cuentan con re- cambio celular normal. A últimas fechas se ha investigado el posible factor hereditario. Vikkula y colaboradores han publicado haber encontrado un aumento de la actividad del receptor de la cinasa de tirosina TIE2 (es esencial para el desarrollo vascular temprano durante la morfogénesis), por lo que un aumento en su actividad puede producir un crecimiento anormal del plexo vascular primario.

Malformaciones vasculares capilares

En la clasificación de Mulliken se denominan malformaciones vasculares capilares, pero la histología alterada de las vénulas poscapilares del plexo papilar hace que sea más adecuado el término venulares. Se dividen en:

- Malformaciones venulares de la línea media.
- Angioma plano, mancha en vino de Oporto o nevo flámeo.

NEVO FLÁMEO NEONATAL

También conocido como mancha salmón o más coloquial- mente como "marca de la cigüeña", se transmite de manera autosómica dominante y se localiza por lo general en la nuca y zona mediofrontal e interciliar como una mácula bien delimitada de color rosado que se vuelve más evidente durante el llanto. Tiende a desaparecer en los primeros años de vida y no requiere tratamiento.

GESTION 2021-2022

NEVO FLÁMEO (ANGIOMA PLANO O MANCHA EN VINO DE OPORTO)

Ocurre en 0.4% de los recién nacidos y en 83% de los casos en la región de la cabeza y el cuello.18 Histológicamente representan verdaderas malformaciones constituidas por vénulas poscapilares del plexo papilar. Suelen afectar con mayor frecuencia la hemicara derecha. Dichas malformaciones se deben a la ausencia total o parcial de inervación vascular sensorial y autónoma del sitio afectado que dan lugar al crecimiento (hipertrofia) de los vasos, lo cual origina el típico aspecto de empedrado. Suele afectar la zona que inerva el nervio trigémino, y la rama que con mayor frecuencia se lesiona es V2. En el 10% de los casos, se suele asociar glaucoma.

Malformaciones vasculares venosas

Las malformaciones vasculares congénitas son las anomalías vasculares de bajo flujo más frecuentes en la infancia. Se localizan con mayor frecuencia en la región de la cabeza. Es posible que se presenten como máculas superficiales o masas de color azul intenso. Están presentes al nacimiento y se agravan con la edad. Son más evidentes con las maniobras que puedan aumentar su presión, como el llanto y la actividad física. Histológicamente, se caracterizan por la presencia de vasos dilatados de paredes delgadas que forman canales de pequeño y mediano calibre interconectados; son siempre infiltrantes, y aunque se vacían con facilidad al ejercer presión sobre ellas, suelen cursar con trombosis localizada que provoca dolor y forma calcificaciones intravasculares llamadas flebolitos como secuela, los cuales son patognomónicos de las malformaciones vasculares de bajo flujo. El diagnóstico se realiza con la ayuda de Doppler y resonancia magnética. El tratamiento suele ser combinado con embolización percutánea selectiva y cirugía.

Malformaciones linfáticas

Los linfangiomas son malformaciones en el desarrollo del sistema linfático que afectan predominantemente la región de la cabeza y el cuello.

Las causas precisas de los linfangiomas congénitos permanecen poco claras. Probablemente se conjuguen varias alteraciones, como la falla de los linfáticos al conectarse con el sistema venoso, surgimiento de botones embrionarios anormales de tejido linfático y secuestro de tejido linfático en etapas tempranas de la embriogenia.

Los linfangiomas se clasifican tradicionalmente en tres categorías que se basan en su aspecto histológico.

Linfangiomas capilares: contienen una red de conductos linfáticos de tamaño capilar, que tienden a envolver la epidermis.

Linfangiomas cavernosos: están compuestos de linfáticos dilatados que infiltran el tejido circundante.

Higromas quísticos: son masas quísticas unilobuladas o multilobuladas cubiertas por una simple capa de endotelio que son soportadas por un estroma de tejido conectivo y que poseen un líquido color pardo.

En 1975 se propuso una cuarta categoría, el hemangiolinfangioma, y este término describe a un linfangioma que posee también un componente vascular.

Son el resultado de errores del desarrollo vascular que ocurren entre la cuarta y sexta semanas de gestación. Las malformaciones arteriovenosas están presentes al nacer, aunque no sean clínicamente evidentes, y su diagnóstico en muchos casos suele hacerse hasta la quinta década de la vida. Se cree que la expansión de dichas lesiones sea el resultado del incremento del flujo sanguíneo mayor a la proliferación celular. La formación colateral de vasos es muy importante en la patogenia. El reclutamiento de vasos normales adyacentes por desvío del flujo hacia las conexiones de baja resistencia arteriovenosas provoca aumento de tamaño y extensión de la malformación. Clínicamente se presentan como masas de color rojo intenso, pulsátiles, calientes al tacto. No se vacían totalmente al realizar sobre ellas presión, se llenan rápido y suelen ser dolorosas y provocar hipertrofia del hueso subyacente. Factores como los traumatismos y las hormonas provocan un rápido crecimiento. En los casos de malformaciones arteriovenosas de gran tamaño, puede sobrevenir una insuficiencia cardíaca congestiva. Además de la clínica, se debe hacer el diagnóstico con la ayuda del Doppler y la resonancia magnética para valorar su extensión. El tratamiento de dichas lesiones es delicado y se realiza con embolización seguida de cirugía y un control posterior sumamente estrecho, ya que la posibilidad de recidiva es frecuente. Malformaciones vasculares combinadas, complejas o sindrómicas

La relación de las malformaciones vasculares, junto con otras malformaciones derivadas del mesénquima, como hueso y tejido blando, ha dado lugar a la descripción de diferentes síndromes (cuadro 104-5). En estos síndromes se produce por lo general la alteración de un solo tipo de vaso, pero en ocasiones se aprecian malformaciones vasculares combina- das. Con frecuencia se acompañan de trastornos neurológicos, alteraciones de vísceras, huesos, etcétera.

Fuente

Beatriz Galeana Sánchez

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Moore KL. Embriología clínica. 5a. ed. México: Interamericana, 1995.
2. Torsiglieri AJ Jr, Tom LW, Ross AJ III, Wetmore RF, Handler SD, PosticP.Pediatricneckmasses:guidelinesforevaluation.IntJ Pediatr Othorinolaryngol, 1998;16(3):199-210.
3. Work WP. Newer concept of first branchial cleft defects. Laryngoscope, 1972;82:1581-1592.
4. Sichel JY, Halperin D, Dano I, Dangoor E. Clinical update on type II first branchial cleft cysts. Laryngoscope, 1998;108(10): 1524-1527.
5. Choo MJ, Kim YJ, Jin HR. A case of second branchial cleft cyst with oropharyngeal presentation. J Korean Med Sci, 2002;17:
6. KochBL.Thechildwithaneckmass.ApplRadiol,2005;34(8): 8-22.
7. Hendrickson M, Azarow K, Ein S. Congenital thymic cysts in children-mostly misdiagnosed. J Pediatr Surg, 1988;33:821-825.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Laringomalacia

Puntos clave

- La laringomalacia suele tener curso benigno donde 92% requiere conducta expectante y solo un porcentaje pequeño requiere intervención quirúrgica.
- Cuando al nacimiento hay estridor, la probabilidad de que sea laringomalacia es de 60 a 70%.
- El 90% de los casos de laringomalacia suelen ceder sin tratamiento médico porque al madurar la laringe desaparecen; por lo tanto, la conducta más frecuente es la expectante.

Consideraciones conceptuales

La laringomalacia es la anomalía congénita de la laringe más común y la causa de estridor en niños.1 La vía aérea de los niños tiene características especiales que la hacen susceptible a las obstrucciones agudas; en el recién nacido se localiza más arriba que la del adulto, donde se encuentra el borde inferior del cartílago cricoides, aproximadamente a la altura de la segunda vértebra cervical. En los niños, la apertura glótica mide 7 mm en su porción anteroposterior.2 Debido a la inmadurez y falta de rigidez de las estructuras supralaríngeas se colapsan, lo que ocasiona la obstrucción a la inspiración. La laringomalacia tiene, generalmente, un curso benigno donde 92% requiere conducta expectante y solo un porcentaje pequeño requiere intervención quirúrgica.

Epidemiología

Si bien no existe una razón clara, hay una relación hombre-mujer de 2:1. Cuando al nacimiento hay estridor, la probabilidad es de 60 a 70% de que sea laringomalacia. De las alteraciones congénitas de la laringe, la laringomalacia ocupa 50 a 75% en series amplias.3

Etiopatogenia

Aunque no se ha encontrado una causa exacta, al parecer hay falta de maduración del esqueleto laríngeo y de los cartílagos que lo sostienen; esto explica, también, los síntomas de la deglución asociados con la enfermedad. La causa de la inmadurez no está dilucidada porque se manifiesta en prematuros y en los nacidos a término puede estar ausente la laringomalacia.3 Además, en pacientes con el diagnóstico no ha habido hallazgos de anormalidades histopatológicas concluyentes.

GESTION 2021-2022

Fisiopatología

Los factores que influyen en la aparición de laringomalacia son: anatómicos, neurológicos e inflamatorios. Un hallazgo patognomónico de la laringomalacia es la epiglotis en forma de omega, aunque éste también es común en pacientes sanos porque es la forma que adopta la epiglotis en el recién nacido. Los hallazgos más comunes en la laringomalacia son:

- Colapso hacia adentro de los pliegues ariepiglóticos
- Epiglotis alargada y tubular
- Colapso anterior y media de los cartílagos aritenoides
- Movimiento posterior inspiratorio de la epiglotis hacia la pared
- posterior de la faringe o hacia las cuerdas vocales
- Pliegues aritenoideos cortos

Las alteraciones del tono neuromuscular, o la inmadurez, son otras causas descritas como causales de laringomalacia. Se ha reportado la asociación de la laringomalacia con: retraso mental y en el lenguaje, hipotonía y apnea de origen central. El reflujo gastroesofágico se ha asociado, en gran cantidad de casos, con laringomalacia debido a la falta de tono muscular, lo que hace que haya retorno del contenido gástrico, que ocasiona edema e inflamación de la laringe y aumenta el estridor.

Clasificación

Existen, entre otras, clasificaciones de laringomalacia según las alteraciones que ocasiona y los síntomas: con alteraciones de la alimentación, con trastornos del sueño y del esfuerzo. Con base en el patrón del colapso laríngeo, la laringomalacia se clasifica en:

Tipo I: prolapso del tejido redundante de la mucosa de la epiglotis.

Tipo II: acortamiento de los pliegues ariepiglóticos.

Tipo III: desplazamiento anómalo de la epiglotis hacia la parte posterior.

Síntomas

El síntoma principal de la laringomalacia es el estridor de tono agudo, a la inspiración, que se acompaña, según el grado, de retracción xifoidea, aleteo nasal, tiraje intercostal, datos de cianosis distal, desaturacion, alteraciones de la deglución o pérdida de peso. Los síntomas se exacerban aún más y alcanzan su pico máximo en el sexto mes de edad; posteriormente ceden, hasta que desaparecen entre los 18 y 24 meses, aunque el estridor puede permanecer durante años, sin ocasionar dificultad respiratoria.

Diagnóstico

El diagnóstico puede establecerse en el consultorio, con una nasoendoscopia, flexible con el paciente despierto y observando las alteraciones a la inspiración. Otro dato sugerente puede ser el estridor de tipo inspiratorio, que también puede originarse por diversas causas. Si el paciente no lo permite, entonces debe buscarse establecer el diagnóstico en el quirófano, mediante laringoscopia directa. Bastará con pedir al anestesiólogo que momentáneamente retire el tubo y, en plano anestésico superficial, podrá advertirse la movilidad de la faringe. Para descartar alguna otra obstrucción laríngea extrínseca puede recurrirse a las radiografías AP y lateral del cuello y del tórax.

Tratamiento

El 90% de los casos de laringomalacia suelen ceder sin tratamiento médico porque desaparecen espontáneamente al madurar la laringe; por lo tanto, la conducta más frecuente en todos los casos de laringomalacia es la expectante. El 10% de los casos requerirá alguna intervención de apoyo: puntas nasales, casco cefálico, etc., además de tratamiento secundario al reflujo gastroesofágico.

Tratamiento quirúrgico

De los casos que no se resuelven espontáneamente, 5% necesitará tratamiento quirúrgico. La indicación comprende: insuficiencia en el crecimiento, obstrucción severa de la vía aérea, retracción xifoidea, cianosis peribucal, cianosis distal, problemas a la deglución y del sueño.

Antes, el tratamiento de elección para la laringomalacia era la traqueostomía porque con ello se deriva el aire de la estoma directo a los pul- mones, sin tener que pasar por la laringe hasta que el paciente madura; sin embargo, la morbilidad y mortalidad asociadas obligó a la necesidad de buscar procedimientos quirúrgicos alternos. La modificación de los cartílagos supraglóticos para la apertura de la obstrucción de la glotis (supraglotoplastia) ha sido el tratamiento de elección.

La supraglotoplastia implica la modificación de la epiglotis, cartílagos aritenoides y pliegues ariepiglóticos. Cuando solo se hace la modificación a la glotis se denomina epiglotoplastia. La supraglotoplastia se practica a demanda de la obstrucción glótica y el tipo de afectación a la supraglotis y puede incluir: resección de los bordes epiglóticos, de los pliegues ariepiglóticos o de los tejidos redundantes de las aritenoides. La epiglotopexia (suturar la epiglotis hacia la pared anterior) es una técnica que también se aplica, aunque no está exenta del riesgo de microaspiraciones.

Fuente

Eduardo Beltrán Zavala, Hiram Álvarez Neri

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Denoyelle F, et al. Failures and complications of supraglottoplas- ty in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 1077- 80. doi:10.1001/archotol.129.10.1077

2. Thompson DM. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. Laryn- goscope 2007; 117: 1-33. https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31804a5750

3. Ferguson C. Congenital malformations. In: Ferguson C, Kendig E, eds. Pediatric Otolaryngology. Philadelphia: Saunders; 1972:1166-175

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Deglución en neonatos

Puntos clave

- Deglución: el proceso mediante el cual se transportan en forma anterógrada los alimentos y la saliva desde la boca hasta el estómago.
- Disfagia: es una dificultad para la deglución ocasionada por la disrupción en la capacidad para transportar de manera segura y eficiente los alimentos (sólidos o líquidos).
- La prevalencia de disfagia en población pediátrica de las diferentes edades es estimada en el 1 %, y en población general se estima en el 13 %.
- El objetivo de la deglución a cualquier edad es el transporte seguro y eficiente de cualquier bolo alimenticio (o saliva) desde la boca hasta el estómago, sin que este se introduzca a la vía aérea.
- La deglución desde neonatos hasta adultos comprenden de las fases oral, faríngea y esofágica. Las fases faríngea y esofágica se encuentran presentes desde el desarrollo fetal temprano.
- En neonatos, la alimentación exitosa requiere la integración entre los procesos de succión y deglución, y para ello se requiere del movimiento peristáltico en un órgano en común a ambos procesos: la lengua.
- Los mecanismos causantes de las dificultades para la alimentación neonatal incluyen alteraciones en los reflejos en SNC y reflejos entéricos, fallas en los mecanismos de deglución y protección de la vía aérea.

Consideraciones conceptuales

Definiciones

Deglución

Es el proceso mediante el cual se transportan en forma anterógrada los alimentos y la saliva desde la boca hasta el estómago.1-4

Disfagia

Es una dificultad para la deglución ocasionada por la disrupción en la capacidad para transportar de manera segura y eficiente los alimentos (sólidos o líquidos) o la saliva desde la boca a través de la faringe y el esófago hasta el estómago.3,5

Penetración laríngea

Entrada de bolo alimenticio (BA) hacia el introito laríngeo.1,6

Aspiración

Paso de BA por debajo del nivel de las cuerdas vocales (CV). Si ocurre durante las fases de la deglución oral, faríngea o esofágica, es considerada “aspiración anterógrada”. Si la aspiración se presenta durante eventos de reflujo extraesofágico se considera “aspiración retrógrada”. Si la aspiración no produce síntomas evidentes durante la alimentación, es llamada “aspiración silente”.1,4,6.

Ahogamiento

Bloqueo físico de la vía aérea por el BA.6

Epidemiología de la disfagia en neonatos

La prevalencia exacta de trastornos de deglución en neonatos es desconocida. La prevalencia de disfagia en población pediátrica de las diferentes edades es estimada en el 1 %, y en población general se estima en el 13 %.4-6 La prevalen- cia de disfagia en los nacidos antes de las 37 semanas de gestación (SDG) se ha estimado desde el 10.5 % hasta el 70 % según distintas publicaciones4,7 y se incrementa a aproximadamente 24.5 % en aquellos nacidos con menos de 1500 gramos de peso, y hasta el 90 % en neonatos con enferme- dades neurológicas.4,5 La disfagia tiene causas diversas, y los métodos y criterios diagnósticos no son uniformes, ello puede contribuir a la dificultad para estimar la prevalencia real y la gran variación en la prevalencia reportada por di- versos autores.8

En niños con enfermedades respiratorias inexplicables de ha reportado una prevalencia de aspiración laríngea de aproximadamente 60 %, entre los cuales el 100 % presentaba aspiración silente.6

Fisiología de la deglución en neonatos

El tracto aerodigestivo superior se compone de las cavidades oral y nasal, la faringe y la laringe; tiene tres funciones principales: respiración, deglución y habla.9

El objetivo de la deglución a cualquier edad es el transporte seguro y eficiente de cualquier BA (o saliva) desde la boca hasta el estómago, sin que este se introduzca a la vía aérea; para ello es necesaria una correcta sincronización entre las fases, el cierre glótico apropiado, la ausencia de residuos alimenticios en hipofaringe, y la coordinación entre respiración y deglución.1-5,10

En la deglución (a cualquier edad) participan el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso periférico (SNP) a través de diversos nervios, el sistema nervioso autónomo, músculos lisos y estriados, el esqueleto cartilaginoso de la laringe, y otras estructuras tales como la mucosa oral y faríngea. La deglución es una tarea compleja que re- quiere de seis pares de nervios craneales (NC) y 31 pares de músculos.1,5,9,10

El SNC participa a través de generadores centrales de patrones de deglución (GCP) localizados en el tallo cerebral en la misma zona que aquellos núcleos nerviosos relacionados con el control de la respiración, la presión arterial, la temperatura y otras funciones vitales.4,10 El GCP de deglución localizado en la médula oblongada (MO) incluye dos grupos principales de neuronas: un grupo dorsal dentro del tracto solitario y la formación reticular, y un grupo ventral de neuronas en la MO ventrolateral, adyacente al núcleo ambiguo. El grupo dorsal participa en el disparo del inicio del trago, y determina la secuencia y el ritmo del patrón de deglución. El grupo ventral distribuye impulsos nerviosos a los diferentes grupos de motoneuronas involucradas en la coordinación de la deglución.11 Debe considerarse que, aunque existe un GCP que determina el inicio y la secuencia de la deglución, se requiere necesariamente de una retroalimentación sensorial periférica hacia los núcleos del tallo cerebral para lograr una deglución segura y efectiva, mediante reflejos excitatorios e inhibitorios. En neonatos, la succión debe iniciarse, mantenerse o detenerse mediante los impulsos generados

por los GCP que a su vez reciben retroalimentación sensorial. La hipoestesia en faringe y laringe es por sí sola causante de disfagia.12-14 La mucosa supraglótica debe poder detectar la presencia de BA, lo cual provocará el cierre glótico y la apertura del esfínter esofágico superior (EES); este mecanismo es importante a cualquier edad, pero lo es aún más en neonatos, cuya deglución es más dependiente de reflejos y menos basada en el control voluntario.15,16

Existe también una deglución voluntaria en la cual participan, además del tallo cerebral, la corteza cerebral, (particularmente el opérculo frontal, y la corteza prefrontal), los ganglios basales, el tálamo, la ínsula y el cerebelo. Sin embargo, estas estructuras no parecen cobrar tanta relevancia en la deglución neonatal, misma que es casi enteramente refleja.16

En la fisiología de la deglución se encuentran involucrados varios NC en distintos momentos de las fases de la deglución: el nervio vago (NCX) a través de los nervios laríngeo superior y laríngeo recurrente; el nervio glosofaríngeo NCIX (participa en el gusto, sensibilidad general de orofaringe y base de lengua, e inervación motora al músculo estilofaríngeo), el nervio trigémino (NCV2 y NCV3), y el nervio hipogloso (NC XII). En la fase oral (FO) se encuentra también involucrado en forma indirecta el NC VII.10,17,18 Seis de los doce NC emergen del puente y la MO y se encuentran involucrados en diferentes aspectos de las distintas fases de la deglución. En la deglución intervienen, integrados en el tallo cerebral, reflejos pulmonares, reflejos cardiacos y reflejos faringoesofágicos.4,16

Fases de la deglución

La deglución desde neonatos hasta adultos comprende las fases oral, faríngea y esofágica.14,17 Mientras que las fases faríngea y esofágica se encuentran presentes desde el desarrollo fetal temprano, la FO es más compleja y alcanza la maduración entre las 32 y las 34 SDG.4,19 En neonatos y lactantes menores todas fases de la deglución son involuntarias, posteriormente la FO se transformará en voluntaria.6

Fase oral

Inicia cuando el alimento ingresa a la boca, y termina cuando el BA cruza hacia la orofaringe a nivel de los pilares anteriores (que corresponden al músculo palatogloso de cada lado).2,12 En esta fase participan las siguientes estructuras: mandíbula, maxilar, labios, mejillas, cojinetes grasos, pala- dar y lengua.1,17

Algunos autores la subdividen en FO preparatoria y FO de tránsito.17 En neonatos la FO incluye la extracción del alimento en fase líquida mediante secuencias de “expresión y succión”, esta fase contempla también la protección del paso prematuro del BA hacia la faringe mediante el sello funcional entre la lengua y el paladar, que ha sido descrito como un mecanismo de esfínter funcional.4,13

La “expresión” corresponde a los movimientos bucales y linguales que preceden al inicio de la presión negativa intraoral para extraer el alimento desde el pezón materno o un biberón. La “succión se define como la presión intraoral generada durante el descenso el complejo lingualmandibular en trayectoria anteroinferior."13,20

El éxito de la alimentación en la FO depende del acoplamiento efectivo entre la expresión, la succión y el inicio del trago, así como entre el fin de un ciclo y el inicio del siguiente ciclo de expresión – succión (E-S) La FO es independiente de la fase faríngea (FF) y no todos los ciclos de E-S son seguidos por el inicio del reflejo de deglución durante la FF.12,20

En neonatos (de término y pretérmino) se considera que existen dos formas básicas de succión: succión nutritiva (SN) y succión no nutritiva (SNN). La SNN suele ocurrir a una velocidad de 2 ciclos por segundo, en tanto que la SN ocurre a 1 ciclo por segundo.13,19 La SNN ocurre cuando hay presión negativa intraoral sin que exista un alimento involucrado (por ejemplo, al succionar un dedo o un chupón). La SN ocurre cuando un nutriente está siendo ingerido desde el seno materno o desde un biberón.19

Fase faríngea

Inicia cuando el alimento cruza entre los pilares anteriores desde de la boca hacia la faringe. Termina cuando el alimento cruza a través del EES (EES) desde la faringe hacia el esófago.2 En esta fase participan el paladar blando, los músculos constrictores de la faringe, la laringe (estructuras musculares, cartílagos, y hueso hioides), y la base de la lengua.1,17

Al cruzar el alimento hacia la faringe, se desencadena el reflejo de deglución, durante el cual ocurre la siguiente secuencia de eventos:

1. Cierre del velo del paladar mediante la elevación delvelo para evitar el paso del BA hacia la nasofaringe.
2. Cierre de la laringe a nivel glótico para prevenir aspiración acompañado de una pausa en la respiración.
3. Contracción peristáltica de los músculos constrictores de la faringe en dirección de superior a inferior para dar propulsión al BA en dirección al esófago.
4. Elevación del hioides (también llamaba excursión hiolaríngea) y el resto del esqueleto laríngeo con dirección hacia la base de la lengua para acortar la distancia que el BA debe recorrer durante el trago, y para favorecer el desplazamiento de la epiglotis en dirección posterior ayudando con ello al cierre de la laringe.
5. Relajación del músculo cricofaríngeo que corresponde al EES, para permitir el paso del BA hacia el esófago. El disparo del reflejo de deglución es generalmente un evento involuntario (aunque en niños mayores y adultos puede hacerse en forma voluntaria).2,6

Fase esofágica

Es involuntaria al igual que la FF, comprende desde que el BA cruza EES desde la faringe hacia el esófago, hasta que el BA cruza el esfínter esofágico inferior (EEI) desde el esófago hacia el estómago. Esta fase es independiente de las dos fases previas.2,12 En esta fase participan el esófago y los esfínteres esofágicos superior e inferior.1,17

GESTION 2021-2022

Coordinación entre respiración y deglución

En humanos, la faringe funciona como un tracto común a la respiración y a la deglución; aunado a lo anterior, la faringe, el esófago y la vía aérea superior comparten una inervación semejante provista principalmente por el NCX.4,10,21 Esta configuración permite la posibilidad de aspiración de BA, o incluso saliva o material regurgitado, hacia la vía aérea; varios mecanismos previenen la penetración y la aspiración: el trago se acompaña del cierre de la glotis mediante la aducción de las CV verdaderas, al mismo tiempo ocurre también aproximación de las CV falsas y de los pliegues ariepiglóticos; la epiglotis contribuye a la deflexión del BA lejos del aditus laríngeo hacia los senos piriformes y desde estos últimos hacia el esófago; a pesar de los mecanismos de protección de la vía área mencionados, la deglución debe aún interactuar con la respiración, interfiriendo de un modo mínimo (o no interfiriendo) con el ciclo respiratorio.21 En adultos en vigilia los tragos se encuentran acompaña- dos de un periodo de apnea, también llamado la "apnea de deglución" (AD) con una duración de 0.6 a 2 segundos.21 En neonatos, la AD no se encuentra estudiada y descrita con tanta precisión.

En adultos sanos, la AD es seguida por espiración en 95 % de los tragos (en neonatos no hay datos precisos); este es un mecanismo fisiológico útil para el aclaramiento de los recesos faríngeos antes de la inspiración subsecuente, y se piensa que tiene un papel en prevenir la aspiración recurrente. En pacientes con ciertas patologías en SNC se han descrito patrones de coordinación respiración – deglución menos seguros, en los cuales se presenta inspiración luego de la AD. Se ha descrito también que en neonatos es más común la AD en fases no seguras de ciclo respiratorio; es decir, luego del trago continúa el ciclo respiratorio en inspiración.19,21

Diferencias en fisiología de deglución entre neonatos (de término) y adultos

La primera diferencia se encuentra en la FO, mientras que adultos que existe una secuencia masticatoria, en neonatos no la hay.12 En neonatos, la alimentación exitosa requiere la integración entre los procesos de succión y deglución, y para ello se requiere del movimiento peristáltico en un órgano en común a ambos procesos: la lengua. La succión en neonatos está caracterizada por dos patrones de movimiento: la expresión, que ocurre al elevar el dorso de la lengua en una onda peristáltica de contracción de anterior a posterior; el segundo patrón corresponde a la succión, en la cual se genera presión intraoral negativa debida al descenso del complejo lingual – mandibular en dirección antero – inferior. La E-S constituye un ciclo, luego del cual debe acoplarse el inicio de la FF de la deglución; sin embargo, no todos los ciclos de E-S se acoplan con la deglución, siendo según algunos autores la relación de 2:1 (2 ciclos de E-S por un trago con disparo de la FF), pudiendo existir succión acoplada, y succión desacoplada.20 Al no haber masticación, en neonatos el evento primario durante la FO es el transporte del líquido a través de la boca mediante contracciones musculares rítmicas principalmente de los músculos intrínsecos de la lengua; a diferencia de los adultos, los neonatos tienen unos cojinetes de grasa bucales (ubicados entre los músculos buccinador y masetero) más prominentes para ayudar en la succión, pero esta diferencia también favorece que la cavidad oral tenga un menor volumen comparado con lactantes mayores de 6 meses (edad en la que tienden a disminuir los cojinetes bucales de grasa) y ello confiere un menor espacio para la movilidad lingual.9,12,17 En neonatos, a diferencia de edades posteriores, la FO es refleja; en lactan- tes la FO de la deglución es voluntaria (no es claro la edad precisa en que la FO de convierte en voluntaria), mientras que las fases faríngea y esofágica continúan siendo reflejas toda la vida.3,13,20

Los neonatos tienen frecuencias respiratorias basa- les más elevadas que los adultos, pudiendo en los neonatos pretérmino alcanzar de 40 a 60 respiraciones por minuto, lo cual podría dificultar la coordinación de la deglución con la respiración. Los neonatos son respiradores nasales obligados y la coordinación succión – deglución – respiración es más rápida, con mínima interrupción en el ciclo respiratorio.13,17

La alimentación con alimentos en fase sólida requiere una función de deglución voluntaria más allá de la succión primitiva, la deglución voluntaria no ha madurado aún al nacimiento, por lo cual los neonatos no pueden alimentarse con sólidos.17

Otra diferencia entre neonatos y adultos que cobra relevancia en FF es la posición de la laringe. En neonatos la laringe, está situada en una posición más superior en el cuello y con frecuencia la epiglotis hace contacto con el paladar, siendo esta configuración más favorable para la respiración durante la deglución. En neonatos la punta de la epiglotis se encuentra a nivel de la segunda vértebra cervical; mientras que en adultos esta estructura, que indica la extensión superior de la laringe, se encuentra a nivel de la tercera vértebra cervical. En neonatos, la migración (elevación) de la laringe y el desplazamiento de la epiglotis durante la deglución son mucho menores.4,9

Mecanismos fisiopatológicos en disfagia neonatal

Los mecanismos causantes de las dificultades para la alimentación neonatal incluyen alteraciones en los reflejos en SNC y reflejos entéricos, fallas en los mecanismos de deglución y protección de la vía aérea; disfunción en los mecanismos de generación de patrones de ritmo cardiorrespiratorio a nivel de tallo cerebral. Existen tres sistemas principales que podrían estar implicados en la génesis de la disfagia neonatal, y que afectaría de distintas formas las fases de la deglución:

a. El sistema nervioso en desarrollo (SNC, y sistema nervioso autónomo entérico)

b. la vía aérea y los pulmones.

c. Los sistemas orofaríngeo y esofagogástrico. La aspiración (paso de BA por debajo del nivel de las CV verdaderas) puede ser anterógrada cuando el BA aún no ha ingresado al esófago, o retrógrada cuando el BA proviene del esófago durante eventos de reflujo esofagofaríngeo. En términos generales, la aspiración anterógrada puede ocurrir antes del trago por paso prematuro de BA desde la boca hacia la faringe, durante el trago por cierre incompleto de la laringe, o después del trago por la presencia de residuos de BA en valléculas o senos piriformes.4,17,19

Fase oral: expresión y succión

En la FO podría estar alterado el control motor, o existir debilidad facial o masticatoria; la disfunción del sello funcional entre el paladar y la lengua podría ocasionar el paso de BA hacia faringe antes del inicio del trago, lo cual a su vez podría provocar penetración o aspiración; los tras- tornos neuromusculares o del desarrollo podrían también alterar la FO.13,21,22

En diversas malformaciones faciales podría también presentarse disfagia por paso de alimento hacia nariz o nasofaringe debidos a defectos en el paladar, en este tipo de malformaciones puede encontrase también dificultad para general en la boca la presión negativa para la succión; final- mente, al haber alteraciones estructurales, puede dificultar- se la coordinación entre las fases oral y faringe.3,23

La FO puede desacoplarse de la siguiente fase, es decir, la FF podría no acompañarse de la fase esofágica a continuación, a lo cual se le conoce como trago fallido.12 Otro posible mecanismo de disfagia es la debilidad de faringe o la disminución de la sensibilidad en orofaringe responsable del inicio del reflejo del trago; al encontrarse disminuida la sensibilidad en faringe o laringe podrían verse comprometidos los mecanismos de protección de la vía aérea, tales como el cierre glótico. Si el cierre de la glotis está ausente o es incompleto es probable que ocurra aspiración durante esta fase debida a falla en la función de protección de la laringe. La disfunción en la propulsión peristáltica en los músculos constrictores podría permitir la permanencia de BA en las valléculas o en los senos piriformes, y ello incrementaría el riesgo de aspiración después del trago, una vez que la epiglotis se ha elevado, la laringe ha descendido y la glotis se ha abierto. Otro posible mecanismo fisiopatológico causante de disfagia en esta fase es la obstrucción de la vía Peristalsis y movimiento del alimento en dirección hacia el estómago Apertura del EEI

Fase faríngea

La hipoestesia en laringe y faringe disminuye por sí misma los reflejos de cierre glótico y relajación del músculo cricofaríngeo, con lo que incrementa el riesgo de aspiración. En condiciones normales existe un reflejo de cierre faringoglótico, durante el cual se presenta una aducción de las CVs en respuesta a la estimulación a la estimulación de la supraglotis o de la glotis; la finalidad de este reflejo es impedir el paso de BA hacia la vía aérea; sin embargo, este reflejo se encontrará disminuido o ausente en casos de hipoestesia laríngea.4,14,15

Fase esofágica

Entre los mecanismos de disfagia que pudieran presentar- se en esta fase se encuentran la presencia de una comunicación anormal entre el esófago hacia la vía aérea, que produciría un paso inmediato de BA desde el esófago hacia la laringe o la tráquea. La falta de relajación del músculo cricofaríngeo produciría un retraso en el aclaramiento del BA en hipofaríngeo que condicionaría eventos de aspiración luego de ocurrido el trago. Finalmente, los eventos de reflujo desde el esófago hacia la faringe podrían asociarse con aspiración retrógrada, que podría también ocurrir en caso de presentarse obstrucción en el esófago en sus porciones media o inferior. El reflujo gastroesofágico (y eventualmente laringofaríngeo) son también una causa bien establecida de sintomatología respiratoria crónica, y se asocian también con edema de la mucosa e hipoestesia en faringe y laringe .4,17,22

GESTION 2021-2022

Condiciones médicas asociadas con disfagia neonatal

Si bien las fases de la deglución son semejantes en niños y adultos, y algunos mecanismos de disfagia son semejantes en niños y adultos, la disfagia suele estar asociada con enfermedades diferentes en pacientes en edad pediátrica. Las poblaciones con riesgo particularmente elevado de disfagia incluyen a aquellos con parálisis cerebral, lesión cerebral traumática, trastornos neuromusculares, malformaciones craneofaciales, malformaciones de vía aérea, malformaciones cardiacas, nacidos prematuros o con bajo peso, patología gastrointestinal, asfixia perinatal, sepsis neonatal, y estados posquirúrgicos.4,6

Nacimientos pretérmino

Los nacidos bajo esta condición merecen su propio aparta- do en este capítulo por la frecuencia con que se presentan los nacimientos antes de las 37 semanas, y la fuerte correlación que hay entre esta condición médica y la presencia de disfagia. Los nacidos antes de las 37 SDG representan del 9.5 al 12.8 % de los nacidos vivos en los Estados Unidos de América (EUA).13,19

Entre los neonatos pretérmino es frecuente que existan dificultades durante la alimentación, pueden presentar- se en aproximadamente el 10.5 % de los nacidos antes de 37 SDG, y esta prevalencia se incrementa hasta el 24.5 % en aquellos nacidos con peso inferior a 1 500 g. Dentro de este mismo grupo de pacientes, existen algunos con comorbilidades que incrementan aún más las dificultades para la alimentación y el riesgo de aspiración, entre las que se incluyen: aquellos con muy bajo peso como ya se ha mencionado, malformaciones diversas, asfixia perinatal, estados postoperatorios o sépticos; también se incrementa el riesgo de disfagia en quienes cursan con reflujo gastroesofágico, o quienes han permanecido con intubación orotraqueal prolongada, tienen dependencia de oxígeno o requieren sopor- te con dispositivos de ventilación mecánica no invasiva, la estimulación oral y faríngea táctil continua en las unidades de cuidados intensivos neonatales contribuye también a la disfagia.4,19

Maduración de la deglución y disfagia en nacidos pretérmino (NP)

La adecuada nutrición neonatal por vía oral requiere una FO efectiva y segura, la cual a su vez necesita de una SN madura, la cual debe por definición incluir la alternancia rít- mica entre succión (presión negativa intraoral), y expresión (compresión de la lengua contra el pezón materno, o el chupón del biberón para extraer leche hacia la boca). El patrón de E-S de un nacido pretérmino, se asemeja a un nacido de término alrededor de las 32 a 34 SDG; una alimentación vía oral (AVO) efectiva debe completar una toma de alimento dentro de 20 minutos.19

La succión (SN Y SNN) alcanza la maduración a lo largo de cinco estadios primarios:

- Estadio 1, con expresión arrítmica sin succión
- Estadio 2, con expresión rítmica y aparición de succión arrítmica
- Estadio 3, se agrega la succión rítmica
- Estadio 4, se progresa a un patrón de alternancia entre E-S

• Estadio 5, hay un aumento en la amplitud y duración de la succión. Es posible que un pretérmino se alimente con un estadio de succión inmaduro, e incluso es posible que la deglución ocurra con seguridad, pero no ocurrirá de manera eficiente hasta que se alcance el estadio 5 de maduración.13,19

La deglución neonatal está regulada enteramente por las estructuras del puente y MO, la neurogénesis de estas estructuras es completada en la vida fetal temprana permitiendo movimientos primitivos de succión y deglución inclusive desde las semanas 11 a 13 de gestación; sin embargo, la FO de la deglución no será funcional hasta al menos la semana 32 a 34, y la maduración neuronal continuará aún durante la infancia. De manera semejante la coordinación entre succión, deglución y respiración completa su maduración al menos hasta las 32 a 34 SDG, por lo cual un nacido de término puede coordinar adecuadamente la respiración – deglución, mientras que un nacido antes de las semanas 32 a 34 no logrará acoplar con seguridad y eficacia ambas tareas.4,20-24

La AVO segura y efectiva implica un riesgo mínimo de aspiración y depende también de una adecuada maduración y coordinación entre la succión, la deglución y la respiración. Para esto último, el trago debe ocurrir durante una fase segura del ciclo respiratorio. Los eventos más inseguros de deglución son aquellos que ocurren cuan- do ocurre una pausa respiratoria durante la inhalación y continúa el ciclo respiratorio con inhalación después de completado el trago. En recién nacidos pretérmino (NP) son menos comunes los tragos durante una fase segura del ciclo respiratorio, por lo cual se incrementa el riesgo de eventos de aspiración, a partir de las 36 SDG mejora significativamente el acoplamiento entre la respiración y la deglución.19

Con frecuencias respiratorias de 40 a 60 respiracionespor minuto, los NP tienen en promedio 1 a 1.5 respiraciones por segundo; y dado que un evento de deglución puede durar entre 0.35 y 0.7 segundos, podría no existir suficiente tiempo entre los tragos para respirar adecuadamente, afectando con ello la ventilación y finalmente la oxigenación. Aunado a lo anterior, durante la AVO disminuye por reflejo la frecuencia respiratoria, la espiración se prolonga y la inspiración se acorta. Todos estos eventos amenazan el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono, y algunos NP podrían tener dificultad para tolerar la AVO por periodosprolongados, no olvidando que cada trago conlleva un evento de AD. Los NP podrían cursar durante la alimentación con bradicardia, apnea y desaturación de oxígeno. En el pasado se pensó que los neonatos podían respirar y deglutir en forma simultánea; sin embargo, la evidencia disponibleactualmente indica que los tragos en neonatos, al igual que los tragos en edades posteriores, ocurren durante periodos de AD.9,13,21,24

En NP es más común que la AD de deglución se presente interrumpiendo la inspiración y continuando el ciclo respiratorio en inspiración, lo cual incrementa el riesgo de aspiración; a partir de las 36 semanas mejora significativa- mente el acoplamiento entre la respiración y la deglución, y se hace más segura la deglución. Se ha observado que los adultos mayores presentan patrones de acoplamiento respiración-deglución similares, es decir, el trago tiende a ocurrir durante una fase insegura del ciclo respiratorio, sugiriendo que tanto la inmadurez como un posible deterioro neurológico podrían producir dificultades en la coordinación entre la respiración y la deglución.19,25

En NP suele haber también falta de maduración en el esófago, que tendrá una repercusión negativa en la fase correspondiente de la deglución. El esfínter esofágico superior (EES) suele tener presiones débiles al menos hasta las semanas 33 a 34, y existe una mala coordinación entre la propulsión faríngea y la apertura del EES. En el esófago suele haber también inmadurez de las neuronas motoras, misma que afectará la peristalsis. Es común encontrar también fallas en el tono del EEI, las cuales favorecerán eventos de reflujo gastroesofágico.12

Trastornos neuromotores

Existe gran cantidad de trastornos neurológicos y sitios de lesiones en los cuales la AD de deglución es seguida de inspiración (incrementándose el riesgo de penetración o aspiración) entre las condiciones causantes de este patrón anormal se encuentran incluidos los NP, y los pacientes con afectación en tallo cerebral que involucre a los núcleos ambiguo o del tracto solitario.19,21 Existen también muchas alteraciones neurológicas tales como malformaciones en SNC en las cuales pudiera existir disfunción en el control de la FO o en la coordinación entre esta fase y la siguiente; dentro de los trastornos neuromotores pueden considerarse también a aquellos asociados al cuadro clínico del síndrome de Down tales como hipotonía, dificultad para el control motor de la lengua, y postura de la mandíbula (con la boca abierta en forma persistente).26 De especial mención es la parálisis cerebral, ya que 85 % a 90 % de los pacientes cursan con disfagia.17

Padecimientos que cursan con obstrucción nasal

En neonatos, la deglución requiere necesariamente de una respiración nasal adecuada, y no será hasta los 4 a 6 meses de edad cuando empiece a presentarse la respiración oral en forma ocasional,9,13,17 por lo cual es de esperarse que los padecimientos que cursen con obstrucción nasal se acompañen de disfagia.

Entre las causas de obstrucción nasal se encuentran: la estenosis congénita de la apertura piriforme, atresia de las coanas, desviación septal, tumores, quistes, e incluso rinitis neonatal.27,28

Malformaciones craneofaciales y disfunción velopalatina

Entre las principales malformaciones craneofaciales se encuentra el labio y paladar hendido (LPH), cuya prevalencia se ha estimado en 1 de cada 1000 nacimientos. Ocurre debido a la falla en la fusión de los procesos faciales embrionarios entre las semanas 4 y 9 de desarrollo intrauterino. Los principales síntomas durante la alimentación en pacientes con LPH son reflujo nasal, ahogamiento, tos, y dificultades en el proceso de succión; estas últimas son causadas por una succión débil y por dificultad para la coordinación entre la succión, la deglución y la respiración. En el caso del reflujo este es causado por el paso directo de alimento desde la boca hacia la nasofaringe o la nariz; existe una dificultad también para el acoplamiento al pezón materno o al biberón.3 Luego de la corrección quirúrgica del LPH, pueden resolverse los síntomas de disfagia en aproximadamente 90 % de los casos, si bien la cirugía no suele realizar- se completa al nacimiento si no que frecuentemente se divide en al menos 2 tiempos quirúrgicos, con la realización del segundo tiempo hasta 18 meses después del nacimiento (o incluso en edades más avanzadas). Debe recordarse que la corrección tardía retardará el desarrollo de la deglución y el lenguaje, y de manera semejante la presencia del LPH produce

tiempos de alimentación más prolongados: 30 minutos con LPH versus 20 minutos en neonatos sin LPH; esta dificultad podría a su vez tener complicaciones nutricionales, aunado a las complicaciones respiratorias por aspiración.3,23

Otra enfermedad craneofacial congénita acompañada de disfagia es el síndrome de Apert, que cursa con craneosinostosis; en estos pacientes se ha demostrado aspiración silente y falla para el crecimiento en la mayoría de los casos que han sido estudiados.29 Entre otras malformaciones craneofaciales que cursan con disfagia se encuentran también la micrognatia y el paladar con arco elevado, ambas con dificultad para el acoplamiento entre las fases oral y faríngea.23

Patología congénita de laringe

Asumiendo que la respiración se interrumpe durante la deglución, los pacientes con compromiso respiratorio no tendrán la capacidad de coordinar de manera segura la succión, la deglución y la respiración, lo cual conllevará a disfagia y eventualmente a aspiración, y por otra parte las cirugías dirigidas a restablecer la vía aérea podrían por sí mismas ocasionar o exacerbar problemas de deglución.30,31

Entre las enfermedades congénitas de laringe más comunes y que se encuentran asociadas con disfagia se encuentra la laringomalacia, esta última es la causa más común de estridor en neonatos y lactantes menores, y se considera que afecta del 50 al 75 % de todos aquellos que presentan estridor.30 Suele verse agravada por reflujo gastroesofágico y laringofaríngeo: el 65 % de los pacientes con laringomalacia grave tiene reflujo, a pesar de no estar del todo aclarado el porqué de la asociación entre laringomalacia y reflujo uno de los mecanismos propuestos sugiere que la aerofagia durante la alimentación produce distención gástrica, que a su vez conlleva reflejos vagales seguidos de vómito y regurgitación posprandial.15 El diagnóstico de laringomalacia se realiza mediante endoscopia, en la cual se observarán prolapso de los cartílagos aritenoides durante la inspiración, mucosa de aritenoides redundante, pliegues ariepiglóticos acortados, y epiglotis en omega, podrían observarse también datos de reflujo extraesofágico. La incidencia real de aspiración en pacientes con laringomalacia es desconocida, si bien algunos autores han reportado disfagia en aproximadamente 50 % de quienes cursan con laringomalacia, explicable por la dificultad para coordinar respiración y deglución, y / o por disminución en la sensibilidad laringofaríngea secundaria a reflujo. En cualquier caso, dada la frecuente asociación entre laringomalacia y disfagia, deberá evaluarse la deglución en forma intencionada.30,32

Las hendiduras laríngeas producen un paso anormal de BA hacia la vía aérea con cada trago.17

Otra enfermedad congénita de laringe que suele acompañarse de disfagia es la estenosis subglótica, en la cual se presenta una obstrucción parcial de la vía aérea que dificulta la coordinación entre respiración y deglución, la disfagia en esta enfermedad suele estar agravada por la presencia simultánea de reflujo hasta en dos tercios de los pacientes, esto se correlaciona con edema de la mucosa que empeora la obstrucción de la vía aérea y disminuye la sensibilidad laríngea y faríngea.17,15

Patología de esófago

En este apartado consideraremos también al reflujo gas- troesofágico y esofagofaríngeo (también llamado reflujo laringofaríngeo o reflujo extraesofágico). Se ha estimado que existe una prevalencia de enfermedad por reflujo en población pediátrica de aproximadamente el 20 %, no se dispone de estimaciones en neonatos.15 La estimulación del esófago durante eventos de reflujo causa contracción del músculo cricofaríngeo; esto podría ayudar a prevenir el paso de material gástrico del esófago a la faringe, y eventualmente a la laringe, pero también podría dificultar el paso de BA desde la faringe hacia el esófago durante la deglución generando la acumulación de residuo en senos piriformes que eventualmente sería aspirado después de cada trago; por otra parte, el edema en la mucosa es capaz de alterar la sensibilidad en hipofaringe y laringe (dificultando el control neuromuscular durante la deglución) y de favorecer la obstrucción en laringe especialmente en pacientes con laringomalacia o estenosis subglótica.12,15,17 El reflujo laringofaríngeo tiene en sí mismo un papel en la disfagia y se ha demostrado que al tratar el reflujo mejoran los puntajes en la escala de penetración-aspiración evaluada por medio de videofluoroscopia en pacientes pediátricos con disfagia, se ha demostrado también que el manejo del reflujo durante tres meses es capaz de normalizar la sensibilidad laringofaríngea.1,15

En neonatos y lactantes, los síntomas de reflujo típicamente incluyen regurgitación, vómito, disfagia, anorexia, falla en el crecimiento, episodios de apnea, y cuadros de CROUP recurrentes.15

Dentro de las alteraciones anatómicas más comunes de esófago asociadas con disfagia se encuentran también las fístulas traqueoesofágicas y la atresia (o estenosis) esofágica. En casos de acalasia cricofaríngea congénita el cuadro clínico incluye ahogamiento, tos durante la alimentación, reflujo nasofaríngeo, y sialorrea.17,33

Patología pulmonar

La patología pulmonar dificultaría la respiración y por ende la coordinación entre esta última y la deglución, causan- do eventualmente aspiración y enfermedad pulmonar; sin embargo, en muchos casos no estará claro si la patología pulmonar favoreció la disfagia, o si la aspiración ocasionó la enfermedad pulmonar. En aproximadamente el 31 % de los pacientes con disfagia persistente después del año de edad se ha encontrado displasia broncopulmonar.4,9,17,22

Diagnóstico de disfagia

Sospecha clínica de disfagia en neonatos

El diagnóstico de aspiración en población pediátrica puede ser elusivo por qué en muchos casos se presentarán única- mente síntomas inespecíficos tales como tos o sibilancias, y se considerarán primero otros diagnósticos especialmente en aquellos pacientes en que no sea evidente la asociación entre la alimentación y los síntomas respiratorios; por ello debe considerarse la presencia de disfagia en todo paciente con problemas respiratorios inexplicables.6,22

Para evaluar clínicamente la deglución y sospechar disfagia puede considerarse la presencia durante la alimentación de: tos, ahogamiento, voz húmeda, desaturación de oxígeno, regurgitación nasofaríngea, arqueo, irritabilidad o datos de dificultad respiratoria. Pueden emplearse en varias consistencias durante la evaluación clínica de la deglución: líquidos finos, líquidos con consistencia de néctar (una onza de harina de arroz por dos cucharadas de líquido) o líquidos con consistencia de miel (una onza de harina de arroz por una cucharada de líquido), aunque en neonatos no suele usarse una consistencia más espesa que la consistencia de néctar. Se recomienda en algunos casos en niños mayores la aplicación de la prueba de deglución de las "3 onzas de agua" (90 ml); sin embargo, esta prueba sería difícil de realizarse en neonatos, y a pesar de tener alta especificidad, tiene baja sensibilidad. En cualquier caso hay que considerar que no existe una evaluación clínica de la deglución que sea universalmente aceptada, y si se sospecha disfagia (incluso aspiración silente) debe realizarse un estudio de deglución por endoscopia flexible o videofluoroscopia para determinar el riesgo real de aspiración; en población pediátrica la utilidad de la evaluación clínica es incierta, ya que al compararse el diagnóstico de clínico aspiración contra VFSS se ha reportado sensibilidad del 17 al 93 % y especificidad del 0 al 100 % según distintos estudios, y no se dispone de datos específicos en neonatos.4,6,8,30,34

La obstrucción nasal, misma que generalmente se asociará con disfagia, se sospecha clínicamente, y la etiología precisa debe confirmarse mediante tomografía computarizada.17,27,28

Estudios paraclínicos para el diagnóstico de disfagia en neonatos y lactantes menores

Entre los métodos más comunes y confiables para determinar la seguridad de la AVO en edad pediátrica están el estudio de la deglución por videofluoroscopia (VFSS por sus siglas en inglés), en el cual es posible observar penetración o aspiración laríngea, reflujo nasofaríngeo, retraso en el inicio del trago, y residuos de alimento en hipofaringe; y la evaluación de la deglución por endoscopia flexible (FEES, por sus siglas en inglés) en el cual es posible observar en general los mismos parámetros que en el VFSS; sin embargo, con el estudio endoscópico pueden observarse los acontecimientos que ocurren inmediatamente antes e inmediatamente después del trago pero no los que ocurren en el momento preciso de este.5,6

La VFSS, a pesar de ser el estudio más común y confiable, tiene algunas limitaciones, tales como ser solo una muestra en el tiempo en un momento particular, requiere exposición a radiación con al menos 15 pulsos radiográficos por segundo, y el medio de contraste no es exactamente igual al BA real; la FEES no tiene las limitaciones de la radiación y el medio de contraste, pero sigue teniendo la limitación de ser solo la muestra de un trago en un momento en específico, y tiene también la desventaja de no poder observar el momento justo del trago. Quizá la mayor limitante de VFSS y FEES sea que ambas son por su naturaleza estudios breves que podrían no detectar todos los eventos de aspiración. 6,8,22

La concordancia diagnóstica en general para VFSS y FEES se ha reportado como baja, pero el acuerdo entre ambos estudios para diagnosticar penetración y aspiración es elevado, por lo cual pudiera decirse que ambos son suficientemente confiables para la evaluación de disfagia, y de hecho los dos estudios podrían ser complementarios. Con ambos estudios sería posible valorar diferentes consistencias; en el caso de VFSS para evaluar la deglución puede emplearse bario no diluido para simular consistencia de néctar, y bario diluido al 50 % con agua para lograr una consistencia semejante a la leche humana.6,34

Las radiografías de tórax son inespecíficas para diagnosticar aspiración, pudiendo encontrarse con infiltrados intersticiales difusos, cambios inflamatorios peribronquiales, o incluso mostrarse normales.22

Se ha descrito para el diagnóstico de aspiración crónica la tinción de macrófagos alveolares, y el cálculo del índice de macrófagos espumosos, así como la abundancia relativa de grasa dentro de los macrófagos; sin embargo, este método diagnóstico es controversial, los valores normales no son claros especialmente en población pediátrica, y su sensibilidad y especificidad son muy bajas; para diagnosticar reflujo gastroesofágico el estándar dorado sigue siendo la pHmetría, y el mejor método para detectar aspiración en edad pediátrica según algunos autores es la VFSS a pesar de las limitaciones que está aún tiene hoy en día. Puede ocurrir aspiración en pequeñas cantidades sin que ello represente un riesgo, los adultos sanos aspiran pequeños volúmenes de entre 0.01 y 0.2 ml durante el sueño, que pueden ser compensados por mecanismos fisiológicos; en neonatos sin embargo no está aclarado el volumen de aspiración permisible por lo que aún no es clara la utilidad en disfagia neonatal de los estudios que detectan microaspiración.4,22

En pacientes con malformaciones craneofaciales se ha descrito el uso de electromiografía con electrodos con agujas en el paladar blando, lengua y músculos faciales, habiéndose encontrado en muchos casos datos de denervación e incoordinación motora.23

Otro estudio que merece mención a pesar de no contactar actualmente con amplio respaldo es la manometría faringoesofágica, con la cual se ha observado que tienen mejor pronóstico para lograr la alimentación oral aquellos pacientes con mejor coordinación del trago, mejor propagación del trago en faringe, mejores reflejos peristálticos, y mejor control (autónomo) del tono del EES. Sin embargo, se requiere mayor investigación en el área antes de que la manometría pueda usarse rutinariamente para la evaluación de disfagia.5,6

Complicaciones e implicaciones de la disfagia en neonatos y lactantes menores

Sociales

En este rubro es prudente mencionar que la disfagia suele prolongar la hospitalización en neonatos, e incrementar de manera significativa los costos a corto, mediano y largo plazo, toda vez que se ha estimado en EUA que el costo de alimentación por sonda durante los primeros 5 años puede ser de hasta 180 000 dólares estadounidenses. La alimentación tiene una implicación social, por lo cual muchos padres podrían tener un sentimiento de culpa al no poder alimentar a su hijo por vía oral, o por la desnutrición asociada con muchos casos de disfagia; de manera semejante, la alimentación por sonda podría generar un estigma social, por lo que muchos padres podrían ser renuentes en un inicio a esta vía de alimentación.5,9

GESTION 2021-2022

Nutricionales

Los trastornos de deglución pueden interferir con la ingesta normal de nutrientes, y en consecuencia producir desnutrición, falla en el crecimiento y retraso en el desarrollo cognitivo. En el corto plazo puede producir deshidratación. La desnutrición por sí misma podría empeorar la disfagia, y los pacientes con alimentación por sonda por periodos prolongados tendrán dificultades para retomar la AVO (especial- mente si nunca se han alimentado por la boca).6,8,9

Respiratorias

La disfagia, y en particular la aspiración, puede producir enfermedad pulmonar crónica progresiva, bronquiectasias, falla respiratoria, atelectasias, sibilancias recurrentes, estridor intermitente, neumonía por aspiración o incluso la muerte. El nervio vago tiene una mielinización menor en neonatos y podría tener un funcionamiento diferente entre neonatos y adultos. Se ha observado que en lactantes menores fallecidos a causa de "síndrome de muerte súbita del lactante" el nervio vago tiende a tener fibras nerviosas en menor cantidad y de menor tamaño con respecto a pacientes de la misma edad fallecidos por otras causas. En modelos animales se observado que mientras en adultos se produce cierre glótico al estimular el nervio laríngeo superior, en neonatos se produce apnea y bradicardia con ese mismo estímulo.8,9

Manejo de la disfagia neonatal

El éxito del tratamiento puede definirse como el logro de una AVO segura y eficiente.5

Debido a lo heterogéneo de los pacientes pediátricos con disfagia, el manejo deberá ser individualizado para cada caso.6

Manejo médico

En todos los casos debe considerarse que el manejo de la alimentación debe ser seguro, debe cubrir las necesidades nutricionales, y debe ser realista considerando el contexto de cada caso en particular.26 No hay un manejo preciso que sea aplicable a todos los casos de disfagia neonatal; sin embargo, se han descrito algunas recomendaciones, entre las que se encuentra el uso de chupón para mejorar la SNN, ya que en neonatos la SNN puede ayudar de manera indirecta a mejorar la SN; al chupón puede añadirse endulzante en algunos casos para mejorar el apego. El uso de chupón puede proveer un estímulo sensitivo que activa los componentes sensitivos y motores de los NC V, VII, X, X y XII, mejorando con ello la expresión – succión y disminuyendo el tono basal del EES mediante disminución de la descarga colinérgica del nervio vago.5,19 Durante la alimentación o el entrenamiento con chupón debe mantenerse una posición adecuada. La progresión en la alimentación oral debe ser gradual y evitarse la alimentación si existe taquipnea; el volumen debe incrementarse progresivamente iniciando en 5 a 10 ml de leche e incrementarse en la siguiente sesión si no hubo sintomatología de disfagia.5

Puede también manipularse la motilidad y el reflejo de deglución mediante ciclos de alimentación y ayuno con intervalos de 3 horas (considerando ayuno de 3 horas también en pacientes con alimentación suplementaria por sonda). Desafortunadamente, no existe suficiente evidencia que avale la efectividad de la terapia oral motora en pacientes pediátricos con disfagia, es decir no se ha demostrado que la terapia motora logre mejorar por sí misma la disfagia en FO o faríngea.5,6 Otra posible intervención médica consiste en modificar las características del bolo, haciéndolo más espeso, en el caso de los neonatos espesando la leche para darle consistencia de néctar.34

De manera general, puede decirse que la intervención terapéutica en FO debe estar dirigida hacia el mejoramiento de las habilidades sensoriales y motoras; en la FF, la terapia en neonatos debe estar dirigida hacia modificaciones en el bolo y adaptaciones posturales durante la alimentación.5,6 Se han descrito otros métodos menos convencionales para el manejo médico de la disfagia neonatal, entre los que se han reportado incluso el uso de bandas de adhesivas en la mandíbula semejantes a las empleadas para lesiones musculoesqueléticas; sin embargo, tales tratamientos no han sido respaldados por otros autores.35

En pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico se ha observado mejoría en la sensibilidad laríngea luego del tratamiento antirreflujo, y por ende mejoría en la disfagia.6

En laringomalacia, a pesar de existir cierta controversia y requerirse aún de más investigación sobre el tema, debe tratarse el reflujo con inhibidores de bomba de protones (IBP), ya que se ha demostrado una mejoría significativa en los síntomas luego del tratamiento anti- rreflujo.15 Es claro que existe una preponderancia del beneficio sobre el daño en el empleo de IBP en pacientes con laringomalacia, por lo cual estos deberán considerarse en todos los casos.

Se ha descrito el uso de inyecciones de bótox en algunos casos de disfagia secundaria a acalasia congénita del cricofaríngeo; sin embargo, este tratamiento aún no cuenta con amplio respaldo y se requieren de más estudios para esclarecer las dosis óptimas, la frecuencia con la cual deben aplicarse las inyecciones, y en qué casos debe progresarse a un manejo quirúrgico.36

En pacientes en los que en forma temporal o permanente no sea posible corregir la disfagia, con manejo médico, quirúrgico, o ambos y lograr una alimentación eficiente y segura, debe considerarse el uso de una sonda de alimentación nasogástrica o por gastrostomía tomando en con- sideración el pronóstico de recuperación en cada caso en particular, ya que no se disponen aún de guías claras acerca del mejor momento para decir la colocación de gastrostomía. Además de la sonda de alimentación debe valorarse también el manejo de las secreciones orales, de manera semejante tampoco se disponen aún de guías claras acerca de en quienes, y cuando deberá decidirse la colocación de una traqueostomía para el manejo de secreciones, por lo que cada caso deberá evaluarse en forma individual basándose en la gravedad de la disfagia y el pronóstico para la recuperación.4,31

GESTION 2021-2022

Manejo quirúrgico

De manera general, podría decirse que el manejo solo es posible luego de que se ha entendido la fisiopatología del caso.9

En LPH el manejo primario es quirúrgico mediante el cierre quirúrgico del defecto en labio o paladar. Pudiera ocurrir persistencia de disfagia luego del manejo quirúrgico inicial con escape nasal, ahogamiento, tos y vómito; en estos casos la causa podría ser la presencia de una fístula o la incompetencia velopalatina, mismas que debieran ser corregidas con una nueva cirugía.3

En laringomalacia, el tratamiento de elección en casos severos es la supraglotoplastia; sin embargo, esta podría implicar por sí misma un riesgo de disfagia, aunque suele ser transitoria.17,37

En acalasia cricofaríngea congénita se recomienda manejo quirúrgico temprano, con el cual suelen resolverse todos los síntomas de disfagia.33

En malformaciones congénitas causantes de obstrucción nasal tales como la estenosis congénita de apertura piriforme el manejo deberá ser quirúrgico en- caminado a resolver la obstrucción y lograr una adecua- da respiración nasal, se reserva manejo conservador únicamente para algunos pacientes con sintomatología leve (y malformaciones menos graves). Salvo en la rinitis neonatal, la mayoría de los casos de obstrucción nasal requerirá un manejo quirúrgico, que deberá ser considerado en forma individual dependiendo de la pa- tología.27,28

Pronóstico de recuperación en disfagia neonatal

La SNN nutritiva es buen indicador del reflejo de succión en sí mismo, y madura más rápido que la SN, pero la SNN no es en sí misma predictiva de la capacidad de maduración de la SN o del pronóstico para la AVO.13

En laringomalacia, suele recuperarse la función normal de deglución con el paso de los meses en casos leves y moderados, al tiempo que comienza la mejoría en los síntomas respiratorios. Un dato interesante es que no se ha observado una relación entre la severidad de la laringomalacia y la gravedad de la disfagia una vez evaluada esta última en forma directa de manera clínica, o mediante estudio de deglución por fluoroscopia o endoscopia. Sin embargo, en pacientes con laringomalacia severa sí se ha observado mayor dificultad para ganar peso, también se ha asociado la presencia de reflujo gastroesofágico con mayor frecuencia en laringomalacia moderada y severa que en pacientes con enfermedad leve. Luego de la supraglotoplastia suelen haber dificultades para la deglución, aunque la deglución suele normalizarse en los primeros tres meses luego de la cirugía. La disfagia posoperatoria (luego de una supraglotoplastia) suele ser transitoria salvo en los pacientes que presentan otras comorbilidades además de la laringomalacia como es el caso de los NP menores de 32 semanas, quienes pueden cursar con problemas de deglución posquirúrgicos en aproximadamente un tercio de los casos.23,30,38,39

En la búsqueda de indicadores pronósticos para el éxito de la rehabilitación de la deglución en neonatos, se ha buscado una base genética, y entre los genes involucrados en la disfagia se ha estudiado a aquel que codifica para la proteína FOXP2.40,41 Las neuronas que expresan esta proteína se encuentran en las capas corticales pro- fundas, los ganglios basales, algunas partes del tálamo, y las células de Purkinje del cerebelo. Se ha descrito que la expresión de esta proteína en la saliva de NP correlaciona de manera directa con el éxito de la recuperación de la disfagia; sin embargo, se requiere aún de mayor investigación en el campo antes de que la expresión de FOXP2 pueda ser usada como un marcador pronóstico en el ámbito clínico.7

En neonatos pretérmino con lesiones cerebrales y disfagia, se han analizado mediante resonancia magnética cambios estructurales en el cerebro que pudieran servir como indicadores pronósticos para la recuperación de alimentación oral; sin embargo, no se ha observado correlación entre los hallazgos en dicho estudio de imagen y el pronóstico de la recuperación de la AVO.16

En términos generales, podría decirse que el pronóstico para la mejoría de la disfagia depende del pronóstico de mejoría de la enfermedad subyacente responsable del trastorno de deglución.

Conclusiones

La disfagia en cualquier grupo de edad es una manifestación de enfermedades muy diversas, con causas muy va- riadas. Los abordajes diagnósticos son igualmente distintos dependiendo del contexto del caso en particular; sin embargo, con la evidencia actualmente disponible es prudente recomendar la realización de VFSS o FEES en todo neonato con sospecha de disfagia. Asimismo, el manejo dependerá de la patología asociada, debiendo estar enfocado en la corrección del mecanismo fisiopatológico responsable del trastorno de deglución en cada caso. De igual manera, deberán identificarse aquellos casos que en forma temporal o definitiva tienen un trasfondo fisiopatológico no susceptible de ser revertido, para de este modo buscar en conjunto con el resto de las especialidades involucradas en el caso un modo alterno para cubrir los requerimientos de alimentación de un modo seguro y eficaz, y prevenir complicaciones por aspiración, ahogamiento, deshidratación o desnutrición. Para todo ello es fundamental el entendimiento de la fisiología de la deglución, y la comprensión integral de la fisio- patología de la disfagia, ya que con el manejo apropiado (considerando que algunos casos requerirán la colocación de una sonda para alimentación temporal o permanente), en general, podrá lograrse en casi todos los casos una alimentación segura y efectiva.

Fuente

Mario Canales Medina, Alejandro Azamar Segura

Packs de pediatria

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration aspiration scale. Dysphagia. 1996;11:93-8.
2. Rosenbeck JC, Jones HN. Dysphagia in movement disorders. California, E.U.A.: Plural Publishing; 2009.
3. Aviv JE. The normal swallow. En: Carrau RL, Murry T. Comprehensive management of swallowing disorders. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999. p. 23-7
4. Freitas JDS, Cardoso MCAF. Symptoms of dysphagia in children with cleft lip and / or palate pre - and post-surgical correction. CoDas. 2018;30(1):e20170018. 5. Jadcherla SR. Advances with neonatal aerodigestive science in the pursuit of safe swallowing in infants: Invited review. Dysphagia. 2017;32:15-26.
5. Jadcherla SR, Stoner E, Gupta A, Bates DG, Fernandez S, Lorenzo CD, et al. Eva- luation and management of neonatal dysphagia: impact of pharyngoesophageal motility studies and multidisciplinary feeding strategy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48:186-92.
6. Dodrill P, Gosa MM. Pediatric dysphagia: Physiology, assessment, and management. Ann Nutr Metab. 2015;66 Suppl 5:24-31.
7. Zimmerman E, Maki M, Maron J. Salivary FOXP2 expression and oral feeding success in premature infants. Cold Spring Harb Mol Case Stud. 2016;2(1):a000554.
8. Calvo I, Conway A, Henriques F, Walshe M. Diagnostic accuracy of the clinical feeding evaluation in detecting aspiration in children: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2016;58:541-53.
9. Newman LA, Petersen M. Swallowing disorders in the pediatric population. En: Carrau RL, Murry T. Comprehensive management of swallowing disorders. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999: 347-68.
10. Eibling DE. Organs of swallowing. En: Carrau RL, Murry T. Comprehensive management of swallowing disorders. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999: 11-21. 12. Jean A. Brain stem control of swallowing: Neuronal network and cellular mechanisms. Physiol Rev. 2001;81:929-69.
11. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. Dysphagia. 2009;24:333-48. 14. Lau C. Development of infant oral feed societying skills: What do we know? AmJ Clin Nutr. 2016;103:616S-21S.
12. Canales MC. Importancia de la sensibilidad faríngea y laríngea en la fisiología de la deglución. Presentado en las XXXII Jornadas Médicas del Hospital Español de México. Hospital Español de México, CDMX. Febrero de 2011.
13. Venkatesan NN, Pine HS, Underbrink M. Laryngopharyngeal reflux disease in children. Pediatr Clin North Am. 2013;60:865-78.
14. Kashou NH, Dar IA, El-Mahdy MA, Pluto C, Smith M, Gulati IK, et al. Brain lesions among orally fed and gastrostomy-fed dysphagic preterm infants: Can routine qualitative or volumetric quantitative magnetic resonance imaging pre- dict feeding outcomes? Front Pediatr. 2017;5:73.
15. Durvasula VS, O´Neill AC, Richter GT. Oropharyngeal dysphagia in children. Oto- laryngol Clin North Am. 2014;47:691-720.
16. Schubert TR, Sitaram S, Jadcherla SR. Effects of pacifier and taste on swallowing, esophageal motility, transit and respiratory rhythm in human neonates. Neurogastroenterol Motil. 2016;28:532-42.
17. Barlow SM. Oral and respiratory control for preterm feeding. Curr Opin Otolaryn- gol Head Neck Surg. 2009;17:179-86.
18. McGrattan KE, Sivalingam M, Hasenstab KA, Wei L, Jadcherla SR. The phy- siologic coupling of sucking and swallowing coordination provides a unique process for neonatal survival. Acta Paediatr. 2016;105:790-7.

19. Hadjikoutis S, Pickersgill TP, Dawson K, Wiles CM. Abnormal patter- ns of breathing during swallowing in neurological disorders. Brain. 2000;123:1863-73.
20. Lahiri T. The utility of the lipid-laden macrophage index for the evaluation of aspiration in children. Cancer Cytopathol. 2014;122:161-2.
21. Baudon JJ, Renault F, Goutet JM, Biran-Mucignat V, Morgant G, Garabedian EN, et al. Assessment of dysphagia in infants with facial malformations. Eur J Pediatr. 2009;168:187-93.
22. Tian X, Yi LJ, Zhang L, Zhou JG, Ma L, Ou YX, et al. Oral motor intervention im- proved the oral feeding in preterm infants: Evidence based on a meta-analysis with trial sequential analysis. Medicine (Baltimore). 2015;94:e1310.
23. Canales MC. Patrones respiratorios durante la deglución en adultos mayores. Presentado en las XXXII Jornadas Médicas del Hospital Español de México. Hospital Español de México, CDMX. Febrero de 2011.
24. Brown LC, Copeland S, Dailey S, Downey D, Petersen MC, Stimson C, et al. Feeding and swallowing dysfunction in genetic syndromes. Dev Disabill Res Rev. 2008;14:147-57.
25. Devambez M, Delattre A, Fayoux P. Congenital nasal pyriform aperture stenosis: diagnosis and management. Cleft Palate Craniofac J. 2009;46:262-7.
26. Patel VA, Carr MM. Congenital nasal obstruction in infants: A retrospective study and literature review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017;99:78-84.
27. Pereira V, Sacher P, Ryan M, Hayward R. Dysphagia and nutrition problems in infants with apert syndrome. Cleft Palate Craniofac J. 2009;46:285-91.
28. Simons JP, Geenberg LL, Mehta DK, Fabio A, Maguire RC, Mandell DL. Laryngomalacia and swallowing function in children. Laryngoscope. 2016;126:478-84.
29. Bovo R, Trevisi P, Zanoletti E, Cazzador D, Volo T, Emanuelli E, et al. New trends in rehabilitation of children with ENT disorders. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2017;37:355-67.
30. Gasparin M, Schweiger C, Manica D, Maciel AC, Kuhl G, Levy DS, et al. Accuracy of clinical swallowing evaluation for diagnosis of dyspha- gia in children with laryngomalacia or glossoptosis. Pediatr Pulmonol. 2017;52:41-7.
31. Muraji T, Takamizawa S, Satoh S, Nishijima E, Tsugawa C, Tamura A, et al. Congenital cricopharyngeal achalasia: Diagnosis and surgical management. J Pediatr Surg. 2002; 37:E12.
32. Goldfield EC, Smith V, Buonomo C, Perez J, Larson K. Preterm infant swallowing of thin and nectar-thick liquids: Changes in lingual-palatal coordination and relation to bolus. Dysphagia. 2013;28:234-44.
33. Lin C, Wu WT, Chang KV, Lin HY, Chow LW. Application of Kinesio Taping method for newborn swallowing difficultly. A case report and literature review. Medici- ne (Baltimore). 2016;95(31):e4458.
34. Scholes MA, McEvoy T, Mousa H, Wiet GJ. Cricopharyngeal achalasia in chil- dren: Botulinum toxin injection as a tool for diagnosis and treatment. Laryngos- cope. 2014;124:1475-80.
35. Chun RH, Wittkopf M, Sulman C, Arvedson J. Transient swallowing dysfunction in typically developing children following supraglottoplasty for laryngomalacia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014;78:1883-5.
36. Eustaquio M, Lee EN, Digoy GP. Feeding outcomes in infants after supraglotto- plasty. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145:818-22.
37. Thompson DM. Laryngomalacia: Factors that influence disease severity and outcomes of management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;18:564-70.
38. Durvasula VS, Lawson BR, Bower CM, Richter GT. Supraglottoplasty in prema- ture infants with laryngomalacia: Does gestation age at birth influence outco- mes? Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150:292-9.

Disfagia neonatal y pediátrica

Puntos clave

- La deglución debe ser eficaz, con adecuada nutrición e hidratación y óptima seguridad, sin complicaciones respiratorias.
- Las fases de la deglución son la preparatoria oral, faríngea y esofágica.
- Las fases de la succión son la expresión-succión, deglución y respiración, es decir, un patrón coordinado.
- Existen dos tipos de succión: nutritiva y no nutritiva.
- Existen dos tipos de disfagia: la orofaríngea y esofágica.
- El patrón de referencia para el diagnóstico de la disfagia orofaríngea es la videofluoroscopia de la deglución.
- El tratamiento de la disfagia debe ser multidisciplinario, consiste en la rehabilitación a través de motricidad orofacial con apoyo de neuroestimulación de la deglución.
- Es importante realizar el diagnóstico diferencial

Consideraciones Conceptuales

Definición de deglución

Acción coordinada de estructuras situadas en la cabeza, cuello y tórax, que implica una secuencia de acontecimientos en los que unos esfínteres funcionales se abren para permitir la progresión del bolo, transportándolo desde la boca hasta el esófago, y que se cierran tras su paso para impedir falsas rutas y proteger la vía aérea. Es el transporte del bolo alimenticio, líquidos y saliva desde la cavidad oral hasta al estómago.1

Objetivos de la deglución

- Nutrición
- Eficacia de la deglución: posibilidad de ingerir la totalidad de las calorías y el agua necesarias para mantener la adecuada nutrición e hidratación
- Seguridad de la deglución: posibilidad de ingerir agua y las calorías necesarias sin complicaciones respiratorias1

Fases de la deglución

1. Preparatoria oral: inicia con el posicionamiento del alimento en la boca. Se lleva a cabo la masticación, acto voluntario estimulado por las glándulas salivales, estómago, páncreas, hígado, vía neural y endocrina2
2. Fase oral: es voluntaria, dura menos de un segundo. Consiste en la propulsión posterior del bolo por la lengua terminando con la producción de la deglución; la punta de la lengua se apoya contra las zonas alveolares de los incisivos superiores3

3. Fase faríngea: aproximadamente dura un segundo, comienza con la producción de la deglución. Se eleva el velo del paladar para cerrar la nasofaringe y para la contracción peristáltica de los constrictores faríngeos para propulsar el bolo por la faringe, así como cierre de ésta.3 Se inicia con el disparo del reflejo de la deglución y con un fuerte movimiento hacia atrás de la lengua, que es mediado principalmente por el músculo estilogloso, ayudando así a la expulsión del bolo de la cavidad oral.4 El cierre de la laringe consiste en la aducción de las cuerdas vocales vinculada con la aproximación horizontal de los cartílagos aritenoides, aproximación vertical de los aritenoides en dirección a la base de la epiglotis, elevación de la laringe y descenso de epiglotis3

4. Fase esofágica: hay ondas peristálticas automáticas. Las contracciones peristálticas, que empiezan con los constrictores de la faringe, conducen el bolo por el esófago y desde allí hacia el estómago3

Definición de succión

La eficacia de la succión depende de la adecuada integración y sincronización de las estructuras de los labios, mejillas, lengua y paladar para la formación del bolo y su propulsión hacia la parte posterior de la cavidad oral para su deglución.5 Succión nutritiva

Es el proceso mediante el cual el lactante obtiene su alimento, ya sea humana o sucedáneos lácteos; se denomina succión nutricia.5

Succión no nutritiva

De efecto calmante, se utiliza como un método para explorar el medio ambiente. Es la succión que se realiza sin extraer líquido, a través de un chupón, con el seno vacío, o sobre un dedo colocado en la parte media de la lengua.6

Fases de la succión

La succión es un proceso que está integrado por tres fases estrecha- mente relacionadas:

a) Expresión-succión
b) Deglución
c) Respiración

Con adecuada estabilidad corporal cardiovascular y nerviosa.5

La succión corresponde a la presión intraoral negativa del paladar blando, los labios apretados alrededor del pecho, el pezón o el biberón, y el descenso de la mandíbula inferior. La expresión corresponde a la compresión o extracción del pezón o el pezón por la lengua contra el paladar duro para captar leche dentro de la boca.7

GESTION 2021-2022

Patrón succión-deglución-respiración

Está coordinado por reflejos orales. En el momento de la deglución cesa la respiración por un segundo, que es el tiempo necesario para el paso faríngeo del alimento. La deglución ocurre dentro de la fase expiratoria de la respiración. En el proceso de alimentación existen varias interrupciones respiratorias, plenamente compensadas. Toda succión debe ser seguida de una deglución. El patrón adecuado de succión-deglución es 2:1 o 3:1.3 Comparación de succión nutritiva y no nutritiva

Succión nutritiva

Succión no nutritiva

Practicada durante la alimentación

Utilizada para calmar

Succión: patrón de la deglución = aproximadamente 1:1 al inicio (alto flujo de leche), después 2:1 o 3:1 al final de la alimentación

Succión: patrón de la deglución: aproximadamente 6:1 a 8:1 (menos frecuente porque no hay leche para deglutir).

Patrón de succión: aproximadamente 1 por segundo.

Patrón de succión: aproximadamente 2 por segundo (más rápido, ya que no se extrae leche).

Succión continua inicial durante aproximadamente 60-90 segundos al inicio del flujo de leche.

La duración de las ráfagas de la succión disminuyen y de las pausas aumenta a medida que avanza la alimentación. Al final de la alimentación, solo 2-3 succiones por ráfaga con pausas de 4-5 segundos.

Patrones repetitivos de ráfagas y pausas. Por lo general 7-8 succiones por ráfaga y pausas de varios segundos entre ráfagas.

Disfagia

Es la sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago. Puede ser una alteración orgánica o funcional, se clasifica en disfagia orofaríngea y esofágica. La disfagia orofaríngea engloba las alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laríngeo y del esfínter esofágico superior; corresponde a 80% de las disfagias. La disfagia esofágica se refiere a las alteraciones en el esófago superior, el cuerpo esofágico, el esfínter inferior y el cardias, generalmente es producida por causas mecánicas y corresponde a 20% de las disfagias.1 Cuadro clínico

El paciente experimenta sensación de tos y ahogamiento para sólidos, líquidos o ambos, dificultad para deglutir, degluciones fraccionadas y tiempo de alimentación prolongado.1

Cuadro clínico para la incoordinación del patrón succión-deglución-respiración

El recién nacido tiene dificultad para respirar que se distingue por episodios de apnea, o lo hace cada 5 o 20 segundos, lo que lo lleva a jadear; experimenta fatiga, tos, cianosis y bradicardia al momento de la succión nutritiva.6

Orígenes comunes de la disfagia pediátrica

- Traumatismo cerebral
- Trastorno neurológico
- Parálisis cerebral
- Prematurez
- Dependencia a traqueotomía o ventilador
- Anormalidades craneofaciales10

Diagnóstico

Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V)

El MECV-V utiliza bolos de tres viscosidades y tres volúmenes diferentes. Es un método de exploración que consiste en administrar al paciente 5, 10 y 20 ml de alimento en texturas néctar, pudín y líquido. Durante la prueba se debe observar si hay tos, cambios vocales, residuos orales, deglución fraccionada, incompetencia del sello labial o residuos faríngeos mientras se monitoriza la saturación de oxígeno con un pulsoxímetro. La disminución de la saturación basal de oxígeno del paciente es un signo de aspiración. En la Figura 1 se muestra la secuencia de realización del método de exploración clínica volumen-viscosidad.1

Nasofibroendoscopia de la deglución

La nasofibroendoscopia de la deglución (FEES-Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing) consiste en la introducción de un nasoendoscopio flexible por las narinas para visualizar la fase faríngea de la deglución en tiempo real. Se prueban consistencias de pudín, néctar, líquido en diferentes cantidades, y sólidos. A estas consistencias se les coloca colorante vegetal para una mejor visualización. Se recomienda la exploración de las degluciones “secas”, sin alimento, esto permite valorar la localización de las

secreciones y la capacidad del paciente para liberarlas.1

Penetración

Es la entrada del alimento hasta el vestíbulo laríngeo, por encima de las cuerdas vocales.1

Aspiración

Es la entrada del alimento en la laringe, por debajo de las cuerdas vocales.1 Signos de alteración de la eficacia y seguridad de la deglución

Fase oral

- Competencia del sello labial
- Apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad para el inicio la fase oral)
- Control y propulsión del bolo
- Degluciones fraccionadas
- Regurgitación nasal
- Penetraciones o aspiraciones predeglutorias1

Fase faríngea

Residuos en vallécula.

Residuos en senos piriformes o faringe.

Déficit de apertura del esfínter esofágico superior. Grado de protección de la vía aérea. Penetración vestibular.

Aspiración durante y después de la deglución.1 Escala de secreciones basales de Langmore

1. Normal (húmedo)
2. Acumulación fuera del vestíbulo laríngeo en algún momento
3. Acumulación transitoria en el vestíbulo con rebosamiento ocasional, pero que el paciente puede aclarar
4. Retención salivar manifiesta en el vestíbulo, constante y que no puede aclarar1

La escala de secreciones basales de Langmore ayuda a valorar la severidad de la aspiración en función de la localización de las secreciones basales y los residuos de alimento tras la deglución observados en la nasofibroendoscopia de la deglución, como se muestra en la Figura 2.1

Videofluoroscopia de la deglución

Es el patrón de referencia para el estudio de la disfagia orofaríngea y para pacientes pediátricos.1

Signos videofluoroscópicos de la fase oral

Los principales signos de alteraciones de la eficacia de la fase oral son: la apraxia y la disminución del control y de la propulsión lingual del bolo, apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad para el inicio de la fase oral), alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar el bolo) o de su propulsión que originan un residuo oral o en la vallécula cuando la alteración es en la base de la lengua.

El principal signo de seguridad de la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que origina la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo del patrón motor deglutorio faríngeo y mientras la vía respiratoria está todavía abierta, provocando una aspiración predeglutoria. La insuficiencia del sello palatogloso es uno de los principales mecanismos de aspiración en pacientes pediátricos con parálisis cerebral.1

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

Los principales signos videofluoroscópicos de la eficacia de la fase faríngea son el residuo hipofaríngeo y las alteraciones de apertura del esfínter esofágico superior. Un residuo hipofaríngeo simétrico en ambos senos piriformes se debe a una contracción faríngea débil. Los signos videofluoroscópicos de la seguridad de la fase faríngea son la lentitud o la incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo y las penetraciones, aspiraciones o ambas.1

Rehabilitación de la disfagia

Los objetivos de la rehabilitación de la disfagia orofaríngea son reducir el riesgo de aspiración y optimizar la hidratación y la nutrición.1 Incremento sensorial oral:

- Modificación del volumen y la viscosidad
- Estimulación térmica y táctil
- Combinación de sabores
- Estimulación de la salivación

Praxias orofaciales

Es el entrenamiento de la movilidad, el tono y la sensibilidad de los órganos que intervienen en la deglución. Esto mejora las fases preparatoria y oral, son praxias dirigidas a labios y lengua.1

Praxias de labios

Intentan conseguir un sello labial competente y evitan que el alimento se derrame fuera de la boca.1

Praxias de lengua

Favorecen la formación y el control del bolo, permiten la eficacia del sello glosopalatal, propulsan el bolo hacia la faringe y mejoran la amplitud de movimiento, resistencia y fuerza de la propulsión.1

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Enfoques de neuroestimulación para disfagia

El enfoque principal para rehabilitación de la disfagia pediátrica y neonatal es la motricidad orofacial; sin embargo, se ha comenzado a utilizar neuroestimulación en pacientes pediátricos. Hay dos tipos de neuroestimulación de la deglución: la central y la periférica.

Neuroestimulación periférica eléctrica11

Estimulación eléctrica neuromuscular (neuromuscular electrical stimulation, NMES): se usa para activar los músculos que participan en la función de la deglución mediante la estimulación de las terminaciones nerviosas motoras axonales y las fibras musculares.12

Estimulación eléctrica faríngea (pharyngeal electrical stimulation, PES): es la aplicación de estímulos eléctricos en la faringe utilizando electrodos intrafaríngeos.12

Neuroestimulación central eléctrica11

Estimulación transcraneal directa de la deglución: es una forma no invasiva de corriente eléctrica débil que pasa sobre el cerebro a través de dos electrodos de superficie colocados en el cuero cabelludo para producir cambios en la excitabilidad neuronal.13

Estimulación magnética transcraneal de la deglución: es una forma no invasiva de estimulación de la corteza cerebral a través de la generación de un campo magnético con bobinas de inducción colocadas sobre el cuero cabelludo.14

Disfagia esofágica

La prevalencia de disfagia esofágica en pacientes pediátricos es baja; sin embargo, una vez descartada la disfagia orofaríngea deberá buscarse el origen y diagnóstico de la primera.

Origen de la disfagia esofágica15

Causas obstructivas: tumores benignos y malignos. Causas no obstructivas: trastornos de motilidad esofágica.

Manometría esofágica

Se utiliza un catéter permanente para medir las presiones generadas durante el transporte de un bolo tragado de la faringe al estómago. Proporciona una medición objetiva de las presiones de reposo y relajación de los esfínteres esofágicos y las presiones generadas por la contracción peristáltica esofágica.15

Neofobia alimentaria

La neofobia alimentaria es la resistencia a comer o evitar probar nuevos alimentos.16 La prevalencia de dificultades en la alimentación es de 8 a 50% en los niños.17 Sucede cuando hay antecedentes de experiencias nocivas orales, por ejemplo, asfixia, intubación oral o alimentación con sonda.18 Estos niños se resisten a los intentos de alimentación a través del llanto o se niegan a abrir la boca, tienen náusea o vómito, dificultad para la masticación y derrame anterior de alimentos en la cavidad oral.18 Los tratamientos conductuales comienzan con evaluaciones basadas en funciones para identificar los factores del niño y el tratamiento se modifica dependiendo de la presentación cambiante para garantizar que coincida con la función del comportamiento.19 El tratamiento de la neofobia alimentaria se basa en la desensibilización de consistencias a través de técnicas conductuales. Un paciente pediátrico puede experimentar disfagia orofaríngea, incoordinación del patrón succión-deglución-respiración y neofobia alimentaria.

Procedimientos quirúrgicos en disfagia

Es necesario que más otorrinolaringólogos se capaciten en procedimientos quirúrgicos.

Intervenciones quirúrgicas para disfagia

- Inyección de bótox Miotomía cricofaríngea
- Miotomía cricofaríngea con resección de divertículo con acceso endoscópico o externo
- laringoplastia por inyección
- laringoplastia por inyección repetida, tiroplastia con medialización con o sin aducción aritenoidea
- Separación laringotraqueal Laringectomía total
- Reubicación de conductos salivales
- Escisión de glándulas salivales submandibulares

Conclusiones

El tratamiento de la disfagia neonatal y pediátrica debe ser multidisciplinario. Es importante efectuar pruebas diagnósticas objetivas como videofluoroscopia o nasofibroendoscopia. La base del tratamiento de la disfagia orofaríngea neonatal y pediátrica es la rehabilitación de la fase oral y faríngea de la deglución. Es importante la rehabilitación del patrón incoordinado de la succión-deglucionrespiración. Es fundamental establecer el diagnóstico diferencial de la disfagia orofaríngea con neofobia alimentaria.

Fuente

Carlos Manzano Aquiahuatl

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Velasco MM, et al. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnós- tico y tratamiento. Nutr Clin Med 2007;I(3):174-202.
2. Del Burgo-González de la Aleja G. Rehabilitación de problemas de de- glución en pacientes con daño cerebral sobrevenido. Madrid: EOS; 2004.
3. Furkim AM, Queiroz CR. Disfagias orofaríngeas. Río de Janeiro: PRO FONO 2008.
4. Ickenstein GW. Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia. Bremen: UNI-MED SCIENCE; 2011.
5. Rendón-Macías ME, Serrano-Meneses G. Fisiología de la succión nutricia en recién nacidos y lactantes. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68(4):319- 327.
6. Guido-Campuzano MA, et al. Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretérmino. Perinatol Reprod Hum 2012;26(3):198-207.
7. Lau C. Development of Suck and Swallow Mechanisms in Infants. Ann Nutr Metab 2015;66(suppl 5):7-14. doi: 10.1159/000381361.
8. Groher ME, Crary MA. Dysphagia clinical management in adults and children. St. Louis Missouri: Elsevier, 2016.
9. Gennattasio A, et al. Oral Feeding Readiness Assessment in Premature Infants. Send to MCN. Am J Matern Child Nurs 2015;40(2):96-104; E9-10.
10. Prasse JE, Kikano GE. An Overview of Pediatric Dysphagia. Clin Pediatr 2009;48(3):247-51. doi: 10.1177/0009922808327323.
11. Michou E, Hamdy S. Neurostimulation as an Approach to Dysphagia Rehabilitation: Current Evidence. Curr Phys Med Rehabil Rep 2013;1:257- 266. doi.org/10.1007/s40141-013-0034-x.
12. Cabib C, et al. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. Ann NY Acad Sci 2016;1-18 C.
13. Pownall S, et al. Electrical Stimulation for the Treatment of Dysphagia.
14. Chapter 6. In: Majid A, editor. Electroceuticals Advances in Electrostimulation Therapies. Springer; 2017.
15. Hernandez-Pavon JC, Harvey RL. Noninvasive Transcranial Magnetic Brain Stimulation in Stroke. Phys Med Rehabil Clin N Am (2019) Article in Press.
16. Zerbib F, Omari T. Oesophageal dysphagia: manifestations and diag- nosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2015;12(6):322-31. doi: 10.1038/ nrgastro.2014.195.
17. Rodríguez-Tadeo A, et al. Neofobia alimentaria: impacto sobre los hábitos alimentarios y aceptación de alimentos saludables en usua- rios de comedores escolares. Nutr Hosp. 2015;31 (1):260-268. dx.doi. org/10.3305/nh.2015.31.1.7481.
18. Junqueira P. O papel do fonoaudiólogo no diagnóstico e tratamento multiprofissional da criança com dificuldade alimentar: uma nova visão. Rev CEFAC 2015;17(3):1004-1011.
19. Ortiz-Ruiz H. Nueva clasificación de los desordenes alimentarios. Rev Gastrohnup 2016;18 (2):e64-e74.
20. Morris N. Feeding disorders. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2017;26:571-586.
21. Shama L. Surgical treatment of dysphagia. Phys Med Rehabil Clin N Am 2008;19:817-835. doi: 10.1016/j.pmr.2008.05.009.

Manejo médico basado en evidencia de la hipertrofia de adenoides en niños

Puntos clave

- La hipertrofia adenoidea (HA) se considera como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de SAOS en niños, principalmente de entre 2 y 6 años de edad. Se ha reportado que el 95 % de niños con SAOS documentado mediante polisomnografía tenía hipertrofia adenoamigdalina.
- La nasofaringoscopia ha demostrado ser un método diagnóstico preciso y confiable, midiendo el grado de obstrucción del tejido adenoideo en relación al marco coanal (Índice adenoide-coana), se clasifica en: grado I (0-25 %); grado II (26-50 %); grado III (51-75 %) y grado IV (75-100 %). Reporta una sensibilidad del 92 % y especificidad del 71 %.
- El tratamiento de primera línea para la HA, el uso de esteroides intranasales con menor biodisponibilidad, ha demostrado ser eficaz en la mejoría de síntomas y en disminuir el tamaño del tejido hipertrofiado.

Consideraciones conceptuales

Las estructuras linfáticas que forman parte del anillo de Waldeyer se conocen con el nombre de amígdalas y adenoides. Las adenoides (amigdalas faringeas) son parte del sistema de tejido linfoideo asociado con las mucosas (MALT, por sus siglas en inglés) y se constituyen como la primera línea de defensa del aparato respiratorio referente a su interacción con distintos microorganismos con potencial patógeno.1,2 Su función básica es la formación de anticuerpos, estos reaccionan más tarde contra una amplia varie- dad de antígenos.1,2 Este tejido es importante en el desarrollo inmunológico del niño a los diferentes antígenos inhalados, sin linfáticos aferentes, los nódulos linfáticos son expuestos en los sacos de donde se transportados a través del epitelio dando como resultado la producción de inmunoglobulinas.1,3 Se ubican en el aspecto posterior del recuadro de la nasofaringe, por lo que sus alteraciones pueden afectar la función del complejo trompa de Eustaquio-oído medio con inflamación de tejido adenoideo, por lo tanto tienen un impacto en el desarrollo de patología del oído medio.1,2 También hay una asociación marcada con el desarrollo de rinosinusitis crónica y recurrente, y menos clara en el caso de la rinitis alérgica.1,2

Las adenoides son un tejido que posee invaginaciones con pliegues profundos, con alguna formación de criptas, en notable diferencia con el sistema extenso de criptas encontrado en las amígdalas. Se observan tres tipos de epitelio superficial: ciliado pseudoestratificado columnar,estratificado escamoso y transicional.1,2 La HA presenta una proporción aumentada del epitelio escamoso especializado (activo en el procesamiento de antígenos), una proporción disminuida del epitelio respiratorio (activo en la depuración mucociliar) y un aumento de la fibrosis del tejido conectivo interfolicular.1,2 Su microestructura consiste en epitelio reticular de las criptas, el centro germinativo folicular de agregados de linfocitos B, la zona del manto ocupada por linfocitos y el área interfolicular poblada principalmente por linfocitos T.3 En el momento en el que los antígenos son presentados a través del epitelio, se produce un estímulo importante de los linfocitos B de las zonas germinales del folículo linfoide que da como resultado la producción de inmunoglobulinas, principalmente IgA con cadena J, la cual se disemina a la mucosa subyacente para realizar su función.3

Se cree que la hipertrofia/hiperplasia del tejido adenoideo y amigdalino es producto de una respuesta inflamatoria con el contacto de los diversos antígenos y microorganismos patógenos, son la base fisiopatológica de enfermedades inflamatorio-infecciosas crónicas.3 La localización cercana al torus tubarius es la explicación por la que cuando se origina un aumento de tamaño por la interacción del tejido con ciertos antígenos, se ocasione obstrucción para el correcto flujo del aire a través de la nasofaringe, pero también para la adecuada función de la tuba auditiva del paso de sus secreciones a través de esta y en la regulación de las presiones al interior del oído medio.1-3

Epidemiología

La cirugía de amigdalectomía y adenoamigdalectomía es una de las realizadas con mayor frecuencia en el mundo, hasta en un 35 %.4 La información epidemiológica es escasa, algunos estudios reportan cifras de prevalencia del 27 % en niños de 5 a 7 años, del 19.5 % en niños de 8 a 10 años y del 19.9 % en niños de 11 a 14 años de edad.4,5 Otro estudio encontró una prevalencia de HA de al menos dos terceras partes de obstrucción del marco de las coanas en un 49.4 % de los niños entre 6 y 13 años de edad evaluada mediante nasofaringoscopia flexible.6-9

Clasificación

Se clasifican los distintos espectros de la enfermedad adenoidea en: adenoiditis aguda, adenoiditis aguda recurrente, adenoiditis crónica e HA obstructiva.10-13 En las condiciones agudas, las infecciones virales y bacterianas tienen una importancia predominante; en la HA se asume que el aumento del tamaño se debe de forma predominante a una hiperplasia e hipertrofia de los folículos y células mediadoras de la inflamación debido a una estimulación antigénica en relación con procesos inflamatorios graves en la mucosa adyacente.14,15

Cuadro clínico

Dentro de los síntomas y signos de la HA se encuentran el ronquido habitual como uno de los más prevalentes; la respiración oral, rinorrea, obstrucción respiratoria, congestión nasal, voz hiponasal, están entre los síntomas más clásicos. Algunos reportes indican que esta condición crónica resulta en deterioro en la calidad del sueño y las alteraciones de la conducta. También hay pocos estudios epidemiológicos que se han hecho para saber el predominio de la HA crónica y el impacto económico y social de esta enfermedad.1,2 la patología crónica de amígdalas y adenoides se considera como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome de apnea del sueño obstructiva (SAOS) en niños, principalmente entre los 2 y 6 años de edad. Esto debido al aumento de tamaño de las adenoides y las amígdalas frecuentemente, que provoca obstrucción en la nasofaringe y la orofaringe conduciendo a una obstrucción parcial o total de la vía respiratoria superior. Algunas series han reportado que el 52.7 % de los niños con sospecha de trastornos del sueño tienen HA o adenoamigdalina, el 95 % de los niños con SAOS documentados mediante polisomnografía tenía hipertrofia adenoamigdalina y esto conduce a patrones de apnea más graves en los niños de edad preescolar.8

Diagnóstico

La historia clínica y una exploración física adecuada son primordiales para hacer el diagnóstico de HA. Desde mediados del siglo pasado diversos estudios de prueba diagnóstica ubicaron a la radiografía lateral de cuello como un método útil en el diagnóstico del crecimiento adenoideo.1,2 Una revisión publicada con el objetivo principal de establecer la utilidad de la medición cefalométrica mediante radiografía lateral de cuello para evaluar la obstrucción nasofaríngea por crecimiento adenoideo tanto en niños como en adolescentes16 incluyó 11 estudios, aunque solo 5 cumplieron con los criterios de calidad para ser incluidos en el análisis final. Los resultados de esta revisión sistemática determinan que la evaluación subjetiva de las radiografías tiene una correlación razonable (r) con el diagnóstico actual (r: 0.66 a 0.71). También fue el caso con la correlación de medición del área cefalométrica del tejido adenoideo (r: 0.60 a 0.88). A pesar de esto, no existe estandarización respecto a las referencias cefalométricas más importantes, y cada estudio empleó distintas referencias. Los autores concluyen que las radiografías con mediciones cefalométricas parecen brindar imágenes adecuadas del tamaño adenoideo, pero no del espacio nasofaríngeo. Su papel primordial es como herramienta de detección.16-18

La endoscopia nasal flexible (nasofaringoscopia) ha demostrado ser una opción diagnóstica precisa, confiable y tolerable para evaluar el tamaño adenoideo y su relación con las estructuras anatómicas cercanas.19-23

Se han desarrollado algunas escalas para evaluar el grado de obstrucción del tejido adenoideo en la nasofaringe mediante evaluación nasofaringoscópica y se ha demostrado una mejor correlación de la graduación endoscópica en comparación con los estudios radiográficos, que tienen una mayor variabilidad y menor correlación interobservador.17-18 Se propuso una clasificación de acuerdo con la distancia desde el vómer al tejido adenoideo, se clasificó el tamaño del tejido adenoideo en: 1, pequeño; 2, mediano y 3, gran- de. Los resultados del estudio que se llevó a cabo en 370 pacientes fueron una alta incidencia de tamaño adenoideo grado 3 en pacientes que presentaban obstrucción nasal (59.3 %) y una correlación importante entre el tamaño de las adenoides y la presencia de roncopatía ($p < .001$).23 Estos resultados fueron confirmados en un estudio ulterior.24

Otra clasificación diagnóstica mide el grado de la obstrucción del tejido adenoideo en relación con el marco coa- nal.25 Evalúa el índice adenoide/coana (A/C) en referencia al porcentaje que ocupa el tejido adenoideo en relación con el marco coanal en fase inspiratoria. Se clasifica la obstrucción causada por el tejido adenoideo en: grado I (del 0 % al 25 % de obstrucción), grado II (del 26 % al 50 %), grado III (del 51 % al 75 %) y grado IV (del 75 % al 100 %) (Figura 1).25-26 Un estudio reciente evaluó la sensibilidad y especificidad del diagnóstico de la HA mediante evaluación nasofaringoscópica, en comparación con una escala validada de síntomas y la evaluación radiológica. Los resultados del estudio reportaron una sensibilidad del 92 % (IC 95 %: 90 a 93) y una especificidad del 71 % (IC 95 %: 70 a 72), ambas significativas ($p < .001$), con una correlación interobservadores del 0.95 y una correlación entre pruebas de 0.95.27 Este estudio encontró una proporción de pacientes que presentaron HA del 52.3 % entre los pacientes que presentaron congestión nasal.27

La intensidad de los síntomas de la obstrucción secundaria a HA, se ha medido con una escala en la cual se le asignó un valor a los síntomas de respiración oral y voz hiponasal (1, ausente; 2, leve; 3, moderado; 4, marcado). Se encontró una buena correlación interobservador (K ponderada = 0.84 a 0.91).28

Se compararon una escala de síntomas y la evaluación radiológica en niños con HA. Los síntomas evaluados fueron calificados en una escala de 0 a 4 (0, ausente; 1, leve; 2, moderado; 3, grave). Los síntomas incluidos fueron ronquido, respiración oral y obstrucción respiratoria durante el sueño. Se encontró una buena correlación entre ambas ($r = 0.419$; $p = .001$).29

Otra escala fue desarrollada para medir síntomas como respiración oral, ronquido, alteraciones en la calidad del sueño, despertares frecuentes y obstrucción respiratoria durante el sueño. La escala fue comparada con una evaluación radiológica con placas laterales de cuello y también midiendo la obstrucción nasofaríngea mediante espejo laríngeo usando una escala hasta 3 grados. El volumen del tejido fue medido en especímenes quirúrgicos. Se reporta que esta escala correlacionó bien con el grado de obstrucción nasofaríngea ($p < .01$) y con el grado de obstrucción palatina ($p < 0.05$), pero no con el volumen del tejido resecado quirúrgicamente.30

Otra escala de síntomas consistió en evaluar de 0 (el síntoma nunca está presente) a 10 (el síntoma se presenta de manera constante). Los síntomas fueron congestión nasal, voz nasal, ronquido, somnolencia diurna, afectación en la calidad del sueño, descarga retronasal, halitosis y molestia en el oído.31 Se demostró una adecuada correlación entre la calificación de la escala de síntomas con el grado de obstrucción nasofaríngea por el grado de hipertrofia adnoidea ($r = 0.65$, $p = .0001$).31

La calidad de vida (CdV) en los pacientes que padecen HA se ve afectada a tal grado que en un estudio en pacientes con SAOS en donde también se evaluó HA y de amígdalas se reportó una afectación mínima en un 33 % de los pacientes con SAOS, en un 31 % hubo afectación moderada de su CdV y en el 36 % una afectación grave de la misma.32

Comorbilidad y factores de riesgo

Algunos estudios han asociado la presencia de alergia con una mayor frecuencia de hipertrofia de adenoides. Un estudio reportó que la alergia y la sensibilidad a diferentes tipos de alérgenos son factores de riesgo para la HA en niños. Los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos con- firman que los macrófagos, eosinófilos, células dendríticas y mastocitos están involucradas y son importantes en la amigdalitis. La IgE específica en la rinitis alérgica se pro- duce mayormente dentro del tejido linfático del anillo de Waldeyer y no en la mucosa nasal misma. Estudios recientes han demostrado la presencia de mRNA para IL-4 en las adenoides, lo que indica la presencia de un conmutador de inmunoglobulina y la conversión a síntesis de IgE. De manera adicional, se puede demostrar una expresión elevada de receptores con una alta afinidad por IgE en el tejido adenoideo de los pacientes con alergia.33 Se puede encontrar además un número elevado de células mastoides, infiltración de eosinófilos, así como edema intersticial, principalmente en la zona subepitelial. Los estudios inmunohistoquímicos han demostrado expresiones elevadas de antígenos típicos de células presentadoras de antígenos, tales como los macrófagos y las células dendríticas.33,34 Un estudio retrospectivo encontró en el grupo de 315 niños con diagnóstico de HA y rinitis alérgica que el resultado positivo para pruebas cutáneas a ácaro del polvo fue significativamente mayor con una RR en un rango de 1.609 a 2.375 ($p < .05$ a $< .0001$ entre los distintos grupos etarios).34

La Encuesta Mundial del Tabaquismo en Jóvenes que fue aplicada en México en el año 2003, en 19 502 estudian- tes de escuelas secundarias, identificó que la mitad convive con fumadores (45.7 %), de ellos en el 52.7 % uno o ambos padres fuman y el 54.5 % está expuesto a humo de cigarro fuera del hogar.38

Actualmente hay más de 150 estudios publicados, desde el primero en 1967, que vinculan la exposición pasiva al humo del cigarro con un aumento en la incidencia de enfermedades respiratorias en niños.38,34,39 Un estudio retrospectivo de casos y controles encontró en el grupo de 315 niños de 4 a 6 años de edad con diagnóstico de HA que la exposición pasiva al humo de cigarro era mayor que en el grupo control (RR = 1.373; IC 95 % = 1.073 a 1.756). Llama la atención que en los demás rangos de edad, de 1 a 3 años, de 7 a 12 y de 12 a 18 no se observó un riesgo relativo incrementado para la exposición a humo de tabaco.34

Manejo farmacológico

Considerando el importante papel de la inflamación crónica en el desarrollo de hipertrofia e hiperplasia del tejido adenoideo, se ha propuesto como una alternativa de tratamiento el uso de medicamentos con una potente actividad antiinflamatoria. Los corticoesteroides poseen acción linfolítica directa y un efecto antiinflamatorio general en los tejidos respiratorios. El alivio de la obstrucción nasal se ha propuesto como resultado de la inflamación disminuida y la reducción del tamaño adenoideo. Una causa adicional puede ser la importancia disminuida del tejido adenoideo como reservorio de la infección. A diferencia de los corticoides orales, los corticoides tópicos ejercen sus efectos solo localmente, por lo tanto, tienen efectos secundarios sistémicos limitados.31

El papel del uso de los corticoesteroides intranasales (CIN) también se evaluó en el tratamiento de la HA (Cuadro 1). Demain y Goetz en 1995 publicaron un estudio doble ciego, controlado con placebo, cruzado, de la dosis estándar de beclometasona nasal acuosa en el tratamiento de 17 pacientes con HA. Una reducción del 82 % en la puntuación promedio de la obstrucción nasal acompañó a una reducción promedio del 29 % en el índice A/C. Los pacientes que se sometieron al tratamiento en este estudio cruzado no tuvieron una recurrencia de la HA y de sus síntomas en el periodo con placebo ni en el periodo de seguimiento.31

Brouillette y colaboradores en 2001 evaluaron la eficacia y seguridad de la fluticasona nasal y demostraron una disminución en el número de apnea obstructiva y mixta e hipopnea. Sin embargo, el tamaño de la hipertrofia adenoamigdalina no se revirtió de forma importante. Incluyeron 28 pacientes y el 40 % mostró una mejoría completa de acuerdo con el índice A/C y los síntomas. Los índices A/C globales de 45 pacientes (67.2 %) mostraron regresión a un grado más bajo. Como los índices A/C disminuyeron con el tratamiento, los síntomas obstructivos también mejoraron.40

Un estudio controlado evaluó la eficacia y seguridad de furoato de mometasona nasal para la disminución del tamaño del tejido adenoideo y la mejoría de la sintomatología en niños. Los pacientes mostraban al inicio del estudio una obstrucción de al menos el 75 % de las coanas y una obstrucción nasal importante. Se analizaron 30 pacientes en el grupo que utilizó furoato de mometasona nasal 100 mcg al día y 30 pacientes en el grupo que empleó placebo. Después de 40 días de tratamiento el 77.7 % de los pacientes mejoró sus síntomas y el tejido disminuyó de tamaño en comparación a solo el 22.3 % que se calificó como respondedores en el grupo placebo.41 Los pacientes al inicio tenían una obstrucción calificada mediante nasofaringoscopia en promedio

del 88.5 % y se redujo a 64 % al final del estudio (p = .001). La seguridad del tratamiento con furoato de mometasona quedó bien establecida.41

Otro estudio reportó un índice del 45 % en la obstrucción nasal después de 2 semanas de tratamiento con beclometasona. El tratamiento continuó hasta las 24 semanas y la necesidad de adenoamigdalectomía disminuyó al 55 % en estos pacientes al final. Hubo una mejoría importante de la congestión nasal en estos niños durante todo el estudio y una adherencia al tratamiento del 71 % durante las 24 semanas de seguimiento en los pacientes.42

Más recientemente Cengel condujo un estudio clínico controlado en donde se incluyeron 122 niños (3-15 años de edad), quienes se encontraban en la lista de espera para una adenoidectomía o colocación de tubos de ventilación.43 La mayoría de los pacientes (67.2 %) con HA en el grupo de estudio mostró una disminución significativa en el tamaño de las adenoides de acuerdo con la evaluación endoscópica del grupo que recibió furoato de mometasona, comparado con el grupo control (p < .001).43 Se observó una mejoría significativa en los síntomas obstructivos en el grupo de estudio (p < .001). El índice A/C (narina posterior) medido por endoscopia y el grado de síntomas obstructivos mostraron una correlación significativa (r = de 0.838 a 0.879, p < .001). El índice A/C mejoró significativamente en pacientes atópicos en el grupo de estudio.43

Una revisión sistemática Cochrane cuyo objetivo fue el de evaluar la mejoría clínica de los pacientes con HA tratados con corticoesteroides intranasales incluyó 5 estudios clínicos controlados que incluyeron un total de 349 pacientes. Los estudios que cumplieron los estrictos criterios de la revisión Cochrane, emplearon un rango de tiempo de tratamiento desde 4 hasta 8 semanas. Esta revisión concluyó que en 4 de 5 estudios se demostró beneficio en la mejoría de la congestión nasal secundaria a HA en población pediátrica, con un perfil de seguridad en su uso a largo plazo ampliamente respaldado.44 Ninguno de los estudios reportó terminación temprana de algún paciente debido a evento adverso.

Un estudio más reciente evaluó propionato de fluticasona en gotas nasales en pacientes que ya estaban en lista de espera para cirugía, formando dos grupos. Al final del estudio (8 semanas) se encontraron diferencias significativas a favor del grupo con el corticoide intranasal en lo que respecta a la mejoría de síntomas y disminución del índice A/C.45 Un estudio llevado a cabo en adolescentes de 12 a 18 años de edad, incluyó a 28 pacientes y de manera aleatoria se les asignó furoato de mometasona o placebo, en un estudio de grupos cruzados. Todos los síntomas, excepto la rinorrea, mostraron una mejoría estadísticamente significativa a favor del grupo control; sin embargo, la endoscopia flexible no pudo encontrar diferencias entre los grupos.46

Otro estudio incluyó 51 pacientes aleatoriamente asignados para recibir furoato de mometasona en comparación a solución salina durante 40 días de tratamiento. Al final del tratamiento, se encontró una disminución del tamaño de las adenoides evaluadas mediante endoscopia flexible en el grupo con furoato de mometasona (p < .0001).47

En un estudio publicado en 2011 por Jazi y colabora- dores incluyeron a 39 pacientes con HA para recibir fluticasona o azitromicina durante 6 semanas. Se evaluaron el tamaño de las amígdalas, de las adenoides y los síntomas de obstrucción. Síntomas como la respiración oral, ronquido, voz hiponasal y la dificultad respiratoria durante el sue- ño mejoraron significativamente en ambos grupos (p < .05); sin embargo, los autores concluyeron que el antibiótico fue superior al corticoesteroide intranasal.48

Las Guías de Práctica Clínica publicadas por la Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en donde participaron expertos clínicos de todo el continente americano, recomiendan como tratamiento de primera línea para la hipertrofia de adenoides el uso de esteroides intranasales, preferentemente los que han demostrado tener menor biodisponibilidad, con la finalidad de disminuir el potencial de eventos adversos sistémicos en tratamientos a largo plazo.50

Los corticoesteroides son generalmente bien tolerados en la población pediátrica. Los efectos de los esteroides intranasales en el crecimiento fueron estudiados por Allen y colaboradores en un estudio aleatorizado, doble ciego con grupos de placebo y controlado.51 La tasa de crecimiento en pacientes prepúberes quienes utilizaron fluticasona por 1 año se reportó igual a la tasa de crecimiento del grupo control con placebo; concluyeron que la dosis máxima sugerida es de 200 mcg/día en cada fosa nasal; sin embargo, en otros estudios realizados se ha establecido como dosis máxima 400 mcg/día hasta por 8 semanas, sin observar ningún efecto adverso en los pacientes.52

Conclusiones

La hipertrofia de adenoides es un padecimiento de alta prevalencia en niños de 2 a 6 años de edad principalmente, impone una carga muy importante en la calidad de vida de los pacientes afectando su desempeño escolar y con asociación a padecimientos muy serios como el SAOS. Los corticoides intranasales han mostrado ser eficaces para mejorar los síntomas y disminuir el tamaño del tejido hipertrofiado, con un excelente perfil de seguridad.

Fuente

José Luis Mayorga-Butrón

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, Calhoun KH, Deskin RW. Head and Neck Surgery - Otolaryngology (Head & Neck Surgery). 4ta ED. Philadelphia: Lippin- cott Williams & Wilkins; 2006.
2. Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al. Pediatric Otolaryngology. 4ta ED. Philadelphia: Saunders; 2001.
3. VanKempen MJ, Rijkers GT, Van Cauwenberge PB. The immune response in adenoids and tonsils. Int Arch Allergy Immunol. 2000;122:8-19.
4. Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease: Cummings CW. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3ra ED. Estados Unidos: Mosby; 1998. 5. Aydin S, Sanli A, Celebi O, Tasdemir O, Paksoy M, Eken M, et al. Prevalence o adenoid hypertrophy and nocturnal enuresis in primary school children in Istanbul, Turkey. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72:665-8.
5. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. J Pediatr. 2003;142:377-82.
6. Hultcrantz E, Löfstrand-Tideström B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.
1995;32 Suppl:S63-6.
7. Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Oñate Bergara E, Mintegui Aranburu J, Emparanza Knörr JI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. An Pediatr (Barc). 2006;64:120-5.
8. Santos RS, Cipolotti R, Ávila JSD, Gurgel RQ. School children submitted to
nasal fiber optic examination at school: findings and tolerance. J Pediatr.
2005;81:443-6.
9. Robbins S. Enfermedades infecciosas. En: Robbins S. Patología estructural y funcional. 4ta ED. Boston: Editorial Interamericana; 1999. p. 51-67.
10. Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis tonsillitis anatomical considerations Int J Pediatric Otorhinolaryngol. 1999;49 Suppl 1:S133-5.
11. Brosky L. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy: En: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC. Head and Neck surgery oto- laryngology. 3ra ED. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2001. p. 980-91. 13. Neill RA, Scoville C. What are the indications for tonsillectomy in children? J Fam Pract. 2002;51:314-6.
12. Darrow DH, Siemens C. Indication for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope. 2002;112:6-10.
13. Chávez MJM, Montaño VBB. Sensibilidad, especificidad y valores predictivosde los hallazgos radiológicos de nasofaringe para la patología adenoidea (adenoiditis crónica e hiperplasia adenoidea obstructiva) en pacientes pediátricos [Tesis]. Ciudad: Casa de estudios; 2004.
14. Major MP, Flores-Mir C, Major PW. Assessment of lateral cephalometric diag- nosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a syste- matic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;130:700-8.
15. Britton PD. Effect of respiration on nasopharyngeal radiographs when assessing adenoidal enlargement. J Laryngol Otol. 1989;103:71-3.
16. Wormald CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. J Laryngol Otol. 1992;106:342-4.
17. Conticello S, Saita V, La Mantia I, Ferlito S. Endoscopy of the eustachian tube: use of the fiberscope and the telescope. Arch Otorhinolaryngol. 1989;246:256-8. 20. Selner JC. Concepts and clinical application of fiberoptic examination of the upper airway. Clin Rev Allergy. 1988;6:303-20.
18. Sacre Hazouri JA. Flexible rhinopharyngolaryngoscopy in the evaluation of

patients with allergic and upper respiratory airway disorders. Rev Alerg Mex.
1996;43:157-64.
19. Wang DY, Clement P, Kaufman L, Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1991;45:323
20. Wang D, Clement P. Fiberscopic imaging of the pediatric nasopharynx. Diagn Ther Endosc. 1995;1:153-7.
21. Wang DY, Bernheim N, Kaufman L, Clement P. Assessment of adenoid size inchildren by fibreoptic examination. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1997;22:172-7. 25. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhino- pharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003;67:1303-9.
22. Chien CY, Chen AM, Hwang CF, Su CY. The clinical significance of adenoid-choa- nae area ratio in children with adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69:235-9.
23. Kindermann CA, Roithmann R, Lubianca Neto JF. Sensitivity and specificity of nasal flexible fiberoptic endoscopy in the diagnosis of adenoid hypertrophy in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72:63-7.
24. Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgenographic findings. Pediatrics. 1998;101:979-86.
25. Orji FT, Ezeanolue BC. Evaluation of adenoidal obstruction in children: clinical symptoms compared with roentgenographic assessment. J Laryngol Otol. 2008;122:1201-5.
26. Bitar MA, Rahi A, Khalifeh M, Madanat LM. A suggested clinical score to predict the severity of adenoid obstruction in children. Eur Arc Otorhinolaryngol. 2006;263:924-8.
27. Demain JG, Goetz DW. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction; Reduction with Aqueous Nasal Beclomethasone. Pediatrics. 1995;95:355-364.
28. Franco RA Jr, Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;123(1 Pt 1):9-16.
29. Modrzynski M, Zawisza E. The influence of birch pollination on the adenoid
size in children with intermittent allergic rhinitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:1017-23.
30. Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2001;87:350-5.
31. World Health Organization. The smoking epidemic "a fire in the global village". 25th August Ginebra: 1997, Press Release WHO761.
GUIDELINES ON PROTECTION FROM EXPOSURE TO TOBACCO SMOKE, World Health Organization, Conference of the Parties to the WHO Framework Conven- tion on Tobacco Control, The Third Session of the Intergovernmental Negotia- ting Body on a Protocol on Illicit Trade in Tobacco Products (INB3) was held from 28 June to 5 July 2009 at the International Conference Centre Geneve (CICG). Available at: http://www.who.int/fctc/en/ (consultado en 31 de Mayo de 2009).
32. Secretaría de Salud. Dirección general de Epidemiología. Encuesta Nacional de Adicciones 2002 (ENA-2002). México, 2002.
33. Valdés-Salgado R, Meneses-González F, Lazcano-Ponce EC, Hernández-Ramos MI, Hernández-Ávila M. Encuesta sobre Tabaquismo en Jóvenes, México 2003. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2004.
34. DiFranza J, Aligne CW, Weitzman M. Prenatal and Postnatal Environmental Tobacco Smoke Exposure and Children's Health. Pediatrics. 2004;113:1007-15.
35. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. J Pediatr. 2001;138:838-44.

36. Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, Parrinello G, Nicolai P. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. Pe- diatrics. 2007;119(6):e1392-7.
37. Criscuoli G, D'Amora S, Ripa G, Cinquegrana G, Mansi N, Impagliazzo N, et al. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertro- phy and improve after treatment with nasal beclomethasone. Pediatrics. 2003;111(3):e236-8.
38. Cengel S, Akyol MU. The role of topical nasal steroids in the treatment of chil- dren with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70:639-45.
39. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, César JA, Chadha NK. Intranasal corti- costeroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;3: CD006286.
40. Demirhan H, Aksoy F, Ozturan O, Yildirim YS, Veyseller B. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops". Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:773-6.
41. Yilmaz HB, Celebi S, Sahin-Yilmaz A, Oysu C. The role of mometasone furoa- te nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the adolescents: a prospective, randomized, cross-over study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013;270:2657-61.
42. Rezende RM, Silveira F, Barbosa AP, Menezes UP, Ferriani VP, Rezende PH, et al. Objective reduction in adenoid tissue after mometasone furoate treatment. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012;76:829-31.
43. Jazi SM, Barati B, Kheradmand A. Treatment of adenotonsillar hypertrophy: a prospective randomized trial comparing azithromycin vs. fluticasone. J Res Med Sci. 2011;16:1590–7
44. Sakarya EU, Bayar Muluk N, Sakalar EG, Senturk M, Aricigil M, Bafaqeeh SA, et al. Use of intranasal corticosteroids in adenotonsillar hypertrophy. J Laryngol Otol. 2017;131:384-90.
45. De La Torre Gonzalez C, Mayorga Butron JL, Macías Fernández LA, Sih Tania M, Chaverri-Polini J. Pan American Guideline on Tonsillitis and Adenoid Hypertro- phy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;147:P234.
46. Allen DB, Meltzer EO, Lemanske Jr. RF, Philpot EE, Faris MA, Kral KM, et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. Allergy Asthma Proc. 2002;23:407–13.
47. Demirhan H, Aksoy F, Orhan O, et al. Medical treatment of adenoid hypertro- phy with ‘‘fluticasone propionate nasal drops”. Int J Pediatric Otorhinolaryngol. 2010;74:773–6.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía

Puntos Clave

- Los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir, falla de crecimiento y desarrollo.
- En caso de otitis media de repetición sin síntomas obstructivos por hipertrofia adenoidea, la adenoidectomía no ha demostrado beneficio en disminuir la frecuencia de los cuadros de otitis media.
- Actualmente la indicación más frecuente de amigdalectomía es la asociada con alteraciones del sueño y obstrucción. Existen otras, como infecciones recurrentes, absceso periamigdalino, síndrome de PFAPA y sospecha de malignidad.

Consideraciones conceptuales

La cirugía de retiro de adenoides ha evolucionado al igual que la técnica, incluso en el pasado realizar la adenoidectomía iba acompañada de amidgalectomía de forma automática, actualmente la decisión de realizar esta cirugía es con estricto apego a la medicina basada en evidencias. Las indicaciones han variado con el paso del tiempo, y los criterios asociados con cuadros repetitivos de las vías aéreas han cambiado a las situaciones en las cuales el tejido adenoideo obstruye la vía aérea, las infecciones frecuentes guardan valor en niños mayores, esto supone el desarrollo y disponibilidad de los antibióticos con el advenimiento y progreso de la medicina basada en evidencia.1

El retiro de las adenoides se basa en la idea de que el tejido hiperplásico de la región nasofaríngea estrecha el pasaje faríngeo dando como resultado síntomas que alteran de manera dinámica el paso de aire, estos síntomas aumentan con la posición supina y cuando disminuye el tono neuromuscular.2

Es complejo determinar incluso por medio de métodos radiológicos y endoscópicos el punto en que este tejido puede afectar de manera crónica a los pacientes, incluso en el consultorio por medio de nasofibroscopia es difícil evaluar la dinámica de los tejidos al dormir;3 sin embargo, los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir y falla de crecimiento y desarrollo.4

Aunque es raro realizarlo por sí solo, este procedimiento habitualmente se acompaña de amigdalectomía o de colocación de tubos de ventilación.5

Por su ubicación clave en la vía aérea las adenoides se asocian con ronquido nocturno y es difícil precisar cuándo hay crecimiento del anillo de Waldeyer completo y qué tejido es el causante de la obstrucción de la vía aérea.

El retiro de las adenoides se justifica cuando tenemos síntomas obstructivos, como respiración oral, ronquido nocturno, datos de adenoiditis crónica de repetición (rinorrea mucopurulenta asociada con datos de obstrucción), así como otitis media serosa siempre y cuando el paciente presente síntomas obstructivos; por sí sola la otitis media sin síntomas obstructivos no ha demostrado beneficio con el retiro de las adenoides y solo se realiza cuando se decide hacer nueva colocación de tubos de ventilación, en cuyo caso reduce en 50 % la necesidad de un nuevo procedimiento.6

Es un indicador claro para realizar adenoidectomía la dificultad para respirar por la nariz asociado con visión directa de la hipertrofia adenoidea o radiografía lateral de cuello con sombra adenoidea obstructiva. Esta indicación aumenta cuando coexiste otitis media, malformaciones craneofaciales o un cuadro de síndrome de apnea e hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS).

Por sí sola la adenoidectomía no ha demostrado disminuir los cuadros repetitivos de vías aéreas superiores, ni los cuadros de otitis media y solo en casos con evidencia incontrovertible de adenoiditis crónica y rinosinustis puede haber alguna mejoría.7

Adenoidectomía y Otitis Media con Efusión

Era una práctica común realizar estos dos procedimientos al mismo tiempo; sin embargo, se ha demostrado que con la adenoidectomía, al realizar la primera colocación de tubos de ventilación o incluso si fuera necesario una segunda colocación, en niños menores de 4 años no se presenta una mejoría para el paciente, y solo se debe considerar si existe evidencia de obstrucción nasal especial o alguna indicación quirúrgica asociada, como adenoiditis crónica. En niños mayores de 4 años, al parecer la adenoidectomía presenta una aparente protección en contra de otitis media recurrente.8,9

Adenoidectomía y Rinosinusitis

Diversos factores coexisten para tener rinosinusitis crónica; además del anatómico, el factor funcional es clave para la génesis de esta enfermedad, estudios demuestran que la adenoidectomía mejora el barrido mucociliar y el aclaramiento de moco hacia la nasofaringe.10

En la rinosinusitis crónica, cuando existe evidencia de obstrucción de más del 80 % del índice adenoide-coana, la resección del tejido adenoide tiene beneficios, con mejoría de alrededor del 65 % de los pacientes aun sin necesidad de cirugía endoscópica de senos paranasales. Previamente se dan al paciente todos los beneficios de esteroides intranasales, lavados nasales de alto flujo, así como antibioticoterapia.

La sospecha de malignidad del tejido adenoideo es una indicación igualmente absoluta que requiere biopsia y retiro de tejido para evidenciar histopatología.

Indicaciones de amigdalectomía

Al inicio del siglo XIX la amigdalectomía representaba hasta el 50 % del total de la cirugía pediátrica y su principal indicación eran las infecciones recurrentes.11 La llegada de los antibióticos, así como el temor de afectar la inmunidad, redujo de manera importante la cirugía casi a la mitad en Estados Unidos a finales del año 1959.1 Actualmente las indicaciones han cambiado, posterior a la evidencia de revertir un cor pulmonale debido a la realización de adenoamiagdalectomía las nuevas tendencias quirúrgicas oscilan entre niños menores de 3 años, en quienes la indicación principal es la evidencia de SAHOS y en niños mayores, en quienes la evidencia es mayor para infecciones frecuentes de las vías aéreas.12

La amigdalectomía, al igual que la cirugía de adenoides, es muy común en niños desde hace más de 100 años, sus indicaciones han cambiado con el tiempo, y de ser una cirugía técnicamente no complicada, puede tener complicaciones serias que pueden poner en riesgo la vida, por lo que es importante conocer cuáles son las indicaciones precisas marcadas por la medicina basada en la evidencia.

Actualmente la cirugía asociada con alteraciones del sueño y obstrucción es la más frecuente; sin embargo, existen otras indicaciones diversas que pueden orientar a los clínicos o a los otorrinolaringólogos generales a tomar en cuenta para realizar tan importante procedimiento.

Observar y esperar

Cuando los síntomas se hacen crónicos la evidencia a favor del retiro se vuelve propicia. De manera clásica se describen los trabajos del Dr. Paradise en 1984 cuyos estudios y estrictos métodos de selección acerca de los cuadros repetitivos sirvieron para marcar los beneficios de la amigdalectomía; este estudio con mayor validez y con estricta metodología se repitió en 2002 con mucho menos evidencia; se demostró que en cuadros leves no tenían los mismos resultados benéficos en reducción de gravedad y frecuencia. Las características deben ser evidenciadas por un médico u observadas por el especialista, 3 o más en 3 años consecutivos, 5 o más en 2 años consecutivos, 7 o más en 1 año (Criterios de Paradise). Los cuadros deben caracterizarse por fiebre mayor de 38.3 oC, linfadenopatía cervical, exudado amigdalino, o bien un cultivo positivo para Estreptococo pyogenes del grupo A.13,14

Amigdalectomía por infecciones recurrentes

Los niños operados bajo este criterio presentan disminución de los cuadros de las vías aéreas, menor intensidad, menos ausentismo escolar y de guardería demostrado en estudios doble ciego aleatorizados con seguimiento al menos de 2 años, no así en niños con cuadros menores, en quienes la mejoría es mínima.15

Se recomienda realizar igualmente amidgalectomía en paciente con cuadros repetitivos, que, aunque no cumplan los criterios mencionados, tengan factores como intolerancia a múltiples antibióticos, absceso periamigdalino, o incluso un absceso profundo de cuello.

Síndrome PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis)

En 1987 Marshall y colaboradores describieron un nuevo síndrome de etiología desconocida, el cual se caracterizaba por fiebre periódica, faringitis aftosa y adenopatías; los pacientes tenían de manera recurrente fiebre por periodos que duraban alrededor de 5 días, de más de 39 oC, así como aparición de úlceras en la región oral y amigdalina, los ganglios linfáticos estaban crecidos. Estos cuadros remiten con la administración de esteroides, 1 miligramo por kilogramo al día por 2 días; sin embargo, no previenen cuadros futuros; la amigdalectomía se asocia con disminución de la recurrencia hasta en un 60 %, por lo que debe ser cuidadosamente indicada en caso de presentarlos bajo estos criterios.

Existe una indicación clara para realizar amigdalectomía en pacientes con hipertrofia amigdalina asociada con obstrucción de la vía aérea con o sin adenoides, evidencia- do o no con polisomnografía, lo que será tratado a detalle en otro capítulo.

Podríamos resumir cuatro aspectos importantes antes de realizar una amigdalectomía:

- Esperar y observar en casos de amigdalitis no tan frecuentes y sin síntomas agregados.
- Decisión quirúrgica en caso de amigdalitis de repetición según criterios de Paradise evidenciados de manera adecuada.
- Amigdalitis con factores modificantes como PFAPA, abscesos, alergia a antibióticos, entre otros.
- Amigdalectomía para trastornos obstructivos del sueño.

Otras indicaciones para amigdalectomía

Otras indicaciones mencionadas en la literatura son: sospecha de malignidad, amígdalas palatinas ulceradas o con neoformaciones sanguinolentas, a las que se deberá tomar biopsia o resecarse en su totalidad con sospecha de linfoma para su estudio histopatológico completo. Por ningún motivo la simple asimetría amigdalina sin ningún otro antecedente o morfología será suficiente para realizar la amigdalectomía.

Lesiones amigdalinas cortantes o cortocontundentes que no mejoran con medidas convencionales. Se han visto heridas accidentales en procedimientos dentales o maxilares, que debido a la irrigación amigdalina requieren que se realice amigdalectomía completa para remitir el sangrado.

La indicación para realizar una amidgalectomía de Quincy es muy controvertida y algunos autores recomiendan realizarla en caso de absceso periamigdalino que no se puede drenar en consultorio y que requiera anestesia gene- ral, lo cual es muy frecuente en niños, así como abscesos parafaríngeos.15

GESTION 2021-2022

Amigdalectomía para nefropatía por IgA

Los depósitos mesangiales de inmunoglobulina A se conocen como nefropatía por IgA; es la mayor causa de glomerulonefritis a nivel global, corresponde del 20 al 45 % de toda la enfermedad glomerular, los síntomas oscilan entre hematuria microscópica hasta falla renal; en un metaanálisis reciente se observó que la amigdalectomía como tratamiento adyuvante puede favorecer la remisión clínica en pacientes con esta condición.16

Amigdalectomía y psoriasis

Hay múltiples estudios que asocian infecciones estreptocócicas con brotes de psoriasis, la amigdalectomía con otras terapias parece mejorar la condición de pacientes con psoriasis grave recalcitrante asociada con cuadros de amigdalitis.17

Importancia de la endoscopia del sueño inducida por fármacos

La endoscopia del sueño inducida por fármacos (drug induced sleep endoscopy, DISE) consiste en la visualización endoscópica de la vía aérea superior en un plano anestésico que asimile, en la medida de lo posible, el sueño fisiológico, con el objetivo de visualizar de manera específica y detallada los sitios de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Tiene un rol principal en pacientes con SAHOS sin hipertrofia adenoamigdalina y en pacientes con SAHOS residual posterior a adenoamigdalectomía. La DISE provee información efectiva y específica para realizar un tratamiento hecho a la medida de cada paciente, que corrija el sitio de obstrucción y así obtener resultados posquirúrgicos comparables al resto de tratamientos convencionales para corregir el SAHOS.18

Fuente

Alejandro Chávez Carreño, Alejandro Azamar Segura

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Parker NP, Walner DL. Trend I. The indications for pediatric tonsillectomy or adeno- tonsillectomy. Int Journal Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;(75):282–5.
2. Jeans WD, Fernando DC, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and it´s contents in normal children. Br J Radiol. 1981;(54):117-121.
3. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. J Pediatr. 1998;132:682-6.
4. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope. 2002;(112):6-10.
5. Van den Aardweg MT, Rovers MM. Current indications for adenoidectomy in a sample of children in the Netherlands. B-ENT. 2010;6(1):15-8.
6. Lee D, Rosenfeld RM. Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. Otolaryngol Head and Neck Surg. 1997;(116):301-7.
7. Van den Aardweg MTA. Effectiveness of adenoidectomy in children with recu- rrent upper respiratory tract infections: open randomized controlled trial. BMJ. 2011;343:d5154.
8. Rosenfeld RM. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update) Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154(1S):S1–S4.
9. Mikals SJ, Brigger MT. Adenoidectomy as an adjuvant to primary tympanostomy tube placement: a systematic review and meta-analysis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;140(2):95-101.
10. Arnaoutakis D. Correlation of mucociliary clearance and symptomatology befo- re and after adenoidectomy in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75 :1318–21.
11. Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990; 99:187–91.
12. Barraclough J, Anari S. Tonsillectomy for recurrent sore throats in children: indica- tions, outcomes and efficacy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150:722–9.
13. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected chil- dren. Results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. N Engl J Med. 1984;310:674–83.
14. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. Pediatrics. 2002;110:7–15.
15. Baugh RF, Archer SM, Rosenfeld RM. Clinical Practice Guideline Tonsillectomy in Children. J Otolaryngology Head Neck Surg. 2011;144:S1-S30.
16. Lin-lin Liu, Li-ning Wang. Tonsillectomy for IgA nephropathy: a meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2015;65:80-7.
17. Rachakonda TD, Dhillon R. Effect of tonsillectomy on psoriasis: a systematic review. JS Am Acad Dermatol. 2015 Feb;72:261-75. Epub 2014 Nov 20.
18. Schupper AJ, Nation J, Pransky S. Adenoidectomy in children: what is the evidence and what is its role? Curr Otorhinolaryngol Rep. 2018;6:64–73.

Adenoamigdalectomía en niños con condiciones especiales

Puntos clave

- Después de la miringotomía con colocación de tubos de ventilación, la adenoamigdalectomía (AA) es el procedimiento quirúrgico ambulatorio más común en pediatría.
- Los niños menores de 3 años, con alteraciones craneofaciales, obesidad, padecimientos musculares y neurológicos,síndrome de Down, trastornos de la coagulación y mucopolisacaridosis constituyen un grupo de niños con condiciones especiales.
- En estos pacientes las complicaciones posoperatorias de la adenoamigdalectomía son principalmente a nivel de la vía aérea.
- La planeación quirúrgica es fundamental en los niños con condiciones especiales. Estos pacientes frecuentemente tienen diferencias anatómicas, médicas o psicosociales que complican su manejo perioperatorio. Requieren de un equipo multidisciplinario, médico/quirúrgico en el área pediátrica altamente capacitado.
- Debido a que es común que estos niños presenten TRS o síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), es recomendable que cuenten con polisomnografía (PSG) preoperatoria.
- En este grupo etario existe controversia sobre su manejo quirúrgico, ya sea mediante estancia hospitalaria durante 24 horas o en forma ambulatoria. Esta última opción aplicaría en un paciente por lo demás sano y que requiere cirugía, no tener TRS severo ni comorbilidades que ameritan manejo hospitalario. Finalmente, el cirujano deberá valorar riesgo/beneficio.

Consideraciones conceptuales

Después de la miringotomía con colocación de tubos de ventilación, la adenoamigdalectomía (AA) es el procedimiento quirúrgico ambulatorio más común en niños en países como Estados Unidos de América.1

Las indicaciones más comunes para AA son, la adenoamigdalitis recurrente y los trastornos respiratorios del sueño (TRS). Ambas condiciones afectan significativamente la salud general del niño y su importancia como intervención quirúrgica, se relaciona con su beneficio en la calidad de vida al reducir las infecciones de la faringe, visitas al médico y consumo de medicamentos. Cuando se han comparado con niños sanos, los pacientes con AA recurrente manifiestan más dolor corporal y pobre salud general y funcionamiento físico.2

De igual forma, los TRS se asocian con deterioro cognitivo y conductual en los niños, que comúnmente mejoran después de la AA.3

Es notorio que en los últimos años ha disminuido la frecuencia de AA por adenoamigdalitis recurrente, dando paso a los TRS como indicación primaria.4

A pesar de que en la mayoría de los casos la AA es un procedimiento seguro, se ha asociado a complicaciones que involucran hospitalización, riesgos anestésicos, dolor faríngeo prolongado y costos financieros. Se han descrito un sinnúmero de complicaciones durante el trans y posoperatorio. Una de las más comunes es el sangrado (0.2 % al 2.2 %).5 Otras se presentan con menor frecuencia, pero pueden ocasionar lesiones graves o secuelas.

En los niños con compromiso faríngeo debido a estrechez estructural o disminución del tono muscular de causa neurológica, la AA puede ser una intervención efectiva pero sus resultados muy probablemente no lleven a la resolución completa de los TRS severos. Existe alto riesgo de apnea residual y de complicaciones posoperatorias en los niños con alteraciones craneofaciales, obesidad, parálisis cerebral, síndrome de Down, trastornos de la coagulación, síndrome de Prader-Willi, acondroplasia, mucopolisacaridosis, hipoplasia mandibular o del tercio medio de la cara y en menores de 3 años con apnea obstructiva del sueño de- mostrada por polisomnografía (PSG). En este grupo de niños con condiciones especiales, las principales complicaciones posoperatorias son principalmente a nivel de la vía aérea y la AA quizá no sea una opción o probablemente no resuelva la obstrucción de la vía aérea superior (VAS). Otras intervenciones como la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) resulta eficaz en la mayoría de los casos cuando es tolerada y está indicada y supervisada por el especialista. La presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP) aplica presión que disminuye durante la exhalación. Tanto la CPAP como la BiPAP se utilizan con seguridad y eficacia en aquellos niños en quienes: 1) está contraindicada la AA. 2) cursan con apnea obstructiva del sueño (AOS) persistente posterior a AA o, 3) cuando se prefieren intervenciones no quirúrgicas.6 Ambos procedimientos pueden mejorar la hipertensión pulmonar y reducir el riesgo quirúrgico.7

Se han descrito otras alternativas como: faringoplastia lateral (como tratamiento coadyuvante en niños con síndrome de Down),8 procedimientos reductivos para la lengua en niños con síndromes que cursan con macroglosia obstructiva, distracción mandibular, avance mandibular, geniogloso y del tercio medio de la cara para el manejo de la apnea obstructiva del sueño que resulta de alteraciones en la estructura craneofacial.

Valoración preoperatoria

La planeación quirúrgica es fundamental en los niños con condiciones especiales. Estos pacientes frecuentemente tienen diferencias anatómicas, médicas o psicosociales que complican su manejo perioperatorio. Se debe partir de la premisa que su manejo requiere de un equipo multidisciplinario, médico y quirúrgico en el área pediátrica.

El examen físico debe incluir la valoración de la vía aérea: anatomía nasal, capacidad de respiración por la nariz, presencia de facies alargada, tamaño de la apertura bucal, tamaño mandibular, distancia intermaxilar, distancia tiromental, estabilidad atlanto-axial, tamaño de las amígdalas, volumen de la lengua, y puntuación de Mallampati9.10

El examen debe incluir la valoración del tono muscular, manejo de secreciones y observación de malformaciones faciales. Se recomienda la valoración cardiovascular en cualquier paciente con alteraciones en la función ventricular, hipertensión arterial sistémica o múltiples episodios de desaturación por debajo del 70 %. El electrocardiograma y la radiografía simple de tórax no son estudios que muestren alta sensibilidad.11

Es común que este grupo de niños presente TRS o AOS. Desafortunadamente la historia clínica con o sin examen físico no permite predecir con seguridad su presencia o severidad ni el riesgo de complicaciones posoperatorias. En una revisión sistemática de 10 estudios diagnósticos, solo el 55 % de todos los niños con sospecha clínica de AOS, tuvieron confirmación con PSG.12

A pesar de la utilidad documentada de la PSG, solo el 10 % de los otorrinolaringólogos pediatras solicitan PSG preoperatoria antes de la AA en niños con TRS.13 Las razones que sugieren esta conducta son atribuidas a la falta de accesibilidad de los equipos, costos, duración y conflictos emocionales en el niño.

Recientemente, una de las guías de práctica clínica ha dejado establecido que los niños con obesidad, síndrome de Down, alteraciones craneofaciales, trastornos neuromusculares, enfermedad de células falciformes, mucopolisacaridosis y TRS, deberán contar con PSG previa a la amigdalectomía14 ya que constituye el estándar de oro para el diagnóstico de AOS y deberá ser solicitada siempre que esté indicada y exista la posibilidad de realizarla. En regiones donde no se disponga de laboratorio de sueño o no sea factible realizar la PSG, se deberá considerar el uso de dispositivos de monitoreo portátiles. Sin embargo, la falta de información sobre su certeza en predecir la severidad de la AOS, así como factores relacionados con la interpretación y disponibilidad de múltiples dispositivos, (algunos sin validación) constituyen argumentos en contra de su empleo rutinario como una alternativa a la PSG y tampoco son apropiados en los niños de alto riesgo.

Desafortunadamente en el grupo de niños con condiciones especiales no se ha podido determinar la capacidad de la PSG para predecir la probabilidad e inicio de complicaciones posoperatorias de la AA. En la actualidad, se tiene la necesidad de contar con estudios que permitan establecer si el riesgo de complicaciones puede ser estratificado de acuerdo con la severidad demostrada por PSG.

Niños menores de 3 años

Uno de los aspectos controversiales en la AA es la determinación de la edad más apropiada para su realización15 y si deba efectuarse en forma ambulatoria o mantener al paciente hospitalizado durante el posoperatorio inmediato para su control y vigilancia.

En cuanto a la edad, los argumentos en contra de la AA en niños menores de 3 años son:

1) Se trata de una cirugía mayor que quizá no se tolere a esta edad.

2) Los riesgos anestésicos asociados a complicaciones es mayor comparado al que se observa en niños mayores.

3) Presencia de factores anatómicos relacionados con espacio insuficiente en la vía aérea superior que aumenta el riesgo de obstrucción posoperatoria debido a edema local.

4). Posibilidad de sangrado que difícilmente pueda compensar el niño a esta edad.

Al respecto, es importante considerar que el volumen sanguíneo en el lactante se calcula en 70 a 80 ml/kg de peso. El sangrado transoperatorio que excede el 10 % del volumen sanguíneo circulante se ha asociado a complicaciones, incluyendo choque hipovolémico. La fórmula para calcular el sangrado máximo permisible (SMP) es: SMP = [volumen sanguíneo estimado x (hematocrito -25)] ÷ hematocrito.

5) Riesgo de aspiración, que puede llevar a obstrucción de la vía aérea, colapso pulmonar o neumonía por presencia de sangre, coágulos, fragmentos de tejido o saliva.

6) Riesgo de edema pulmonar debido a la obstrucción de la naso y orofaringe por amígdalas y adenoides hipertróficas en un espacio que anatómicamente ya es insuficiente. Cuando la obstrucción se mantiene por tiempo prolongado ocasiona presión negativa intraalveolar que predispone a la perfusión a un gradiente de presión, determinado por una presión arterial pulmonar elevada y otra intraalveolar baja. Esta situación se presenta sobre todo al momento de la inducción anestésica y durante la recuperación.

En contraste, los argumentos a favor de la AA en los niños menores de 3 años son:16,17

1) La cantidad de sangrado generalmente es menor que en los niños mayores y adultos debido a que existe menos fibrosis local y la disección es más sencilla.

2) Existe menos trauma local y, en consecuencia, menos dolor y rápida cicatrización, lo que facilita la recuperación e ingesta de alimentos.

3) Menor riesgo de edema local posoperatorio debido a disminución del trauma quirúrgico.

4) Las complicaciones como aspiración, obstrucción de la vía aérea superior y el edema pulmonar por presión negativa postquirúrgica se pueden superar optimizando las precauciones relacionadas con la anestesia general.

Finalmente, el criterio del equipo quirúrgico debe poner en la balanza el riesgo/beneficio. Existen casos en donde la AA está plenamente indicada en niños muy pequeños y el retraso en la intervención puede resultar en comorbilidades que pueden ser difíciles de controlar y sanar.

Otro de los aspectos controversiales de la AA a esta edad es si deba hacerse en forma ambulatoria o mantener al niño hospitalizado durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía. Aunque la AA se realiza generalmente en forma ambulatoria o en corta estancia, una guía de práctica clínica publicada en 1996,18 estableció los criterios específicos para la admisión hospitalaria posterior a la intervención. Recientemente la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS) actualizó la guía de amigdalectomía en niños.19

GESTION 2021-2022

Con base en estas guías, se recomienda la admisión posoperatoria en los niños que tienen historia médica significativa, AOS severa o tienen menos de 3 años. Sin embargo, estos documentos estuvieron basados en gran medida en opiniones de expertos y en series de casos no controlados publicados en la década de 1980 y principios de la de 1990 que señalaban que los niños pequeños tenían mayor riesgo de complicaciones posoperatorias y que iban a requerir readmisión hospitalaria y cuidados especiales. Además de la edad, la AAOHNS recomienda que los candidatos para cirugía ambulatoria, que no se encuentren en situaciones de emergencia, se ubiquen en la clasificación ASA I y II de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA I: paciente sano que requiere cirugía sin antecedente de patología agregada. ASA II: paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica pero compensada). También señala que estos niños no deben tener síntomas de apnea-hipopnea obstructiva severa [de acuerdo con la PSG, se define a la AOS severa como aquella en donde existe saturación mínima de oxígeno por debajo del 80 % e índice de apnea-hipopnea (IAH) de 10 o más eventos obstructivos]. En contraste, una PSG normal tiene una saturación mínima de oxígeno por arriba del 92 % y un IAH de 1 o menos y el lugar de residencia deberá estar cercano al hospital.14 También señala que los niños menores de 3 años con TRS tienen mayor riesgo de compromiso respiratorio posoperatorio comparado con los niños mayores. Por otra parte, no existe un consenso sobre qué tipo de pacientes deban ser manejados en forma intrahospitalaria o en cuidados intensivos. La admisión a terapia intensiva se ha reservado para niños con AOS severa, con comorbilidades que no pueden ser manejadas en sala de hospital y aquellos con obstrucción de la vía aérea significativa y desaturación en el posoperatorio inmediato que requieren de intervenciones que van más allá de oxígeno suplementario. La experiencia más reciente sugiere que algunos de los criterios de admisión deberán ser revalorados debido a las bajas tasas de complicaciones que se han observado últimamente gracias a las nuevas técnicas quirúrgicas y a los avances en la anestesia. Indudablemente han existido cambios importantes en los últimos 15 años en la técnica quirúrgica y en el empleo de instrumentos que han demostrado mejoría en los resultados, disminución en la incidencia de sangrado y acortamiento en el tiempo de recuperación20,21 que han estimulado la práctica de la AA en forma ambulatoria en niños muy pequeños y actualmente se cuestiona la necesidad del manejo hospitalario.22,23

Un estudio muy reciente24 cuyo objetivo fue determinar la frecuencia de eventos respiratorios significativos después de la adenoidectomía, sin amigdalectomía, incluyó 353 pacientes divididos en < 1.5 años, 1.6 -2.5 años y 2.6 -3.5 años. No se encontraron diferencias en los 3 grupos con respecto a la recuperación o readmisiones en el primer mes de la cirugía. La tasa de admisión electiva en la cohorte fue del 35.1%, y fue dependiente del grupo de edad (79.5% del grupo más joven) ($p < .001$). Los eventos fueron más comunes en: los niños más pequeños (17 meses vs. 20 meses, $p = 0.07$), con más comorbilidades (74.8% vs. 51.5%, $p = .06$) y en aquellos con variables polisomnográficas preoperatorias severas ($p < .001$). Con base en un análisis de regresión multivariado, los niños más pequeños (OR: 13.7, IC del 95%: 6.5 a 29.0, $p < .001$) o niños con IAH mayor a 5 eventos/h (OR: 32.3, IC del 95%: 3.4 a 303.2, $p = 0 .005$) estuvieron más propensos a tener eventos respiratorios significativos en la admisión. El estudio concluye que los eventos respiratorios son poco frecuentes después de la adenoidectomía, incluso en niños muy pequeños. Sin embargo, para niños menores de 1.5 años o aquellos con IAH superior a 5 eventos/h, se recomienda la admisión posoperatoria para monitoreo. El juicio clínico debe prevalecer cuando se considere la cirugía ambulatoria para niños mayores o aquellos con comorbilidades.

El manejo ambulatorio no implica minimizar los riesgos. La observación cuidadosa y monitoreo en la sala de recuperación permitirán identificar a los pacientes que requerirán internamiento hospitalario. La AA ambulatoria obliga a una cuidadosa selección preoperatoria, participación de un equipo quirúrgico competente, adecuada infraestructura hospitalaria y estrecha comunicación con los familiares.

Síndrome de Down

El síndrome de Down (SD) es la alteración cromosómica más común, con una frecuencia de 1 en 700 nacidos vivos y se caracteriza por una variedad de características dismórficas y condiciones médicas, especialmente enfermedades cardiacas. Dentro de ellas, existen algunas que tienen gran relevancia para el otorrinolaringólogo: puente nasal plano, hipoplasia del tercio medio de la cara, micrognatia y otras malformaciones a nivel de oído, cavidad oral, nasofaringe, laringe y tráquea.25

En la cavidad oral estos pacientes tienen lengua fisurada protruyente, macroglosia “relativa” y estrechez del paladar, faringe y orofaringe. Un factor que contribuye con los diversos problemas otorrinolaringológicos es la hipotonía muscular. El resultado de estas condiciones favorece la obstrucción de la vía aérea superior, particularmente después de la inducción anestésica.

La incidencia de obstrucción de la vía aérea en los pacientes con SD es del 14 %, del cual, el 39.5 % corresponde a AOS. La AOS es la causa más común de obstrucción en niños mayores de 2 años con SD.26 De hecho, la AOS puede contribuir a la hipertensión pulmonar de origen no cardiaco que se observa en estos niños. Además de las características dismórficas señaladas, otros factores que predisponen a la AOS son la hipertrofia relativa de amígdalas y adenoides, aumento de secreciones, alteraciones laringotraqueales (laringomalacia, flacidez supraglótica, estenosis subglótica, anillos traqueales) y obesidad.

Aunque el tratamiento depende del origen y nivel de la obstrucción, la amigdalectomía y la adenoidectomía continúan siendo el manejo de primera línea para AOS y pueden llegarse a requerir en casos de hipertrofia importante de amígdalas, adenoides, o ambas sin AOS, infección recurrente o crónica, absceso periamigdalino recurrente, alteraciones dentofaciales y raramente neoplasias malignas. Combinar con otros procedimientos, como la faringoplastia lateral, no incrementa el éxito.8

A pesar de sus beneficios, la AA solo alcanza el 50 % de éxito, debido a que existen múltiples niveles de obstrucción en la vía aérea. En diversos estudios se han comparado los resultados de PSG antes y después de la AA mostrando únicamente mejoría parcial en el IAH y el 73 % requerirán CPAP o BiPAP por AOS persistente posterior a la cirugía.27

GESTION 2021-2022

Dentro del manejo perioperatorio, la intubación y los cuidados en la vía aérea pueden representar un reto para el equipo quirúrgico derivado de las alteraciones craneofaciales y laringotraqueales asociadas. Es importante evitar la hiperextensión e hiperflexión durante la laringoscopia, intubación y procedimiento quirúrgico debido a la alta incidencia de inestabilidad atlantoaxial (el 20 % con base en estudios de radiografía simple y hasta el 50 % si se emplea tomografía computada).25 Los datos clínicos que permiten sospecharla son: fatiga, dificultad para caminar, trastornos en la marcha, dolor en el cuello con limitación en la movilidad, tortícolis, incoordinación y torpeza, déficit sensorial, espasticidad e hiperreflexia.28 Afortunadamente, esta condición se manifiesta sintomáticamente en el 1 a 2 % de los casos. Por lo tanto, se deberá ser muy cuidadoso en el manejo de la vía aérea y realizar movimientos mínimos del cuello. Se deberá contar con estudios de imagen de la columna cervical antes de efectuar cualquier procedimiento quirúrgico que requiera de anestesia. Si se demuestra la inestabilidad atlantoaxial y se trata de procedimientos electivos, deberá posponerse la cirugía y valorar su severidad.

En los niños con SD y AOS se han propuesto otras opciones de tratamiento que van más allá de la AA: CPAP, adenoidectomía de revisión, avance o resección parcial del paladar, reducción de la base de la lengua con radiofrecuencia, avance geniogloso y de hioides, ariepiglotoplastia, y traqueostomía. Sin embargo, no existe información confirmada que favorezca estos procedimientos. En los últimos años, la distracción mandibular se ha convertido en una opción viable en el paciente pediátrico, incluyendo SD, que cursa con obstrucción de la vía aérea superior debido a alteraciones mandibulares.

Está bien establecido que los niños con SD que son intervenidos de AA tienen mayor riesgo de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio y retardo en la reanudación de la ingesta de líquidos y alimentos que puede conducir incluso a deshidratación. Aunque la AA puede efectuarse con seguridad en estos pacientes, se ha recomendado la hospitalización con vigilancia de las condiciones generales, oximetría de pulso e hidratación parenteral hasta que exista tolerancia a la vía oral. Ocasionalmente se requerirá del ingreso a terapia intensiva, sobre todo en los niños con AOS, debido al riesgo de obstrucción aguda de la vía aérea, desaturación de oxígeno e insuficiencia respiratoria.

Obesidad

En la actualidad las sociedades occidentales están experimentando incremento alarmante en los niveles de obesidad en la población pediátrica.29

Muchos centros hospitalarios admiten rutinariamente a los pacientes obesos para observación después de la cirugía. Diversos estudios publicados han investigado las tasas de complicaciones de AA en pacientes obesos, y han encontrado que la obesidad se asocia con aumento en la frecuencia de complicaciones respiratorias y estancia hospitalaria. Hasta la fecha, se tiene información limitada con respecto a la seguridad de la adenoamigdalectomía en esta población.

En una revisión de la base de datos para pacientes hospitalizados para niños de 2012 (KID) se buscó comparar pacientes con códigos de modificación clínica para AA más obesidad con pacientes con códigos de modificación clínica para AA sin obesidad.30 Se identificó un total ponderado de 899 pacientes obesos y 20 535 no obesos intervenidos de AA. Cuando se compararon estos dos grupos, se encontraron complicaciones respiratorias en el 16.2% de los pacientes obesos y en 9.6% de los pacientes no obesos ($p < .0001$).

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria o insuficiencia pulmonar fue más frecuente en pacientes obesos en comparación con pacientes no obesos (5.0 % frente a 3.0 %, $p = .007$). En el análisis multivariado, en los pacientes obesos las complicaciones respiratorias se asociaron con el género masculino, bajos ingresos económicos y asma concomitante ($p = .01, .004$ y $.007$, respectivamente). El estudio concluye que la AA es segura en el paciente pediátrico obeso. Otros autores31 señalan que el 85 % de los niños con obesidad severa no muestran eventos adversos con la AA, lo que demuestra que aun en este grupo de niños intervenidos quirúrgicamente, la mayoría no presentan complicaciones perioperatorias importantes. Sin embargo, siempre deberá estar presente en la mente del cirujano que los eventos respiratorios constituyen la complicación más común, y que el riesgo es mayor en varones, con bajo nivel socioeconómico y asma asociada.

Obesidad y TRS

Aunque los niños obesos tienen diversos problemas de salud, los TRS y AOS son comunes y comprometen seriamente la calidad de vida. Debido a que los TRS frecuentemente se asocian con obesidad, una proporción cada vez mayor de niños que acuden para AA tienen sobrepeso u obesidad. Se ha establecido que se trata de sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC) es ≥ del percentil 85 pero menor a 95 y obesidad cuando es ≥ de 95. Se considera que en los niños sin comorbilidades la causa subyacente de AOS es el mal funcionamiento del control neuromotor de la faringe32 y la hipertrofia adenoamigdalina contribuye a estrechar la vía aérea y exacerbar la AOS. En consecuencia, la AA mejora la AOS en la mayoría de los niños. Sin embargo, en el niño obeso existen una serie de factores adicionales que contribuyen a la elevada prevalencia de AOS y pueden comprometer el manejo quirúrgico. El tejido adiposo que se encuentra adyacente a la faringe puede disminuir el área de la vía aérea superior y producir compresión externa de la faringe en los tejidos subcutáneos del cuello. La reducción en la expansión de la pared torácica y el desplazamiento del diafragma contribuyen disminuyendo el volumen de los pul- mones. Por lo tanto, no es sorprendente que la prevalencia de AOS en el niño obeso sea del 25 al 40 %.33

Se ha sugerido que la obesidad se asocia con mayor riesgo preoperatorio. Si la obesidad incide en forma independiente en el riesgo de complicaciones posteriores a la AA, se ha especulado que este riesgo podría ser mayor en los niños con obesidad severa (IMC ≥ del percentil 98). Sin embargo, estos niños frecuentemente tienen comorbilidades que por sí mismas pueden incrementar el riesgo. Una historia de hiperreactividad de la vía aérea o TRS aumenta el riesgo de eventos perioperatorios. Existen estudios recientes que muestran que los TRS se asocian con cifras más elevadas de complicaciones respiratorias posteriores a la AA.33

Aunque la amigdalectomía eventualmente mejora los TRS y la calidad de vida en la mayoría de los pacientes obesos, persiste el riesgo en el posoperatorio inmediato, con posibilidades de obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, la resección quirúrgica de la "obstrucción" anatómica no elimina de inmediato el riesgo de complicaciones respiratorias. Acorde a lo anterior, un metaanálisis de 4 estudios con niños obesos34 mostró que la amigdalectomía redujo significativamente la severidad de los TRS, pero raras veces fue curativa. Por lo tanto, en el paciente obeso, la PSG adquiere gran relevancia ya que favorece la planeación perioperatoria y asiste en el manejo a largo plazo.

Existen diferencias importantes pre y post AA entre los niños con AOS, con obesidad y con peso normal. El niño obeso con AOS tiene mayor número de apneas o hipopneas por hora de sueño. También muestra un menor porcentaje de tiempo en el sueño REM. No obstante, durante el posoperatorio ocurren mejorías significativas en los parámetros respiratorios y no respiratorios en ambos grupos. Después de la AA, el niño obeso con AOS tiene un IAH significativamente más alto y saturación de oxígeno y porcentaje de sueño REM más bajos en comparación a los niños con peso normal y AOS. Estas diferencias se ven con mayor claridad cuando los niños son categorizados sobre la base de severidad relativa de AOS. Antes de la cirugía, la mayoría de los niños con peso normal tienen AOS leve a moderada, mientras que la mayoría de los obesos tienen AOS severa. Después de la cirugía, la AOS se resuelve en la mayoría de los niños con peso normal, pero hasta un 28 % quedan con apnea residual.

Desafortunadamente existen pocos estudios que examinan los resultados de la AA en el niño obeso con AOS. Estos estudios carecen de datos de PSG e incluyen poblaciones con pocos pacientes. Sin embargo, otras investigaciones han incluido la PSG preoperatoria para diagnosticar la severidad de la AOS y durante el posoperatorio con el fin de valorar los resultados de la cirugía. Considerando al IAH ≥ 5 para el diagnóstico de AOS, se ha demostrado que el 53 % al 55 % de los niños obesos tuvieron AOS persistente después de la AA35,36 y hasta 76 % si se emplean criterios más estrictos (IAH ≥ 2).37

Algunos estudios han demostrado asociación entre AOS posoperatoria persistente e IAH preoperatorio elevado. Por lo tanto, no es sorprendente que los niños obesos, que tienen altos IAH en el preoperatorio, cursen con AOS persistente después de la AA.

Finalmente, las evidencias actuales señalan discrepancias en las tasas de éxito de la AA en niños obesos con TRS y AOS y aquellos con peso normal; por lo tanto, se requiere de futuras investigaciones que señalen el impacto de la obesidad en el fracaso de la AA en los niños con TRS, así como el papel exacto de este procedimiento en el niño obeso.38

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones

I. La enfermedad residual puede estar presente después de la AA, por lo tanto, es indispensable el seguimiento con PSG (por lo menos 6 semanas después de la cirugía).

II. El niño obeso posoperados de AA, con enfermedad residual puede requerir del apoyo de un especialista en medicina del sueño. El CPAP es una modalidad terapéutica efectiva y los pacientes la toleran bien en la mayoría de los casos.

III. No existen estudios exhaustivos sobre el efecto de la reducción del peso en la AOS demostrada por PSG.

IV. Cuando se considere la cirugía en estos niños se recomienda que:39

- Todos los pacientes obesos con ronquido deban contar con PSG para documentar AOS.

- La presencia de AOS significativo, IAH > 40, asociada a saturaciones < 80 %, requieren admisión electiva en una unidad de cuidados intensivos.

- Los familiares estén informados de la posibilidad de complicaciones perioperatorias.

- Se fomenten las medidas necesarias para la reducción del peso.

Mucopolisacaridosis

Las mucopolisacaridosis (MPS) pertenecen al grupo de enfermedades raras. De acuerdo con la OMS existen cerca de 7 mil.40 Las MPS constituyen un grupo heterogéneo de tras- tornos hereditarios por almacenamiento lisosomal, debidos al acúmulo de glucosaminoglucanos (GAG) no degradados que conducen a daño tisular.

Las MPS incluyen siete padecimientos individuales (síndrome de IS "Síndrome de Scheie", IH "Síndrome de Hurler ", II, III, IV, VI, VII y IX) asociados a 11 deficiencias enzimáticas específicas con una incidencia combinada de 1 en 25 000. Los padecimientos se transmiten en forma autosómica recesiva con excepción de la MPS II que está ligada a X.41

La mayoría de las MPS tienen importancia para el otorrinolaringólogo debido a que involucran al oído, nariz y garganta en más del 90% de los pacientes, y se manifiestan desde etapas tempranas de la enfermedad. La apnea del sueño, otitis media, rinorrea crónica, hipertrofia adenoamigdalina por lo general se manifiestan antes de que se establezca el diagnóstico, sobre todo en el fenotipo atenuado.42

Los niños con síndrome de Hurler o Hunter acuden con el especialista por lo general a los 4 o 5 años por otitis media con derrame, otitis media recurrente, apnea obstructiva del sueño (AOS), hipoacusia, y obstrucción progresiva de la vía aérea superior que puede llegar a ser tan severa que requiera traqueostomía. La estrechez progresiva de la vía aérea y la AOS pueden llevar a insuficiencia respiratoria crónica. La hipertrofia adenoamigdalina es casi universal en pacientes con MPS y es debida al depósito de GAG. La estrechez nasofaríngea se agrava aún más por la profundidad exagerada de la base del cráneo. La amigdalectomía y/o adenoidectomía puede ser un tratamiento eficaz para la apnea obstructiva del sueño, aunque la tasa de

recurrencia en pacientes con MPS suele ser alta. Se estima en 56 % en comparación con 0.55 %-1.5 % en la población general.43

La consideración de AA para AOS en la MPS requiere reflexión cuidadosa debido a que la AOS persiste con mucha frecuencia durante el posoperatorio; las adenoides comúnmente tienden a recurrir y existe riesgo elevado de complicaciones posoperatorias. La presión positiva en la vía aérea puede mejorar la AOS en un principio, pero más adelante es posible que fracase debido a los depósitos permanentes de glucosaminoglicanos en la vía aérea. Cuando esto sucede está indicado realizar PSG seriadas con titulaciones de presión positiva de la vía aérea. Si la presión positiva es ineficaz (o no es tolerada) y la AOS es severa, se deberá considerar la traqueostomía. El futuro de estos padecimientos está en la terapia de reemplazamiento enzimático (TRE). Se desconoce en la actualidad el efecto del tratamiento con TRE o trasplante de médula ósea en las vías respiratorias de los pacientes con MPS. El trasplante de médula ósea parece mejorar la obstrucción de las vías respiratorias. La terapia de reemplazo enzimático suele ser menos exitosa ya que su eficacia se ve obstaculizada por los anticuerpos inhibidores con la TRE.44

Niños con compromiso neurológico

Se define a esta población como aquellos niños con discapacidad leve a severa en el desarrollo. El número de niños con compromiso neurológico es cada vez mayor debido a múltiples razones: aumento en la sobrevida de los niños con prematurez extrema (< 26 semanas) y en aquellos que cursan con alteraciones cromosómicas, mejor control de las crisis convulsivas en los pacientes con epilepsia y mayor frecuencia de otros trastornos neurológicos. La discapacidad incluye retraso en el desarrollo del lenguaje y en la motricidad gruesa y fina, trastornos neurológicos de la deglución, retraso en el aprendizaje y parálisis cerebral.

En condiciones normales, la vía aerodigestiva juega un papel fundamental en la respiración y alimentación. Requiere de la integridad de reflejos neurales complejos y sensaciones para mantener y separar estas funciones. Cuando existen alteraciones en alguno de estos aspectos se presenta la disfagia. La disfagia consiste en la alteración en la función de una o más de las fases de la deglución. Puede ocurrir por numerosas razones: obstrucción física, hipertrofia adenoamigdalina, trauma, fisura palatina y daño neurológico. Las fases involuntarias de la deglución son particularmente vulnerables debido a la complejidad en la coordinación muscular a través de una red de núcleos de nervios craneales que se distribuyen en la médula, puente y segmentos cervicales adyacentes que están en riesgo de lesionarse debido a eventos vasculares, hipóxicos, embriopáticos o degenerativos. El trastorno de la deglución más significativo es la aspiración, que se define como la entrada de material a la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales.

GESTION 2021-2022

Adenoamigdalectomía en niños con parálisis cerebral (PC)

Los niños con PC y trastornos en el desarrollo tienen alta incidencia de disfagia. En un estudio que abarcó 90 niños con PC casi todos mostraron alteraciones en la fase oral y faríngea de la deglución; la aspiración se reportó en el 38 %, de la cual, el 97 % fue silenciosa.45 En los niños con trastornos en el desarrollo y disfagia puede ocurrir insuficiencia respiratoria durante la alimentación oral. La hipoxemia durante la alimentación oral se ha reportado no solo en adultos con daño neurológico sino también en niños con PC severa. La neumonía recurrente y la enfermedad pulmonar crónica pueden ser el resultado de aspiraciones frecuentes de material o líquido deglutido.

Dentro de los auxiliares de diagnóstico, el estudio que se ha considerado como el estándar de referencia para la determinación de las alteraciones de la deglución es la videofluoroscopia (VFG). La VFG se utiliza con el fin de evaluar las fases oral y faríngea de la deglución empleando diversas texturas de alimentos y líquidos.

Por otra parte, se ha establecido que los TRS son muy frecuentes en la población que padece compromiso neurológico, particularmente en aquellos que cursan con PC. Se reportan cifras del 44 % comparadas con el 5 % de la población pediátrica general.46

El riesgo de TRS es 21 veces mayor si el niño tiene PC discinética, 17 veces más si cursa con epilepsia activa, y 13 veces más si se acompaña de cuadriplejía espástica o compromiso visual. Los TRS en los niños con PC a menudo resultan de una combinación de eventos centrales y obstructivos e hipoventilación central u obstructiva con hipoxemia durante el sueño REM. Los principales factores que incrementan la morbimortalidad en los niños con PC son la broncoaspiración recurrente, colonización de la vía aérea con bacterias patógenas, bronquiectasias y los TRS.

La AA puede tener indicaciones justificadas y realizarse con niveles razonables de seguridad en un centro hospitalario de tercer nivel con un equipo quirúrgico altamente experimentado. El manejo posoperatorio incluye 48 horas de estancia hospitalaria para monitoreo cardiaco/ oximetría y vigilancia estrecha que permita identificar broncoaspiración. Las modificaciones en la dieta oral empleando líquidos espesos y purés pueden reducir el riesgo de aspiración hasta que la VFG de control (3 meses después de la cirugía) permita documentar que la consistencia de los alimentos pueda ser consumida por vía oral con seguridad. Por lo general se espera una mejoría en la deglución después de la AA, sin embargo, persiste el riesgo de que se presenten las aspiraciones nuevamente. Los estudios más recientes sugieren fuertemente que la eficiencia en la alimentación y la calidad de vida mejora posterior a la AA.47

En los niños con PC, AOS e hipertrofia amigdalina, la AA constituye la primera línea de tratamiento. En estos pacientes, la AOS remite en un 84 %, sobre todo si se combina la amigdalectomía con la adenoidectomía. Sin embargo, algunos niños requerirán traqueostomía para el control de la AOS.48

GESTION 2021-2022

Los niños con PC moderada a severa (sobre todo con cuadriparesia espástica, epilepsia o ambas) tienen mayores posibilidades de presentar complicaciones respiratorias durante el posoperatorio y apnea residual. Desde que existe la probabilidad de AOS residual posoperatoria, es recomendable solicitar la PSG 2 a 3 meses después de la cirugía. Si los TRS persisten se deberán considerar otras opciones como: empleo de CPAP o BiPAP, otros procedimientos quirúrgicos, tales como distracción mandibular, reducción de la base de la lengua y/o avance o expansión esquelética, o bien, tratamiento agresivo de las comorbilidades incluyendo la sialorrea excesiva, trastornos de la deglución, epilepsia y reflujo gastroesofágico. El manejo de la AOS en niños con PC ya sea con AA o presión positiva en la vía aérea, ha mejorado significativamente la calidad de vida y el pronóstico, principalmente en aquellos pacientes con compromiso leve a moderado.

Adenoamigdalectomía en niños con otras condiciones neurológicas

Los niños con trastornos neurológicos y cognitivos presentan con mayor frecuencia eventos respiratorios que se exacerban debido a las alteraciones ocasionadas por la intubación, aumentando el riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria.

Manrique D y cols.49 evaluaron la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (InRA) durante el posoperatorio inmediato en niños con enfermedades neurológicas intervenidos de AA. Su estudio incluyó 109 niños cuyas edades estuvieron entre 1 y 12 años (promedio 5 años) de los cuales, 15 (13.7 %) presentaron InRA en el posoperatorio inmediato. De los 15 niños con InRA, 10 (67 %) se intubaron en las primeras 3 horas posteriores a la extubación. El diagnóstico neurológico predominante fue encefalopatía crónica no progresiva en 84 niños (77 %), de los cuales, 14 (17 %) presentaron InRA. Otros diagnósticos neurológicos fueron Síndrome de Rett, enfermedad neuromuscular y mielomeningocele. Todos los niños que presentaron InRA cursaron con cuadriplejia. Entre los niños que no manifestaron InRA, el patrón motor predominante fue: cuadriplejia en 28, diplejía en 38, hemiplejia en 10, movimientos involuntarios (coreoatetosis) en 12 y ausencia de compromiso motor en 6. Los pacientes con InRA necesitaron ventilación mecánica durante 37.8 h en promedio (1.5 días) en la unidad de cuidados intensivos. La InRA aumentó el periodo de hospitalización (7 días en promedio vs. 1.5 días para aquellos que no desarrollaron complicaciones).

Cuando se trata de niños con trastornos neurológicos se deberán hacer consideraciones en la técnica anestésica y el manejo del dolor durante el posoperatorio. Podrá demorarse la emergencia anestésica general, ya que estos pacientes utilizan con frecuencia medicamentos que ejercen su acción en el tono muscular o sistema nervioso central. Además, estos medicamentos pueden interactuar con los anestésicos, comprometiendo la reanudación de los niveles de conciencia preanestésica.

El dolor puede contribuir a empeorar la deglución y el manejo de secreciones, por lo tanto, la analgesia es importante para el manejo exitoso de estos niños. Los opioides como la morfina, codeína y tramadol, aunque son analgésicos potentes, deberán evitarse ya que se asocian a efectos secundarios, incluyendo náusea, vómito y depresión respiratoria.

Los otorrinolaringólogos deben estar preparados cuando intervienen a los niños de AA y trastornos neurológicos, debido a la alta incidencia de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, mayor estancia hospitalaria y necesidad de cuidados intensivos. Es necesario disponer de anestesiólogos capacitados con experiencia en vía aérea difícil. Es fundamental la vigilancia constante, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos. En los niños con eventos predominantemente no obstructivos, la AA quizá no esté indicada y deberán considerarse otras opciones de manejo.

Niños con alteraciones hematológicas

La hemorragia posoperatoria sigue siendo la complicación más temida en los pacientes con enfermedades hematológicas. La AA es un procedimiento que conlleva el riesgo de sangrado posoperatorio en los niños sin otras comorbilidades. En la actualidad no está claro si los niños con enfermedades hematológicas tienen mayor riesgo de sangrado posterior a la AA. Varios estudios han demostrado que las cifras de sangrado posadenoamigdalectomía en niños sanos varía del 3 al 7 %.50

No existe consenso en la literatura que sugiera que los niños intervenidos de AA y que cursen con enfermedades hematológicas, tales como hemoglobinopatías o enfermedades de la coagulación, tengan mayor riesgo de sangrado posquirúrgico. Existen pocos estudios publicados sobre el riesgo de hemorragia posoperatoria en los pacientes con trastornos hematológicos. Una cohorte de 99 niños comparó las tasas de hemorragia en un grupo de enfermos con enfermedad de von Willebrand vs. grupo control sin mostrar diferencia estadísticamente significativa en las cifras de sangrado posquirúrgico.51

No obstante, Warad y colaboradores52 publicaron recientemente una revisión retrospectiva de 19 pacientes menores de 25 años (edad promedio de 10.2 años) con trastornos de la coagulación intervenidos de amigdalectomía y/o adenoidectomía. Su serie incluyó enfermos con trastornos plaquetarios, deficiencia de factores y enfermedad de von Willebrand. Dependiendo del trastorno, el manejo preoperatorio consistió en la infusión de factores de la coagulación, administración de desmopresina o agentes antifibrinolíticos, hasta lograr las condiciones óptimas para la cirugía. Los autores observaron 53 % de san- grado posoperatorio a pesar del apoyo hemostático agresivo y técnica quirúrgica apropiada. El sangrado tardío (> 24 horas) fue el más común, por lo que sugieren vigilancia estrecha durante los días posteriores a la AA. Por otra parte, existen algunos reportes de casos de pacientes con trastornos raros de la coagulación. Sin embargo, la escasa información disponible no permite llegar a conclusiones certeras a pesar de que pareciera no existir mayor riesgo de sangrado posoperatorio en este grupo de enfermos.53

Una situación poco frecuente es la hemorragia posadenoamigdalectomía secundaria al síndrome de von Willebrand adquirido. Este síndrome es un trastorno raro de la coagulación que muestra hallazgos de laboratorio similares a la enfermedad de von Willebrand congénita. Se caracteriza por presentar tiempos de sangrado prolongados, factor VIII plasmático bajo y niveles de factor von Willebrand. Esta alteración se observa en pacientes sin historia familiar ni antecedentes hemorrágicos,54 y se ha asociado a enfermedades linfoproliferativas, mieloproliferativas, neoplasias, inmunológicas, cardiovasculares (malformaciones cardiacas, congénitas y adquiridas como prolapso de la válvula mitral, defectos en el septum ventricular, estenosis aórtica y misceláneas (medicamentos, enfermedades infecciosas como la originada por virus de Epstein Barr, hipotiroidismo, diabetes, insuficiencia renal crónica, hemoglobinopatías e idiopáticas).55

Se ha descrito la asociación del síndrome de von Willebrand adquirido con alteraciones de la válvula aórtica. Sin embargo, la asociación entre estenosis aórtica y enfermedad de von Willebrand tipo 2a ha sido controvertida y se dispone de algunos reportes publicados en población pediátrica. Desde el punto de vista clínico, esta enfermedad se presenta en forma silenciosa y frecuentemente es subestimada. Es importante recordar que el factor von Willebrand (FvW), es una glucoproteína multimérica que se sintetiza en las células endoteliales y megacariocitos y cuya función es promover la adhesión de las plaquetas al subendotelio, a través de su unión a la glicoproteína Ib y al complejo IIb/ IIIa, así como al colágeno de la matriz subendotelial. El FvW, además, estabiliza el factor VIII en la circulación y lo protege de su degradación proteolítica. El sangrado en la enfermedad de von Willebrand se explicaría por los niveles disminuidos de factor VIII y por la dificultad en iniciar la adhesión al sitio de la lesión y la formación del tapón plaquetario. Una de las características de este factor es su estructura multimérica. Los multímeros más grandes tienen mayor función hemostática. La pérdida de estos multímeros se asocia con daño e inflamación endotelial y con las complicaciones hemorrágicas más graves, como se observa en los tipos 2A y 2B.56,57

En la estenosis aórtica, las altas fuerzas de corte generadas por la válvula estenosada hacen que los multímeros más grandes sean más susceptibles a la escisión proteolítica de la metaloproteasa ADAMTS-13 en el enlace entre Tyr842 y 843, lo que explica la desaparición de los grandes multímeros del factor de von Willebrand. En favor de esta hipótesis se encuentra la mayor proporción de fragmentos de subunidades del factor de von Willebrand observados en este padecimiento. Se ha informado que casi todos los pacientes con estenosis aórtica severa tienen alteraciones estructurales y funcionales del factor de von Willebrand y alta prevalencia de episodios de sangrado,57,58 de tal forma que la estenosis aórtica podría ser un factor de riesgo para complicaciones hemorrágicas perioperatorias. La enfermedad de von Willebrand se correlaciona con la gravedad de la estenosis aórtica y generalmente la cantidad y función del factor de von Willebrand se normaliza después del reemplazo valvular.59

El tratamiento del síndrome de von Willebrand adquirido tiene como objetivo controlar la enfermedad subyacente mientras se regulan las hemorragias potencialmente mortales con infusiones de concentrado de factor de von Willebrand/Factor VIII. La amplia variabilidad individual en los niveles de factor von Willebrand y Factor VIII, particularmente en la enfermedad de von Willebrand adquirida, requiere la verificación de la respuesta al tratamiento mediante la monitorización frecuente del nivel de factor de von Willebrand plasmático.

Para lograr éxito en la intervención quirúrgica y evitar complicaciones que pudieran ser fatales, se requerirán medidas de apoyo para restaurar los multímeros y los factores de coagulación, como el factor de von Willebrand que contiene factor VIII, fibrinógeno, factor XIII, o en casos graves, el factor VIIa recombinante en combinación con agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico.60

GESTION 2021-2022

Con base en lo anterior, se ha cuestionado la necesidad de realizar en forma rutinaria una serie de exámenes hematológicos antes de cualquier intervención quirúrgica (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina e INR o cociente internacional normalizado). La AAOHNS no los recomienda en los niños que no tienen historia personal ni familiar de enfermedades de la coagulación, aunque, como fue descrito anteriormente, pueden faltar estos antecedentes y presentarse alteraciones adquiridas de la coagulación. Es evidente que para aquellos pacientes con coagulopatías conocidas se deberán solicitar exámenes adicionales y la interconsulta con el hematólogo pediatra. Dada la rareza de este grupo de enfermedades, se recomienda un abordaje individualizado para el manejo pre y posoperatorio. También será necesario contar con guías estandarizadas para el manejo hemostático perioperatorio de los niños con trastornos de la coagulación que requieran de AA.

Malformaciones craneofaciales y enfermedades musculares

La morfología esquelética craneofacial juega un papel importante en la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, tanto en niños sanos como en los que presen- tan malformaciones craneofaciales. Los estudios cefalométricos han demostrado que los niños con hipertrofia adenoamigdalina y AOS tienen características craneofaciales asociadas a estrechez en múltiples niveles de la vía aérea superior. En comparación con los niños sin AOS, el espacio posterior de la vía aérea es más pequeño, la mandíbula está en retroposición, los planos oclusal y mandibular están orientados verticalmente y la cara se encuentra alargada. El hioides puede estar posicionado más abajo, aunque algunos reportes sugieren que su posición puede mantenerse sin cambios o estar orientado en un nivel superior con relación al plano mandibular.61

A medida que el tejido adenoideo se hipertrofia y obstruye el flujo aéreo nasal, los niños asumen una posición de hiperextensión de la cabeza para aumentar el espacio de la vía aérea retro e hipofaríngea. La hiperextensión hace que la fascia cervical ejerza desplazamiento caudal de la mandíbula que conlleva a un patrón de crecimiento más vertical. Estos niños tienden a valerse de la respiración oral, lo que resulta en el movimiento caudal de la lengua y medialización de la musculatura bucal contra el maxilar, contribuyendo a la constricción maxilar transversal.

Aún se desconoce si la morfología craneofacial de los niños con AOS resulta estrictamente del imbalance musculoesquelético adaptativo en situaciones de hipertrofia adenoamigdalina, o si existen otros factores genéticos o del desarrollo. Algunos autores sugieren el papel predominante de la hipertrofia adenoamigdalina, debido a que la adenoidectomía se ha asociado con la aceleración del crecimiento mandibular y corrección de las relaciones dentofaciales, tales como el ángulo del plano mandibular. Sin embargo, existen algunas evidencias de que los niños que fueron intervenidos de adenoamigdalectomía mantuvieron las diferencias dentales y craneofaciales de los niños sanos, lo que indica la persistencia de los cambios morfológicos craneofaciales.

Las malformaciones del complejo craneofacial son múltiples y presentan grandes variaciones, han sido categorizadas con base en sus mecanismos patogénicos o condiciones anatómicas. Whitaker62 clasificó las malformaciones craneofaciales en cinco categorías basadas en su etiología, anatomía y tratamiento:

En su forma más amplia, las malformaciones craneofaciales se dividen en aquellas que se relacionan con la aparición de fisuras (clínicamente corresponden a una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo, de la cara, o de ambos) y en aquellas malformaciones del cráneo y de la cara que derivan de un cierre prematuro de las suturas craneales llamadas sinostosis. Algunas veces, estas malformaciones complejas presentan una concurrencia de hechos que permiten clasificarlas como síndromes (Apert, Crouzon, Pfeiffer, Muenke, Saethre-Chotzen y Carpenter). Por último, existe un grupo llamado disostosis craneofaciales (representados clínicamente por el síndrome de Treacher Collins y la microsomía hemifacial). Los niños con malformaciones craneofaciales tienen alta predisposición a obstrucción de la vía aérea. El 20 % va a requerir traqueostomía; sin embargo, los pacientes con sinostosis craneofacial (síndromes de Crouzon, Pfeiffer, Apert) tienen mayores posibilidades de necesitar traqueostomía (48 %), seguidos de los niños con disostosis mandibulofacial (Treacher Collins) (41 %). Los pacientes con secuencia óculo-aurículo-vertebral tienen menos probabilidades de requerir traqueostomía (22 %).63 Los niños con estas malformaciones cursan frecuentemente con AOS, que se asocia a menudo con obstrucción nasal y nasofaríngea.64

La prevalencia de AOS reportada en niños con síndromes craneofaciales oscila entre el 7 a 67 % dependiendo de los criterios diagnósticos y la población estudiada.65 Willington y cols.66 reportaron una serie de casos que incluyó a cinco niños (edad promedio: 4 años) con craneosinostosis intervenidos de adenoamigdalectomía para el tratamiento de AOS moderada/severa. Un niño tuvo resolución de la AOS y dos mejoraron, resultando con AOS residual moderada y leve. La adenoamigdalectomía no mostró resultados significativos en los dos pacientes restantes, requiriendo traqueostomía y cirugía de avance frontofacial. Un estudio retrospectivo con 27 niños (edad promedio: 4.5 años) con craneosinostosis sindrómica mostró que 16/27 (60 %) mejoraron sintomáticamente después de la adenoamigdalectomía, con cambios en las desaturaciones de oxígeno > 4 %/h, y SpO2.67

Estos resultados sugieren que la adenoamigdalectomía no resuelve completamente la AOS, debido a que las causas de la obstrucción de las vías respiratorias son multifactoriales. El grupo de malformaciones craneofaciales tiene alto riesgo de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, lo que obliga a monitoreo continuo de la ventilación y oxigenación y participación de un equipo multidisciplinario con gran experiencia.

En los niños con paladar hendido, con o sin labio fisurado (LPH), los hallazgos morfológicos craneofaciales son similares a los descritos en niños sanos con hipertrofia adenoamigdalina y pueden estar relacionados a la posición compensadora de la cabeza como resultado de la obstrucción nasal secundaria a desviación septal, cicatrización del paladar o trastornos del crecimiento.

Los niños con LPH tienen alta incidencia de AOS. El tamaño de la vía aérea a nivel faríngeo es más pequeño, y sus dimensiones craneofaciales difieren de los individuos sanos. La musculatura orofaríngea también está interrumpida por la hendidura, impactando el habla y la deglución y compromete el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, particularmente durante el sueño.

Si bien es cierto que la adenoamigdalectomía constituye el tratamiento de primera línea para los niños con AOS e hipertrofia adenoamigdalina, la adenoidectomía puede ocasionar insuficiencia velofaríngea en los pacientes con LPH.68 Por lo tanto, la mayoría de los cirujanos han optado por realizar adenoidectomía parcial para minimizar el riesgo de esta complicación. Algunos autores han reportado su experiencia con adenoidectomía parcial endoscópica transnasal en niños con paladar hendido submucoso, mostrando resultados satisfactorios en la mejoría de la obstrucción nasal y preservación de la función velofaríngea, aunque algunos pacientes manifestaron ronquidos residuales leves.69

Por otro lado, la amigdalectomía no parece afectar significativamente la competencia velofaríngea o la inteligibilidad del habla.70

Las enfermedades musculares (miopatías congénitas, distrofia muscular, miotonías) forman un grupo heterogéneo basado en la etiología de cada padecimiento. Los trastornos musculares se acompañan frecuentemente de apnea central, apnea obstructiva o hipoventilación, o ambas, que deben identificarse en la PSG preoperatoria.

La AA conlleva la manipulación quirúrgica que puede promover la presencia de edema local, alteración del tono muscular y dolor que puede inhibir la tos y el paso de saliva y secreciones. Por otra parte, la intubación traqueal y la ventilación mecánica reducen la eficiencia de la tos, modificando la función mucociliar de las vías aéreas inferiores, lo que dificulta la eliminación de secreciones en el posoperatorio inmediato.

Fuente

Carlos de la Torre González, Juana Cristina Lezo Salazar

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Cullen KA, Hall MJ, Golosinsky A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. National Health Statistics reports no. 11, Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2009.
2. Stewart MG, Friedman EM, Sulek M, Hulka GF, Kuppersmith RB, Harrill WC, et al. Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126:45-8.
3. Wei JL, Bond J, Mayo MS, Smith HJ, Reese M, Weatherly RA. Improved be- havior and sleep after adenotonsillectomy in children with sleep-disordered breathing. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:974-9.
4. Parker NP, Walner DL. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75:282-5.
5. Windfuhr JP, Chen YS, Remmert S. Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:281-6.
6. Marcus CL, Rosen G, Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. Pediatrics. 2006;117:e442-e451.
7. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Martínez I, Villamor J. Pulmo-
nary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positi- ve airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. Eur Heart J. 2006;27:1106-13.
8. Merrel JA, Shott SR. OSAS in Down syndrome: T&A vs T&A plus lateral pharyn- goplasty. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007; 71:1197-203.
9. Guilleminault C, Huang YS, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective Survey. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136:169-75.
10. Kumar HVM, Schroeder JW Jr., Gang Z, Sheldon SH. Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2014;10:985-90
11. Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES. Perioperative Management of children with obstructive sleep apnea. Anesth Analg. 2009;109:60-75.
12. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131:827-32.
13. Mitchell RB, Pereira KD, Friedman NR. Sleep-disordered breathing in children:Survey of current practice. Laryngoscope. 2006;116:956-8.
14. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145(1 Suppl): S1-S15.
15. Bofares KM. Tonsillectomy at age below 3 years: is it recommended? Egypt J Otolaryngol. 2013;29:170-5.
16. Fujihara K, Koltai PJ, Hayashi M, Tamura S, Yamanaka N. Cost-effective- ness of tonsillectomy for recurrent acute tonsillitis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006;115:365-9.
17. Fedeli U, Marchesan M, Avossa F, Zambon F, Andretta M, Baussano I, et al. Variability of adenoidectomy/tonsillectomy rates among children of the Veneto Region, Italy (report). BMC Health Serv Res. 2009;9:25.
18. Brown OE, Cunningham MJ. Tonsillectomy and adenoidectomy inpatient guide- lines: recommendations of the AAO-HNS Pediatric Otolaryngology Committee. AAO-HNS Bull. 1996;15:1-4.

19. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, et al. Cli- nical practice guideline: tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2011;144(1 Suppl): S1-S30.
20. Kim DW, Koo JW, Ahn SH, Lee CH, Kim JW. Difference of delayed post- tonsillectomy bleeding between children and adults. Auris Nasus Larynx. 2010;37:456-60.
21. Werle AH, Nicklaus PJ, Kirse DJ, Bruegger DE. A retrospective study of tonsillectomy in the under 2-year-old child: indications, periopera- tive management, and complications. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003;67:453-60.
22. Spencer DJ, Jones JE. Complications of adenotonsillectomy in patients younger than 3 years. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;138:335-9.
23. Belyea J, Chang Y, Rigby MH, Corsten G, Hong P. Post-tonsillectomy complica- tions in children less than three years of age: A case-control study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014;78:871-4.
24. Chorney SR, Dailey JF, Zur KB. Pediatric adenoidectomy in the very young child and indications for postoperative inpatient admission. Int J Pediatr Otorhino- laryngol. 2020;130:109796.
25. Ramia M, Musharrafieh U, Khaddage W, Sabri A. Revisting Down syndrome from the ENT perspective: review of literature and recommendations. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271:863-9.
26. Mitchell RB, Call E, Kelly J. Diagnosis and therapy for airway obstruction in children con Down syndrome. Arch Otolaryngol. 2003;129:642-5.
27. Shete M, Stocks RM, Sebelik ME, Schoumacher RA. Effects of adeno-tonsillec- tomy on polysomnography patterns in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:241-4.
28. Bhattarai B, KulkarniA H, Kalingaray S, Upadya MP. Anesthetic management of a child with Down´s syndrome having atlantoaxial inestability. J Nepal Med Assoc. 2009;173:66-9.
29. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study, BMJ. 1999;319:1039.
30. Lavin JM, Shah RK. Postoperative complications in obese children undergoing adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(10):1732-1735.
31. Gleich SJ, Olson MD, Sprung J, Weingarten TN, Schroeder DR, Warner DO, et
32. al. Perioperative outcomes of severely obese children undergoing tonsillectomy. Pediatric anesthesia. 2012;22:1171-8.
33. Marcus C, Katz E, Lutz J, Black CA, Galster P, Carson KA. Upper airway dynamic response in children with de obstructive sleep apnea syndrome. Pediatric Research. 2005;57:99-107.
34. Fung E, Cave D, Witmans M, Gan K, El-Hakim H. Postoperative respiratory complications and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing: a case-control study. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;142:898-905.
35. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;140:455-60.
36. Mitchel R, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese
children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 131:104-8.
37. O'Brien L, Sitha S, Baur L, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70:1555-60.
38. Witmans M, Keens T, Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive hypop-
39. neas in children and adolescents: normal values. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168:1540.
40. Oomen KPQ, Modi VK, Stewart MG. Evidence-based practice. Pediatric tonsillectomy. Otolaryngol Clin N Am. 2012;45:1071-81.
41. Shine NP, Coates HL, Lannigan FJ. Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: A review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69:1475-82.

42. Ministerio de Salud del Perú. Raras pero no invisibles. Enfermedades raras y huérfanas. Lima, Perú: Ministerio de Salud del Perú; 2014. Disponible en: http:// www.minsa.gob.pe/erh/index.html
43. Nicolas-Jilwan M. Imaging features of mucopolysaccharidoses in the head and neck. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020;134:110022.
44. Wraith JE, Beck M, Giugliani R, et al. Initial report from the Hunter Outcome Survey. Genet Med. 2008;10:508-16.
45. A. Monroy, P. Behar, L. Brodsky, Revision adenoidectomy – a retrospective study, Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2008;72(5):565-570.
46. Pal AR, Langereis EJ, Saif MA, et al. Sleep disordered breathing in muco- polysaccharidosis I: a multivariate analysis of patient, therapeutic and meta- bolic correlators modifying long term clinical outcome. Orphanet J Rare Dis. 2015;10:42.
47. Rogers B, Ardvedson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. Dysphagia. 1994;9:69-73.
48. Newman CJ, O´Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2006;48:564-8.
49. Conley SF, Beecher RB, Delaney AL, Norins NA, Simpson PM, Li SH. Outco- mes of tonsillectomy in neurologically impaired children. Laryngoscope. 2009;119:2231-41.
50. Magardino TM, Tom LW. Surgical management of obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy. Laryngoscope. 1999;109:1611-5.
51. Manrique D, Sato J, Anastacio EM. Postoperative acute respiratory insufficien- cy following adenotonsillectomy in children with neuropathy. Int J Pediatr Otor- hinolaryngol. 2008;72(5):587-591.
52. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. Laryngoscope. 2001;111:1358-61.
53. Rodriguez KD, Sun GH, Pike F, Mandel EM, Casselbrant ML, Chi DH. Post-tonsillectomy bleeding in children with von Willebrand disease: a single-institution experience. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;142:715-721.
54. Warad D, Hussain FTN, Rao AN, Cofer SA, Rodriguez V. Haemorrhagic complications with adenotonsillectomy in children and young adults with bleeding disorders. Haemophilia. 2015;21:e151–e155.
55. Venkatesan NN, Rodman RE, Mukerji SS. Post-tonsillectomy hemorrhage in children with hematological abnormalities. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77:959-63.
56. Arslan MT, Ozyurek R, Kavakli K, et al. Frequency of acquired von Wille- brand's disease in children with congenital heart disease. Acta Cardiol. 2007;62(4):403-408.
57. Federici AB, Rand JH, Bucciarelli P, et al. Acquired von Willebrand syndrome: data from an international registry [published correction appears in Thromb Haemost 2000;84(4):739]. Thromb Haemost. 2000;84(2):345-349.)
58. Casonato A, Sponga S, Pontara E, Cattini MG, Basso C, Thiene G, et al. von Willebrand factor abnormalities in aortic valve stenosis: Pathophysiology and impact on bleeding. Thromb Haemost. 2011;106(1):58-66.
59. Yoshida K, Tobe S, Kawata M, Yamaguchi M. Acquired and reversible von Wi- llebrand disease with high shear stress aortic valve stenosis. Ann Thorac Surg. 2006;81(2):490-4.
60. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. N Engl J Med. 2003;349(4):343-349.
61. López R, Rattalino M, Carrasco E, Lema G. Aortic valve stenosis and von Wille- brand disease: a clinical condition without full explanation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25(3):595.
62. Loeffelbein F, Funk D, Nakamura L, Zieger B, Grohmann J, Siepe M, et al. Shear-stress induced acquired von Willebrand syndrome in children with conge- nital heart disease. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014;19(6):926-32.

63. Garg RK, Afifi AM, Garland CB, Sanchez R, Mount DL. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Consensus, Controversy, and Craniofacial Considerations. Plast Reconstr Surg. 2017;140(5):987-997.
64. Whitaker LA, Pashayan H, Reichman J. A proposed new classification of cranio- facial anomalies. Cleft Palate J. 1981 Jul;18(3):161-76.
65. Sculerati N, Gottlieb MD, Zimbler MS, Chibbaro PD, McCartahy JG. Airway manage- ment in children with major craniofacial anomalies. Laryngoscope. 1998;108:1806-12. 64. Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative considerations. British Journal of Anaesthesia.
2013;111(S1):i83-i95.
66. Caron CJ, Pluijmers BI, Joosten KF, Mathijssen IM, van der Schroeff MP, Dunaway DJ, et al. Obstructive sleep apnoea in craniofacial microsomia: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015 May;44(5):592-8.
67. Willington AJ, Ramsden JD. Adenotonsillectomy for the management of obs- tructive sleep apnea in children with congenital craniosynostosis syndromes. J Craniofac Surg. 2012;23(4):1020-2.
68. Amonoo-Kuofi K, Phillips SP, Randhawa PS, Lane R, Wyatt ME, Leighton
SE.Adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing in children with syndromic craniosynostosis. J Craniofac Surg. 2009 nov;20(6):1978-80.
69. Saunders NC, Hartley BE, Sell D, Sommerlad B. Velopharyngeal in- sufficiency following adenoidectomy. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2004
Dec;29(6):686-8.
70. Paulson LM, MacArthur CJ, Beaulieu KB, Brockman JH, Milczuk HA. Speech outcomes after tonsillectomy in patients with known velopharyngeal insuffi- ciency. Int J Otolaryngol. 2012;2012:912767.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Complicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía

Puntos clave

- Las complicaciones de amigdalectomía se dividen por temporalidad en intraoperatorias, posoperatorias inmediatas (aquellas que ocurren en las primeras 24 horas), tardías (aquellas que ocurren después de 24 horas y antes de 2 semanas), y a largo plazo (aquellas que ocurren después de 2 semanas).
- La mayoría de los sangrados posamigdalectomía ocurren con una presentación bimodal, con mayor incidencia en las primeras 8 horas, o después de las primeras 24 horas, alcanzando un máximo entre los días 5 y 6 posteriores a la cirugía.
- A pesar de que la mayoría de las amigdalectomías pueden realizarse en forma ambulatoria, se recomienda observación intrahospitalaria durante al menos una noche en menores de 3 años, pacientes con apnea del sueño grave, comorbilidades tales como obesidad, anemia de células falciformes, cardiopatías congénitas, arritmias y anormalidades craneofaciales; estas poblaciones tienen, entre otras situaciones, mayor riesgo de complicaciones respiratorias en el posoperatorio inmediato.

Consideraciones conceptuales

La amigdalectomía (AT) se define como la remoción quirúrgica de las amígdalas (AM)1 y la adenoidectomía (AD) se define como la escisión de las adenoides (AD).2 Ambos procedimientos comúnmente se realizan en conjunto en el mismo tiempo quirúrgico, en cuyo caso el procedimiento se denomina adenoamigdalectomía (AA), que contemplaría las mismas definiciones mencionadas.

Cada año se realizan en los Estados Unidos de América (EUA) más de 500 000 AT y AA en menores de 15 años, por lo que es el procedimiento quirúrgico más común al menos en EUA;3-6 en Dinamarca la AT representa el 30 % de todas las cirugías realizadas en los departamentos de otorrinolaringología.7 Un dato interesante es que desde principios del siglo XX se ha mantenido a la AT como el único tratamiento quirúrgico aceptado para las AM, si bien algunas definiciones y muchas técnicas han cambiado.8 Desde hace un siglo se han realizado en todo el mundo aproximadamente 100 millones de AT.9

En EUA el costo estimado de una AT es de 3 832 dólares estadounidenses, pero puede incrementarse en caso de complicaciones y morbilidad posoperatoria a 6 388 dólares en caso de sangrado posquirúrgico, 5 753 por deshidratación, y 4 708 en reingresos por dolor.10

Las complicaciones de AT se dividen por temporalidad en intraoperatorias, posoperatorias inmediatas (aquellas que ocurren en las primeras 24 horas), tardías (aquellas que ocurren después de 24 horas y antes de 2 semanas), y a largo plazo (aquellas que ocurren después de 2 sema- nas).11,12 En el caso particular del sangrado posterior a una AT, hay quienes lo describen como primario cuando ocurre en las primeras 24 horas, y secundario cuando ocurre luego de este tiempo.7, 13

Complicaciones de amigdalectomía

La complicación más importante, común y preocupante de las AT es el sangrado posamigdalectomía (SPA), y se tratará en un apartado especial. La mortalidad en casos de AT se reporta entre 1 por 1 100 y 1 por 30 000 AT, la mayoría de las muertes se debe a eventos de SPA. La tasa de complicaciones total (incluyendo todas las complicaciones posibles de AT o AA) es del 6.5 %; en AD realizada sin AT la tasa de complicaciones es del 2.5 %. La incidencia de reingresos hospitalarios según algunos autores es del 5 al 15 %, las causas más comunes de reingreso son el SPA, vómito, deshidratación y dolor.5,6,14,15

Complicaciones intraoperatorias

La primera de las complicaciones que podría presentar- se durante la cirugía es un sangrado mayor del 10 % del lo cual se considera como máximo permisible. Esta situación se presenta hasta en el 18 % de las AT.5,12

Sangrado posamigdalectomía

El SPA tiene una incidencia según algunos autores del 1.5 % para AT parcial, y del 4.2 % para AT total;3 en términos generales se describe una incidencia de SPA del 1 al 5 % para todos los procedimientos.3,7,15-17 Dividido por temporalidad el SPA primario tiene una incidencia del 0.2 al 2 %, y el secundario tiene una incidencia del 0.1 al 3 %.17 Es difícil estudiar la incidencia real del SPA, así como su temporalidad y otras variables debido a que la definición de SPA varía mucho de un estudio a otro, y mientras algunas publicaciones únicamente consideran aquellos casos que requirieron reintervención quirúrgica, otros estudios incluyen como casos de SPA también a quienes presentaron sangrados menores con resolución espontánea.18 Una de las recomendaciones de las guías vigentes en AT de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS, por sus siglas en inglés) señala que los médicos que realizan AT deberían registrar sus tasas de SPA al menos anualmente.19 La mayoría de los casos son SPA secundarios, lo cual debe tenerse siempre en mente para identificar de manera oportuna los eventos y tomar las medidas pertinentes.19,20

En algunos casos de SPA es posible, antes de decidir la reintervención quirúrgica, emplear agentes tópicos para el control del sangrado, tales como el nitrato de plata o adrenalina.5 En EUA, el costo promedio estimado para controlar un evento de SPA es 1 502 dólares estadounidenses en niños, y 6 388 en adultos.17

De acuerdo con un estudio alemán publicado en 2013, en el que se revisaron los casos de 92 594 AT y 35 539 AA (pacientes de todas las edades) se presentaron eventos de sangrado letales entre los días 4 y 18 del posoperatorio, en promedio los SPA letales ocurrieron a los 8.7 días de realizada la AT. Debe mencionarse que el SPA no constituye de ninguna manera una iatrogenia aun en casos con desenlace fatal; sin embargo, la omisión del diagnóstico y la dilación en el manejo de SPA sí podrían constituir una mala práctica médica; de manera semejante, una AT sin una indicación clara de acuerdo con los criterios aceptados en forma universal, descritos originalmente por Paradise en 1984, podría también ser objeto de un reclamo legal de iatrogenia en caso de presentarse SPA. En cualquier caso, un elemento crucial ante situaciones legales es el profesionalismo en el manejo de la complicación.14

Factores asociados a SPA en amigdalectomía Indicación quirúrgica y edad

Las AT indicadas por trastornos respiratorios del sueño tienen una menor tasa de SPA que las indicadas por motivos infecciosos.3 En Dinamarca se identificó que las AT en mayores de 15 años de edad confieren un riesgo relativo (RR) de 5.4,7 lo cual muestra consistencia con lo observado en un estudio realizado en EUA, en donde se documentó que los pacientes mayores de 12 años de edad tienen un RR de SPA de 5.98. Se especula que los motivos para esta mayor incidencia son una mayor presión sistólica y vasos de mayor calibre en los pacientes de mayor edad.17

Técnica quirúrgica

La AT suele dividirse en una fase de disección, y una fase de hemostasia. Dentro de las técnicas descritas, se mencionan las frías (que no emplean energía térmica), y las calientes. Entre estas últimas se considera a la electrocirugía y a la radiofrecuencia (RF).9 Con electrocirugía se han reportado temperaturas de inclusive más de 1 600 grados Celsius (típicamente entre 200 y 600 grados Celsius) en los tejidos, y funciona mediante una diferencia de voltaje que eleva la temperatura produciendo un efecto meramente térmico; con la RF se produce excitación en los electrolitos presentes en el medio, creando un plasma focalizado que a su vez genera partículas energizadas con suficiente energía para romper enlaces moleculares, el tejido se disuelve a temperaturas de entre 40 y 70 grados Celsius con lo cual teóricamente disminuye el daño tisular.7,21 Algunos autores no han encontrado diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de SPA dependiendo de la técnica, y por lo tanto no han concluido que una técnica sea mejor que otra, o bien no han establecido que la RF sea un factor de riesgo para SPA.3,21,22. En muchos casos se realiza una disección fría, y hemostasia con electrocauterio, lo que constituye una técnica mixta; sin embargo, la hemostasia fría (con técnica fría completa) implica la colocación de ligaduras hemostáticas en lecho amigdalino; la mayoría de la literatura reciente y las series de AT grandes sugieren que el uso de electrocirugía para la disección, la hemostasia o ambas se asocia con un mayor riesgo de SPA, y a que este ocurra fuera del hospital. Algunos casos de SPA graves parecen haberse asociado con las técnicas de sutura del lecho de las AM pero esto no ha sido respaldado por series grandes y se trata únicamente de reportes de casos aislados. El SPA secundario luego del uso de técnicas calientes podría deberse a la formación de una zona necrótica causada por la energía térmica aplicada, las

enzimas de la saliva y la sobreinfección bacteriana provocarían la digestión del tejido necrosado con la consecuente exposición de arterias de mayor calibre. La mayoría de las grandes series de AT coinciden en que la incidencia de SPA es menor con técnicas frías (las cuales siguen siendo el estándar contra el que se comparan las demás técnicas probablemente debido a que el daño al tejido adyacente es menor.5,14,15

Algunos autores reportan que la AT intracapsular, también llamada tonsilotomía, tiene menor morbilidad en cuanto a SPA y dolor; sin embargo, aún no hay datos concluyentes, y la efectividad a largo plazo de tonsilotomía, así como la aplicación de esta en algunas indicaciones de AT no han sido aún validadas.23

Para emplear ligaduras como técnica de hemostasia, debe considerarse como indispensable la medialización del tejido de la pared lateral de la faringe con pinzas previo a la introducción de la aguja para así evitar lesionar las grandes arterias que pasan cerca de la fosa amigdalina, particularmente en caso de que existiese un trayecto aberrante de la arteria carótida interna. A pesar de estas consideraciones con las ligaduras, debe recordarse que la mayor tasa de complicaciones, incluyendo casos fatales, se ha registrado con el uso de RF y electrocirugía.14

Existen estudios que demuestran claramente que la introducción de RF en AT ha incrementado la frecuencia de SPA, con un RR de esta complicación de 5.4 y una incidencia de hasta el 12 % de sangrados posoperatorios, el riesgo es tan elevado que se ha propuesto que la técnica con RF debe ser mejorada o abandonada.7 El uso de electrocauterio parece incrementar también la frecuencia de los sangrados, y parece además asociarse con un retardo de dichos eventos, haciendo más difícil su detección y manejo oportuno.14

Los vasos sanguíneos tienden a ser de mayor calibre al aumentar la profundidad, es decir, los vasos capsulares son de mayor calibre que los vasos intracapsulares, y los vasos extracapsulares son de un diámetro mayor que los capsulares,16 esta podría ser la explicación de por qué algunos autores reportan tasas de sangrado menores con AT parciales o intracapsulares; no obstante, debe recordarse que estas últimas suelen tener indicaciones y efectividad más limitadas que las AT completas.3

Sangrado centinela

En algunos casos los SPA masivos que amenazan la vida son precedidos por eventos de sangrado menores que se detienen de manera espontánea, por esta razón algunos

autores recomiendan que aquellos pacientes que requirieron revisión quirúrgica por SPA (e incluso los SPA menores) secundario bajo anestesia general permanezcan hospitalizados hasta 5 días, ya que el riesgo de SPA grave puede ser de hasta el 41 % en las primeras 24 horas luego de un evento de sangrado menor.9,14,19

Fármacos

Dentro de los fármacos que se asocian con sangrado se ha demostrado con claridad que la aspirina confiere por sí sola un RR de SPA de 1.93, no se ha observado que el paracetamol o el ibuprofeno incrementen la incidencia de SPA;4 acerca del ketorolaco, su uso específicamente en adultos ha mostrado una ligera tendencia hacia un aumento en el RR de SPA; sin embargo, esto es aún controversial y no se ha observado la misma tendencia en población pediátrica.15 La dexametasona no incrementa el riesgo de SPA y sí se asocia menor morbilidad posoperatoria, por lo cual su uso rutinario se recomienda en todos los casos.6,19,24,25 Es interesante el hecho de que luego de la publicación de las guías de AT por la AAOHNS de 2011 con amplio sustento científico, después de aproximadamente 3 años, en EUA se usaba aún dexametasona únicamente en el 77.4 % de las AM, y se seguían utilizando antibióticos en el 21.8 % de dichos procedimientos.6,19

Alteraciones en la coagulación

Las alteraciones de coagulación no diagnosticadas previo a la AT son una razón poco común de SPA, ya que suelen ser identificadas previamente en la historia clínica o detectadas en estudios preoperatorios, aunque de hecho se considera actualmente que estos estudios no deberían ser indicados en forma rutinaria ya que no son costo-efectivos.9,14 El sangrado en capa bilateral posoperatorio es sospechoso de coagulopatía.14

Otras complicaciones

Además del SPA, existen muchas otras complicaciones posibles en AT, estas suelen ser menos comunes que el SPA, más diversas, y existe menos literatura al respecto, de he- cho, algunas de estas complicaciones son tan raras que se encuentran descritas únicamente en reportes de casos.

Entre las otras complicaciones posibles posteriores a una AT se encuentra la insuficiencia velopalatina (IVP). A pesar de que se ha descrito más en pacientes sometidos a AD, también pudiera presentarse asociada con AT, particularmente en pacientes con IVP previa, en los cuales a pesar de ya existir un diagnóstico de IVP, podría empeorarse la insuficiencia. También podría ocurrir IVP posterior a AT en pacientes con paladar hendido submucoso no diagnosticado previamente. La IVP se considera por temporalidad una complicación a largo plazo que puede afectar el habla y la deglución.11,26

En la fisiología del paladar blando el balance depende de las fuerzas vectoriales creadas por los músculos elevadores, depresores y constrictores; la elevación se logra principalmente mediante la acción del músculo tensor del velo del paladar; el cierre transverso depende del músculo constrictor superior, y el descenso depende de los músculos palatogloso y palatofaríngeo. En la mayoría de los pacientes las AM no afectan el cierre del velo del paladar; sin embargo, en casos con hipertrofia importan- te en el polo superior de las AM, estas podrían interferir con el cierre y una AT podría de hecho corregir la IVP. En algunos pacientes las amígdalas podrían funcionar como obturadores laterales y la AT podría producir IVP, en particular en aquellos en quienes se han realizado palatoplastias con colgajos laterales en posiciones muy inferiores. A pesar de lo anteriormente expuesto, en la mayoría de los pacientes la AT no producirá IVP, ni empeorará una ya diagnosticada previamente.26

El síndrome de Eagle es otra de las complicaciones posibles luego de una AT. Fue descrito en 1937 por W. Eagle en pacientes amigdalectomizados que presentaban con posterioridad dolor orofaríngeo y cervical y en los que se visualizaba un alargamiento de las apófisis estiloides. Se considera una complicación a largo plazo de AT. Se asocia con alargamiento o calcificación del ligamento estilohioideo; puede confundirse con neuralgia del glosofaríngeo. Según algunos autores el síndrome de Eagle verdadero se asocia necesariamente con una AT previa. El diagnóstico es clínico y radiológico, se observa una estiloides mayor a los 2.5 cm de longitud, que es la longitud que se considera normal. El tratamiento de este síndrome incluye analgésicos e infiltraciones locales de esteroides, en falla a tratamiento médico está indicada la resección quirúrgica de la estiloides.11,27

La disgeusia es otra complicación a largo plazo que pudiera presentarse luego de una AT. El gusto está mediado por los nervios craneales VII, IX y X; se ha descrito la posibilidad de lesión a la rama lingual del nervio glosofaríngeo, con disgeusia resultante. La alteración del gusto suele ser temporal, pero se ha reportado la persistencia de esta complicación hasta en el 1 % de los pacientes luego de 3 años de transcurrida la cirugía.11,12,14, 28

La emesis posoperatoria, considerada por algunos como una complicación inmediata, puede prevenirse con antagonistas 5HT3, dexametasona, y reduciendo el paso de sangre hacia el estómago durante la cirugía.14, 18

El dolor excesivo posoperatorio suele asociarse en la mayoría de las series con el uso de energía térmica, particularmente electrocirugía, si bien algunos autores no han encontrado diferencia significativa en las molestias posoperatorias, ni en la incidencia de SPA con el uso de electrocauterio para la disección de las AM.5 Algunos autores han propuesto la infiltración de anestésicos locales transoperatorios en el lecho amigdalino, tales como levobupivacaína para reducir el dolor posoperatorio; sin embargo, su uso es aún controversial, y varios estudios afirman que no mejora el dolor posoperatorio; por otro lado, debe considerarse que la infiltración local de anestésicos conlleva riesgo de disfunción temporal o permanente de nervios craneales, abscesos, e infiltración intravascular directa con todas las consecuencias que esta última podría implicar, tales como infarto de tallo cerebral, falla respiratoria o infarto de miocardio.9,14,29

Hoy en día se acepta, en general, que el dolor intenso podría evitarse o reducirse evitando el uso de energía térmica para la disección o la hemostasia en la AT, el uso de electrocauterio monopolar puede ser aún más doloroso que el bipolar.9,14

Otra posible complicación de AT es la lesión dental relacionada con la inserción del abrebocas; se describe también dentro de las complicaciones menos habituales la ruptura de una aguja, que podría requerir control radiológico. Debe incluirse también a la sepsis en esta sección de complicaciones, que, a pesar de ser poco común, es sumamente grave y requiere manejo inmediato. Una complicación extremadamente rara pero descrita, aunque con etiología no aclarada, es la hemiplejia posterior a AT. Otras complicaciones poco habituales son la trombosis de la vena yugular interna o del seno sagital. El síndrome de Grisel también se incluye dentro de las posibles complicaciones de AT; otras eventualidades raras son el enfisema subcutáneo y neumomediastino.12,14,30

Se considera que los remanentes de AM también podrían constituir una complicación relativamente común, aunque en general no muy grave.14

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT

En un metaanálisis se observó que la tasa reportada de reingreso con o sin reintervención fue del 0.2 al 5.7 % para AT totales, y del 0.1 al 3.7 % para AT parciales; en ese mismo estudio se reportaron cuatro muertes de una serie de 1 778 342 menores de 15 años sometidos a AT o AA.3 La temporalidad de presentación del SPA ha sido histórica- mente un factor determinante para recomendar cuánto tiempo debe un paciente permanecer hospitalizado luego de una AT; actualmente se sabe que la mayoría de los san- grados ocurre con una presentación bimodal, con mayor incidencia en las primeras 8 horas, o después de las primeras 24 horas (días después de la cirugía); con base en estos datos algunos autores consideran infundado el dejar una noche hospitalizados a los pacientes, ya que son muy pocos los casos de SPA entre las 8 y 24 horas luego de la cirugía. La emesis, el dolor, la hiporexia y el mareo, considerados por algunos como complicaciones, podrían requerir también de reingresos o prolongar la hospitalización durante una noche hasta en el 30 % de los casos; según diversas series la mayoría de los pacientes prefiere ser egresada el mismo día y continuar su recuperación en casa, pero siempre debe ofrecerse al paciente la opción de quedarse una noche o egresar el mismo día.18 Debe explicarse a los pacientes que la halitosis, la fiebre y las placas de fibrina no son complicaciones, sino que se trata de la morbilidad esperada en el curso posoperatorio normal, con ello se reducen los reingresos y el uso excesivo de antibióticos innecesarios, en especial considerando que las guías actuales en AT por la AAOHNS recomiendan enérgicamente evitar el uso de anti- microbianos en dicha cirugía. Como dato interesante, se ha reportado que en EUA los pacientes afroamericanos e hispanos tienen el mayor porcentaje de reingresos por dolor; sin embargo, el reingreso por SPA es el mismo para todas las etnias.13,19,31

A pesar de que la mayoría de las AT pueden realizarse en forma ambulatoria, se recomienda observación intrahospitalaria durante al menos una noche en menores de 3 años, pacientes con apnea del sueño grave, comorbilidades tales como obesidad, anemia de células falciformes, cardiopatías congénitas, arritmias y anormalidades craneofaciales; estas poblaciones tienen entre otras situaciones, mayor riesgo de complicaciones respiratorias en el posoperatorio inmediato.9,32-34

En caso de SPA algunos autores recomiendan que los pacientes sean trasladados al hospital preferentemente en ambulancia. En caso de un sangrado, la respuesta in- mediata requiere mantener la vía aérea, ayuno y traslado al hospital en ambulancia por personal profesional en los casos en que esto sea posible; el manejo médico hospitalario comprenderá las mismas medidas más colocación de una vía intravenosa, biometría hemática (según algunos estudios inclusive el sangrado en capa no abundante debe ser indicación de realizar biometría hemática), tiempos de coagulación, y en su caso, reposición de líquidos o elementos sanguíneos. La incidencia de SPA alcanza un máximo entre los días 5 y 6 posteriores a la AT, con base en en este dato se ha sugerido que deben evitarse tales cirugías los lunes y martes, ya que la hemorragia probablemente ocurriría en fin de semana, con menos personal disponible en los hospitales. El manejo inmediato de SPA fuera de quirófano contempla la compresión directa del vaso sangrante con el dedo o con una gasa. La succión del contenido gástrico ayudará a cuantificar la sangre y prevenir la emesis. En casos de SPA fulminante debe sospecharse un trayecto vascular aberrante y deberá darse un manejo (probablemente quirúrgico) acorde con la circunstancia. El manejo quirúrgico de SPA requiere la identificación del sitio de sangrado y la hemostasia con electrocoagulador, ligaduras o agentes hemostáticos tópicos; el sangrado arterial por ruptura de grandes vasos o pseudoaneurismas podría requerir terapia endovascular o ligadura de grandes arterias. La irrigación de las AM deberá tenerse en mente para el manejo

de SPA, esta vascularización proviene de la rama amigdalina de la arteria facial, la arteria dorsal lingual, la faríngea ascendente, palatina menor y la arteria palatina ascendente; en sangrados atribuibles a pseudoaneurisma, la arteria lingual suele ser la involucrada con mayor frecuencia.9,14,15,35

Complicaciones de adenoidectomía

Las complicaciones en AD suelen ser menos diversas y menos graves que las de AT; sin embargo, existen varias que merecen mención, entre las cuales destacan la IVP, y el sangrado. A pesar de que la mayoría de los sangrados en AD suelen ser transoperatorios o en el posoperatorio inmediato, un trayecto aberrante de la arteria faríngea ascendente podría producir un sangrado tardío; en el raro evento de un sangrado posterior a AD debe sospecharse como primera opción la presencia de remanentes de AD.14

Complicaciones intraoperatorias

Pueden presentarse en caso de un legrado lateral agresivo, lesiones al cartílago de la trompa de Eustaquio o a una arteria carótida interna con trayecto aberrante; estas complicaciones, de manera general, pueden prevenirse manteniendo el legrado en la línea media, y evitando el uso de instrumentos cortantes.14

Complicaciones posoperatorias

Además del sangrado y la IVP, pueden presentarse otras complicaciones posoperatorias diversas, aunque con una frecuencia menor, tales como síndrome de Grisel (subluxación atlantoaxial) por hiperextensión del cuello o por uso de electrocauterio monopolar para la hemostasia. Otra complicación que debe contemplarse es el olvido de una gasa en nasofaringe, lo cual puede prevenirse mediante el conteo de gasas y añadiendo una sutura trazadora a la gasa. En el posoperatorio, la supuración es sospechosa de una gasa olvidada y debe descartarse esta situación. Dentro de las complicaciones infecciosas se ha reportado también la osteomielitis cervical. La nasofibrolaringoendoscopia y la tomografía computarizada pueden ayudar en el diagnóstico de gasa olvidada o de osteomielitis cervical; con un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado el pronóstico es bueno para ambas.14,36

Una complicación tardía poco habitual es la estenosis faríngea, que también pudiera presentarse en raras ocasiones en AT.14

Las quemaduras orales son una situación que pudiera presentarse tanto en AT como en AD, y es controversial si se trata de una complicación o de una iatrogenia.14,37

CMORLCC GESTION 2021-2022

Factores asociados a complicaciones en adenoidectomía

El paladar hendido es un factor claramente asociado con IVP posoperatoria en AD.26 En pacientes menores de 18 meses, de manera ideal debe realizarse una endoscopia de vía aérea superior previo o durante la AD, ya que podrían existir lesiones sincrónicas de vía aérea que complicaran la AD, o bien hicieran que persistiera la obstrucción de la vía aérea a pesar de la AD, lo cual constituiría un fracaso terapéutico.38,39

Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en amigdalectomía

Dentro de la morbilidad posoperatoria esperada en AT, que no se considera complicación, se encuentran la fiebre, el dolor moderado en faringe y otalgia referida, la hiporexia, halitosis, así como edema de úvula y placas de fibrina en el lecho amigdalino. La morbilidad suele ser mayor con el uso de técnicas calientes. Debe explicarse siempre a todos los pacientes qué situaciones pueden considerarse normales.9,13,40

Manejo de la morbilidad en amigdalectomía

El dolor y la fiebre pueden ser manejados con paracetamol e ibuprofeno; debe evitarse el uso de codeína en niños, y el uso de aspirina a cualquier edad, en algunos casos puede reducirse el dolor mediante el uso de lidocaína en espray aplicada directamente en la faringe. Entre las técnicas poco habituales para manejar el dolor se ha descrito crioanalgesia e incluso acupuntura, pero estos métodos no han sido respaldados por estudios grandes, ni tampoco por varios autores de forma independiente.13,39,41-44

En general, la hiporexia se resolverá con el manejo del dolor; es controversial si la restricción de alimentos en el posoperatorio confiere algún beneficio o previene algún riesgo. Puede presentarse halitosis en el 70 % de los pacientes con una duración promedio de 5.2 días, la goma de mascar puede ayudar a disminuir el mal aliento.13 La restricción en la dieta en el periodo posterior a AT está basado más en información anecdótica que en estudios con rigor científico, por lo cual la recomendación de restringir la dieta es de dudoso beneficio.45

Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en adenoidectomía

Es mucho menor la morbilidad esperada que en el caso de la AT; sin embargo, sí existen ciertas molestias esperadas que deben advertirse a los pacientes, entre las que destacan faringodinia, disfagia y dolor cervical; sin embargo, en ocasiones pueden confundirse estos síntomas con complicaciones tales como síndrome de Grisel, fascitis cervical necrosante, enfisema cervical y osteomielitis cervical; deben sospecharse estas complicaciones y realizarse tomografía computarizada en casos con fiebre, dolor muy intenso u otra sintomatología sugestiva de tales situaciones.36,46,47 El manejo de la morbilidad en AD suele ser el mismo que en AT, y no se redundará en el tema.

Conclusiones

- Un adecuado consentimiento informado puede prevenir problemas legales y malos entendidos que dañen la relación médico-paciente en caso de presentarse complicaciones.
- Un consentimiento informado apropiado debe incluir al menos tres riesgos/morbilidades esperados: sangrado, dolor e infección, y este documento debe estar estructurado de modo que los pacientes estén plenamente conscientes de esas posibilidades.
- El cirujano que realiza AT debe estar preparado y disponible para resolver casos de SPA al menos 2 semanas después de la cirugía, ya que las complicaciones no constituyen en sí mismas mala praxis médica, pero la falta de profesionalismo para el diagnóstico y manejo de los eventos adversos que pudiesen presentarse sí podría ser considerado negligencia.14, 48

Fuente

Mario Canales Medina

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=tonsillectomy. El link no lleva a un artículo, lleva a una búsqueda
2. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=adenoidectomy. El link no lleva a un artículo, lleva a una búsqueda
3. Francis DO, Fonnesbeck C, Sathe N, McPheeters M, Krishnaswami S, and Chinna- durai S. Postoperative Bleeding and Associated Utiization following Tonsillectomy in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156:442-55.
4. Krishna S, Hughes LF, Lin SY. Postoperative Hemorrhage With Nonsteroidal An- ti-inflammatory Drug Use After Tonsillectomy A Meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;129:1086-9.
5. Sharma K, Kumar D. Ligation Versus Bipolar Diathermy for Hemostasis in Tonsillec- tomy: A Comparative Study. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;63:15-9.
6. Mahant S, Hall M, Ishman SL, Morse R, Mittal V, Mussman GM, et al. Asso-
ciation of National Tonsillectomy Perioperative Care and Outcomes. Pediatrics. 2015;136:53-60.
7. Heidemann CH, Vallen M, Aakesson M, Skov P, Kjeldsen AD, Godballe C. Post-tonsillectomy hemorrhage: assessment of risk factors with special attention to introduction of coblation technique. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009;266:1011-5.
8. Browne D. The Surgical Anatomy of the Tonsil. A paper read at the International Anatomical Congress, University College. April 11 th, 1927.
9. Isaacson G. Pediatric tonsillectomy: an evidence-based Approach. Otolaryngol Clin North Am. 2014;47:673-90.
10. Seshamani M, Vogtmann E, Gatwood J, Gibson TB, Scanlon D. Prevalence of complications from adult tonsillectomy and impact on health care expenditures. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150:574-81.
11. Goins MR, Pitovski DZ. Posttonsillectomy taste distortion: a significant complication. Laryngoscope. 2004;114:1206-13.
12. Leong SC, Karkos PD, Papouliakos SM, Apostolidou MT. Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. Am J Otolaryngol. 2007;28:419-22.
13. Cooper L. Post-tonsillectomy management: A framework. Aust Fam Physician. 2016;45:289-91.
14. Windfuhr JP. Malpractice claims and unitentional outcome of tonsil surgery and other standard procedures in otorhinolaryngology. GMS Curr Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2013;12:Doc08.
15. Mitchell RM, Parikh SR. Hemostasis in Tonsillectomy. Otolaryngol Clin North Am. 2016;49:615-26.
16. Lee KD, Lee HS, Hong JC, Yu TH, Lee HH, Chun BG, et al. Diameter of Vessels Across the Tonsillar capsule as an Anatomical Consideration for Tonsillectomy. Clin Anatomy. 2008;21:33-7.
17. Lee WT, Witsell D, Parham K, Shin JJ, Chapurin N, Pynnonen MA, et al. Tonsillectomy Bleed Rates Across the Cheer Practice Research Netword: Pursuing Guideline Adherence and Quality Improvement. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;155:28-32.
18. Bennett AM, Clark AB, Bath AP, Montgomery PQ. Meta-analysis of the timing of haemorrhage after tonsillectomy: an important factor in determining the of performing tonsillectomy as a day case procedure. Clin Otolaryngol. 2005;30:418-23.
19. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation.Clinical Practice guideline: tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;144(1 suppl):S1-S30.

20. Arnoldner C, Grasl MCh, Thurnher D, Hamzavi JS, Kaider A, Brunner M, et al. Surgical Revision of hemorrhage in 8388 patients after cold-steel adenotonsillectomies. Wien Klin Wochenschr. 2008;120(11-12):336-42.
21. Di Rienzo Businco L, Coen Tirelli G. Paediatric tonsillectomy: radiofrequency-based plasma dissection compared to cold dissection with sutures. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2008;28:67-72.
22. Mosges R, Hellmich M, Allekotte S, Albrecht K, Bohm M. Hemorrhage rate after coblation tonsillectomy: a meta-analysis of published trials. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011;268:807-16.
23. Acevedo JL, Shah RK, Brietzke SE. Systematic review of complications of tonsillotomy versus tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;146:871-9.
24. Geva A, Brigger MT. Dexamethasone and tonsillectomy bleeding: a meta–analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;144:838-43.
25. Diakos EA, Gallos ID, El-Shunnar S, Clarke M, Kazi R, Mehanna H. Dexamethasone reduces pain, vomiting and overall complications following tonsillectomy in adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Oto- laryngol. 2011;36:531-42.
26. Paulson LM, MacArthur CJ, Beaulieu KB, Brockman JH, Milczuk HA. Speech Out- comes after Tonsillectomy in Patients with Known Velopharyngeal Insufficiency. Int J Otolaryngol. 2012.;2012:912767.
27. Gelabert-Gonzalez M, Garcia-Allut A. Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. Neurocirugia. 2008;19:254-6.
28. Randall DA. Taste impairment following tonsillectomy and adenoidectomy: an unusual complication. Ear Nose Throat J. 2010;89:E15-8.
29. Ôzmen S, Ôzmen ÔA, Kasapoglu F. Effects of Levobupivacaine Versus Bupivacane Infiltration on Postoperative Analgesia in Pediatric Tonsillectomy Patients: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2011;120:489-493.
30. Tran DD, Littlefield PD. Late presentation of subcutaneous emphysema and Pneumo-mediastinum following elective tonsillectomy. Am J Otolaryngol. 2015;36:299-302.
31. Bhattacharyya N, Shapiro NL. Associations between socioeconomic status and race with complications after tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;151:1055-60.
32. von Ungern-Sternberg BS. Respiratory complications in the pediatric postanesthe- sia unit. Anesthesiol Clin. 2014;32:45-61.
33. Statham MM, Myer CM. Complications of adenotonsillectomy. Curr Opin Oto- laryngol Head Neck Surg. 2010;18:539-43.
34. Belyea J, Chang Y, Rigby MH, Corsten G, Hong P. Post-tonsillectomy complications in children less than three years age: a case-control study. Int J Pediatric Otorhino- laryngol. 2014;78:871-4.
35. Hofman R, Zeebregts CJ, Dikkers FG. Fulminant post – tonsillectomy haemorr- hage caused by aberrant course of the external carotid artery. J Laryngol Otol. 2005;119:655-7.
36. Baker LL, Bower CM, Glasier CM. Atlanto-axial subluxation and cervical osteom- yelitis: two unusual complications of adenoidectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1996;105:295-9.
37. Subramanyam R, Varughese A, Willging JP, Sandhasivam S. Future of pedia- tric tonsillectomy and perioperative outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77:194-9.
38. Mandell DL, Yellon RF. Synchronous Airway Lesions and Esophagitis in Young Patients Undergoing Adenoidectomy. Arch Otolaryngo Head Neck Surg. 2007; 133:373-8.
39. Milczuk HA. Effects of Oropharyngeal surgery on velopharyngeal competence. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;20:522-6.
40. Henry LR, Gal TJ, Mair EA. Does Increased electrocautery during adenoidectomy lead to neck pain? Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;133:556-61.

41. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Nasser M, Carter B, Langawi JH. Oral rinses, mouthwashes and sprays for improving recovery following tonsillectomy. Cochra- ne Database Syst Rev 2013;(9):CD007806.
42. Raggio BS, Barton BM, Grant MC, McCoul ED. Intraoperative Cryaanalgesia for Reducing Post-Tonsillectomy Pain: A Systemic Review. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2018;127:395-401.
43. Chidambaran V, Sadhasivam S, Mahmoud M. Codeine and opioid metabolism: Implications and alternatives for Pediatric pain management. Curr Opin Anaesthe- siol. 2017;30:349-56.
44. Coté CJ. Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep ap- nea. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28:327-32.
45. Shin HC, Kim JS, Lee SK, Kwon SH, Kim MS, Lee EJ, et al. The effect of acupuntu- re on postoperative nausea and vomiting after pediatric tonsillectomy: A meta-a- nalysis and systematic. Laryngoscope. 2016;126:1761-7.
46. Millington AJ, Gaunt AC, Phillips JS. Post – tonsillectomy dietary advice: systema- tic review. J Laryngol Otol. 2016;130:889-92.
47. Richter GT, Bower CM. Cervical complications following routine tonsillectomy and ade- noidectomy. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;14:375-80.
48. Nixon L, Balaji N, Hilmy O, Fu B, Brown C. A prospective study comparing conven- tional methods against a structured method of gaining patients informed consent for tonsillectomy. Clin Otolaryngol. 2005;30:414-7.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Psicoprofilaxis Quirúrgica ¿Cómo preparar a un niño(a) o adolescente para una cirugía?

Puntos clave

- Hace algunos años se pensaba que no había necesidad de platicar o explicar a un niño/niña sobre lo que le iba a suceder cuando visitara al médico o acudiera a un hospital. En la actualidad se ha comprobado que esto no es cierto, ya que en la medida en que se le explica al niño/niña sobre su enfermedad y sobre lo que va a vivir en un hospital o por una cirugía, su nivel de ansiedad y estrés disminuyen.
- La psicoprofilaxis quirúrgica es un conjunto de técnicas empleadas en la psicología clínica de niños, niñas y adolescentes, dentro de un marco interdisciplinario, con el fin de preparar emocionalmente a un niño/niña y a su familia para afrontar una intervención quirúrgica con la menor cantidad de secuelas físicas y psicológicas posibles.
- Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica es necesario responder varias preguntas cardinales: ¿quién?, ¿a quién?, ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿qué?
- En muchas ocasiones el nivel de ansiedad que tiene el niño/niña es también de los padres, quienes tienen más miedo y dudas por lo que le pueda suceder a su hijo/hija. Realizar la psicoprofilaxis quirúrgica con este tipo de pacientes es también beneficioso.

Consideraciones conceptuales

Hace algunos años se pensaba que no había necesidad de platicar o explicar a un niño/niña sobre lo que le iba a suceder cuando visitara al médico o acudiera a un hospital, porque rápidamente iba a olvidar lo sucedido y gracias a su corta edad, la experiencia se resolvería casi inmediatamente sin ningún tipo de secuela psicológica.

En la actualidad se ha comprobado que esto no es cierto, ya que en la medida que se le explica al niño/niña sobre su enfermedad y sobre lo que va a vivir en un hospital o por una cirugía, su nivel de ansiedad y estrés disminuyen considerablemente, además de que favorece su cooperación para el tratamiento y tiene menos secuelas psicológicas negativas después de la operación.

En 1936 se describieron los primeros efectos de una enfermedad sobre el desarrollo emocional de un niño/niña. En la década de 1940 se describió el trauma psíquico derivado de una hospitalización o cirugía; pero no fue sino hasta el decenio de 1970 que se sustentó el uso y los beneficios de una preparación psicológica para una hospitalización y cirugía en los pacientes pediátricos.

GESTION 2021-2022

Introducción

La psicoprofilaxis quirúrgica es un conjunto de técnicas empleadas en la psicología clínica de niños, niñas y adolescentes, que se ocupan, dentro de un marco interdisciplinario, de preparar emocionalmente a un niño/niña y a su familia para afrontar una intervención quirúrgica, con la menor cantidad de secuelas físicas y psicológicas posibles.

Los principales objetivos son:

a. Disminuir la ansiedad: en la medida que se explica al niño/niña todo el procedimiento que se llevará a cabo para su cirugía, se le ayuda a aclarar sus dudas y a darle sentido a las fantasías que ha construido en relación con la operación y la anestesia.

b. Ayudar al niño/niña a que pueda manejar el impacto que le produce la enfermedad, la hospitalización y la cirugía y coopere más con los médicos en todo lo relacionado a su tratamiento.

c. Facilitar un mayor contacto con las personas que son importantes para el niño/niña, como sus padres, hermanos/hermanas, familiares y personal de salud.

d. Favorecer una mejor recuperación después de la intervención quirúrgica y disminuir la posibilidad de que presente complicaciones emocionales.

e. Permitir que muchas cirugías se realicen en forma ambulatoria con los beneficios que acarrea para el paciente pediátrico, los padres, la familia en general y las instituciones, ya que se reduce el tiempo de hospitalización, el tiempo que el niño/niña pasa separado de los padres y, finalmente, los costos de la hospitalización y procedimientos.

Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica es necesario responder varias preguntas cardinales.

• ¿Quién? ...

La psicoprofilaxis quirúrgica puede realizarla cualquier profesional del equipo tratante del niño/niña con un entrenamiento previo. Este equipo debe ofrecer toda la información necesaria al niño/niña y a sus familiares sobre la operación, con el objetivo de aclarar todas sus dudas, que ayude a disminuir la ansiedad, angustia y los temores que les provoca la intervención.

En ocasiones, se ha visto que, por la premura en la preparación de la operación, no hay tiempo para que el profesional de salud pueda dar directamente la información al paciente. En estos casos, los padres pueden hacerlo siempre y cuando hayan entendido perfectamente todo el procedimiento y que hayan despejado todas sus dudas, preguntándole a alguno de los profesionales del equipo médico.

• ¿A quién? ...

La preparación puede realizarse a partir de los 2 años. A los menores de esta edad, se les debe explicar todo el procedimiento, aunque parezca que no entiendan, y al mismo tiempo preparar a los padres. En la medida que el niño/niña tenga información sobre lo que le van a hacer, mostrará más tranquilidad.

La psicoprofilaxis quirúrgica es aplicable a cualquier paciente con cirugía programada (es decir, que no sea de urgencia) y que dentro de la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) sea nivel I (paciente sano) a nivel IV (paciente con enfermedad general grave que pone en riesgo su vida).

• ¿Cuándo? ...

Aunque no hay acuerdo respecto al momento recomendado para realizar la psicoprofilaxis, se ha considerado que un tiempo prudente para informar al niño/niña de su operación es de 15 a 20 días antes si tiene más de 8 años y 10 días para los/las menores de esta edad; ya que un tiempo más largo hace que la cirugía se convierta en un evento que nunca llega y un tiempo más corto le imposibilita prepararse internamente y no le da opción de hacer preguntas. En cuanto se tenga la fecha para la intervención, es conveniente que se le diga la fecha, el lugar y el procedimiento que se le realizará. Para esto se puede usar alguna de las técnicas que se mencionarán más adelante. La psicoprofilaxis quirúrgica habitualmente se lleva a cabo en dos momentos:

1. Antes de la cirugía

El número de entrevistas para llevar a cabo la psicoprofilaxis quirúrgica depende, entre otros factores, del tiempo del que se dispone desde que se acuerda la cirugía hasta que llega la fecha, las características y nivel de madurez del niño/niña y del tipo de intervención; sin embargo, son indispensables por lo menos tres sesiones.

a) Primera sesión: sirve para que el médico le explique al

niño/niña y a sus padres todo lo relacionado con la enfermedad y los pasos o procedimientos que se realizarán antes, durante y después de la cirugía.

b) Segunda sesión: si en el equipo hay un profesional de la psicología, este será quien aclare al paciente y sus padres las dudas que pudieran haberles quedado respecto a la información que recibieron del médico. Al mismo tiempo realizará una evaluación psicológica del paciente.

Es importante aclarar que la evaluación no se hace para diagnosticar algún problema psicológico o psicopatología en el niño/niña, sino para observar si presenta conductas no cooperadoras que pudieran predecir complicaciones emocionales después de la operación.

El psicólogo/psicóloga realiza la preparación del niño/ niña para la cirugía y le explica más ampliamente los procedimientos que se realizarán antes, durante y después de la operación.

Si en el equipo no hay un especialista en psicología, el médico tratante puede realizar la psicoprofilaxis quirúrgica o los padres con las condiciones que se mencionaron anteriormente.

c) Tercera sesión: 1 día antes de la cirugía, el médico antestesiólogo realizará una entrevista a los padres y al paciente para que entiendan lo mejor posible todo el procedimiento anestésico al que será sometido el niño/niña y para aclararles las dudas que hubieran surgido recientemente.

Se ha encontrado que los niños/niñas mayores y adolescentes que han recibido la psicoprofilaxis quirúrgica no necesitan de la sedación preanestésica, ya que por saber qué se les hará, se encuentran tranquilos, son cooperadores con el equipo médico y se duermen más rápido.

2. Después de la cirugía

Después de la cirugía, el médico realiza una revisión del niño/niña para evaluar el éxito de la intervención y conocer las experiencias que vivió durante la hospitalización y la cirugía. Asimismo, les da recomendaciones a los padres para que su hijo/hija se recupere lo más pronto posible.

Si un psicólogo/psicóloga realizó la psicoprofilaxis, la entrevista sirve para trabajar sobre las recomendaciones del médico y para puntualizar con los padres algunos aspectos de la conducta y de las emociones del niño/niña cuando esté en casa.

Se ha demostrado que hay numerosos factores psicológicos que pueden afectar la recuperación de la anestesia y de la cirugía, y que es importante identificarlos para no prolongar la recuperación y favorecer la aparición de complicaciones; sin embargo, es frecuente que un niño/niña que ha sido operado/a presente durante un tiempo (que puede llegar a ser de meses), irritabilidad, inquietud, pérdida de alguna habilidad que ya había adquirido, ansiedad de separación (si es pequeño/a), cambios en el apetito, problemas de sueño (insomnio o pesadillas), miedo a la obscuridad, pérdida de atención en el salón de clases, aislamiento, problemas con sus compañeros/as, renuencia para hacer tareas, etcétera.

• ¿Cómo? ...

Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica hay diversas técnicas. La selección de cualquiera de ellas depende de los recursos humanos y técnicos del hospital o clínica en donde se llevará a cabo la cirugía y de la conformación del equipo interdisciplinario. No hay una técnica mejor que otra, y no olvide que el objetivo es disminuir la ansiedad ante el evento quirúrgico.

a) Cuentos, dibujos y esquemas: es de gran utilidad hacer uso de cuentos, dibujos y esquemas que ayuden al niño/niña a entender cómo va a ser su operación y qué parte de su cuerpo va a ser operada, sobre todo con los más pequeños.

b) Muñecos: mostrar al niño/niña muñecos a los que se les realicen los procedimientos médicos, les ayuda a familiarizarse con el instrumental que se utilizará en todo el proceso.

c) Técnicas de relajación y respiración: suelen ser útiles en los niños/niñas que sean ansiosos/ ansiosas y que manifiesten miedo excesivo por la operación. En estas técnicas se les ayuda a aprender a relajarse por medio de respiraciones pausadas y constantes.

d) Material médico y quirúrgico: conocer el material que el doctor/doctora usará para atender su enfermedad le ayudará a disminuir sus fantasías sobre lo que sucederá. Este material puede incluir desde el abatelenguas, jeringas para la extracción de sangre en los análisis preoperatorios, catéteres, mascarillas de anestesia, prótesis, etc. En la actualidad es fácil disponer de maletines de juguete que contienen estos materiales.

e) Visita guiada a quirófano: cuando tiene la oportunidad de realizar una visita a la sala de operaciones donde se realizará la intervención, le ayuda a reconocer en vivo el lugar y el material que se usará en su cirugía. Esta visita incluye el sitio en donde se separa de los padres, el área de preanestesia, la sala de operaciones y la sala de recuperación; sin embargo, no en todos los hospitales y clínicas se permite que los niños/niñas realicen esta visita de reconocimiento.

• ¿Qué? ...

La información que puede entender un niño/niña está en función de su edad y etapa del desarrollo.

• Bebés

Es importante que los padres sigan desempeñando sus tareas, a pesar del estado de estrés que están atravesando por la cirugía. Por ello, es importante que puedan expresar sus pensamientos y sentimientos acerca de la enfermedad y el tratamiento de su hijo/hija, ya que cuando los padres están ansiosos o angustiados, a menudo transmiten estas emociones al niño/niña. Deben aprender a manejar a su bebé enfermo/a. El contacto continuo con su hijo/hija facilita este proceso y favorece su crecimiento emocional y social.

• Niños de 1 año 6 meses a 3 años

Con frecuencia, la separación de los padres produce miedo a ser abandonado. Cuando mamá o papá tienen que separarse del niño/niña, deben decirle cuándo piensan regresar. A menudo llora por la noticia, no importa, porque lo importante es que le cumplan esa promesa de regresar.

• Niños de 3 a 7 años

A esta edad los niños/niñas ya son capaces de entender lo que hay adentro del cuerpo, por lo tanto, se les puede explicar de una manera sencilla la anatomía, usando dibujos o muñecos; esto ayuda a que aumente la comprensión sobre su enfermedad y el tratamiento (operación).

Es importante hacer énfasis en que no puede culpar a nadie de su enfermedad, hospitalización o cirugía y que los procedimientos que le harán son concretos, ya que el niño/niña tiende a generalizar y piensa que por estar enfermo/a todas las partes de su cuerpo son vulnerables y se verán afectadas por la operación.

• Niños de 7 a 13 años

Este grupo de edad se interesa por los términos científicos de las partes del cuerpo y de los procedimientos médicos; además ya están desarrolladas las habilidades para razonar y hacer generalizaciones. En esta etapa ya comprenden el concepto del tiempo.

Es frecuente el miedo a la muerte. Algunas veces los niños/niñas o adolescentes preguntan directamente si se van a morir. Es recomendable responder brevemente a sus preguntas tratando de darles una explicación lo más sincera y verídica posible.

La información puede ser proporcionada a través de bocetos o de muñecos, dependiendo de las características particulares de del niño/niña o adolescente.

Aspectos de la intervención quirúrgica de adenoides y amígdalas que deben explicarse...

Abatelenguas

"Cuando vayas a tu cita con el doctor/doctora, te va a revisar la garganta con una tablita de madera o plástico que se llama abatelenguas. Te va a pedir que abras grande la boca y con la tablita va a empujar tu lengua hacia abajo para ver tus anginas. No duele, así es que abre tu boca lo más grande que puedas y no tengas miedo".

Estetoscopio

"El estetoscopio es como unos audífonos que el doctor/doc- tora se pone en los oídos y se usa para escuchar adentro de tu cuerpo, tu respiración o los latidos del corazón. Hace que estos sonidos suenen más fuertes. No te preocupes porque no duele, pero es importante que no te muevas, para que el doctor/doctora pueda oír tu respiración y tu corazón".

Esfigmomanómetro

"Te van a envolver el brazo con una tela que se infla, y que a medida que se infla te va a apretar un poco el brazo. Debajo de la tela el doctor/doctora o la enfermera pondrá el estetoscopio para escuchar. Despacito va a soltar el aire y sacará la tela del brazo. Se toma la presión para saber a qué velocidad pasa la sangre por tu cuerpo".

Análisis de sangre

"Para que el doctor/doctora sepa cómo estás, te van a hacer un análisis de sangre. Para ello, te van a apretar uno poco uno de tus brazos, luego con una jeringa te van a picar y con un tubito van a recoger la sangre que sale de tu brazo. Un análisis de sangre duele un poco, pero rápido se pasa el dolor. Si sientes ganas de llorar, puedes hacerlo, pero no te muevas, para que la enfermera termine pronto.

El cuerpo se encarga de hacer más sangre para reemplazar la que te sacaron. Te pondrán un algodón encima del lugar que te picaron y así no te saldrá más sangre. Los doctores después la estudian y saben si estás enfermo o no, qué enfermedad tienes y cómo pueden curarte mejor".

Ayuno

"Unas horas antes de la operación no podrás comer nada ni tomar agua; es decir, tienes que estar con la pancita vacía, sin comida. Aunque tengas hambre es necesario que te la aguantes, porque si no, cuando te pongan la anestesia te pueden dar ganas de vomitar".

Suero o venoclisis

"Algunos pacientes en el hospital reciben sus medicamentos o su comida a través del suero. El suero está dentro de una botella que estará colgada de un poste largo de metal al lado de tu cama. De esta botella sale un tubo largo que termina en una aguja que estará colocada en tu brazo o pie y sujeta con una cinta adhesiva. Teniendo el suero ya no hará falta que te pongan más inyecciones, ya que las medicinas los pasan por una goma que está en el tubo. El suero te lo pondrán antes o durante la operación. Es importante que no muevas mucho ese brazo, mano o pie, para que no te duela y no te lastimes.

Cuando te colocan la aguja, sí duele, pero trata de no moverte para que te la coloquen rápido y solo te duela poquito".

Operación de adenoides (adenoidectomía)

"El doctor te va a sacar unos bultitos que tienes detrás de la nariz y que no permiten que respires bien, o te están causando dolor de oídos (señalar en el cuerpo del niño/niña). Se llaman adenoides".

"Para que te las quiten tendrás que venir (o ir) al hospital, donde estarás en una sala con otros niños/niñas y te curarán en una sala de operaciones" (ver quirófano).

"Para que no te duela mientras te curan vas a recibir anestesia (ver anestesia), que es algo que te hace dormir durante toda la operación. Para darte anestesia el doctor/ doctora te va a poner una máscara sobre la nariz y la boca y te va a pedir que respires hondo. Muy pronto estarás dormido/a y no sentirás nada. Mientras estés dormido/a y no te duela nada, el doctor/doctora te va a sacar los bultitos por la boca".

"Cuando termine la operación vas a despertarte en una sala que se llama sala de recuperación (ver sala de recuperación). Vas a tener mucho sueño y no sentirás dolor, solo una molestia en el lugar donde te operaron. Puede que te salga un poco de sangre por la nariz, pero enseguida se te pasará. Los doctores y las enfermeras harán todo lo posible para que te sientas mejor".

"Después de la operación y por unos días, te seguirá doliendo el lugar donde te operaron, pero cada día menos. Pronto te sentirás bien. Tus papás ya no te escucharán roncar y percibirás mucho mejor todos los olores y perfumes".

Operación de anginas (amigdalectomía)

"El doctor/doctora te va a sacar las anginas (amígdalas) que son dos bolitas que tienes en el fondo de la garganta (mostrar en el cuerpo del niño). Te están molestando mucho y hacen que te duela seguido la garganta y los oídos".

"Para que te las quiten tendrás que venir (o ir) al hospital, donde estarás en una sala con otros niños/niñas y te curarán en una sala de operaciones" (ver quirófano).

"Para que no te duelan mientras te las sacan vas a recibir anestesia (ver anestesia), que es algo que te hace dormir durante toda la operación. Para darte anestesia el doctor/doctora te va a poner una máscara sobre la nariz y la boca y te va a pedir que respires hondo. Muy pronto estarás dormido/a y no sentirás nada. Mientras estés dormido/a y no te duela nada, el doctor/doctora te va a sacar las anginas (amígdalas)".

"Cuando termine la operación vas a despertarte en una sala que se llama sala de recuperación (ver sala de recuperación). Vas a tener mucho sueño y te dolerá la garganta. Puede que escupas un poco de sangre y puede ser que te salga un poco de sangre de la nariz. Pronto se te pasará. Después de un rato, cuando hayas despertado por completo te traerán algo muy frío para tomar, lo cual te producirá alivio".

"Cuando te sientas mejor, volverás a casa. La garganta te seguirá doliendo, pero cada día menos, y pronto te sentirás bien de nuevo".

Sala de operaciones o quirófano

"Es la sala en donde los doctores tienen todo lo que necesitan para curarte. Es un cuarto en donde todo está especialmente limpio, sin microbios. Hay una camilla para que te acuestes y un aparato que tiene una televisión, que sirve para controlar tu corazón. Los doctores y las enfermeras usan un pijama, gorro, botas de tela y un cubrebocas sobre la nariz y la boca".

GESTION 2021-2022

Monitor

"El doctor/doctora quiere vigilar durante algún tiempo los latidos de tu corazón. Por eso te pondrán sobre el pecho, brazo o pierna, cablecitos que se pegan con una tela adhesiva. No molestan ni duelen. Los latidos de tu corazón se verán en una pantalla de televisión. Esta pantalla hace un ruido así: pip-pip-pip. Puede que suene una alarma, no te asustes, la enfermera vendrá enseguida para ver qué pasa".

Oxímetro

"El doctor/doctora va a poner en uno de tus dedos una cajita. Esta sirve para ver cuánto oxígeno o aire tienes en tu cuerpo. No duele, aunque puedes sentir que te aprieta un poco el dedo".

Anestesia

"La anestesia se usa para que no sientas ningún dolor. El doctor/doctora de anestesia te va a poner una máscara sobre tu nariz y boca, te va a pedir que respires y que cuentes hasta diez. El olor del aire es especial, no huele ni rico, ni feo, pero sentirás mareo y enseguida te quedarás dormido/a.

Durante la operación, el doctor/doctora anestesiólogo/a cuidará de tu sueño y que no sientas nada. Cuando la operación termine, se acabará el efecto de la anestesia y te despertarás.

El sueño de la anestesia es distinto al sueño normal de la noche, ya que no hay ninguna posibilidad de que te despiertes durante la operación, pero sí te despertarás después, aunque haya pasado mucho tiempo".

Sala de recuperación

"Cuando la operación termine, te van a llevar a una sala especial llamada sala de recuperación. Vas a tener mucho sueño y te va a molestar el lugar donde te operaron. Los doctores y las enfermeras harán todo lo posible para que te sientas mejor". Hay que mencionarle que sus padres podrán pasar a verlo solo si está permitido.

¿Dónde?

Para realizar la psicoprofilaxis se recomienda un lugar tranquilo y de ser posible evitar las interrupciones, para poder darle la información al niño/niña y favorecer que haga todas las preguntas que necesite para aclarar sus dudas.

Otros aspectos relevantes al realizar la psicoprofilaxis

1. Dígale la verdad.

Un niño tiene preguntas concretas y pide respuestas simples, directas y verdaderas. Mentirle favorece su ansiedad y desconfianza ante los padres y el equipo de salud. Es preferible decirle "no sé, pero vamos a investigar" que intentar "marearlo" con explicaciones irreales y carentes de sentido.

2. No minimice su experiencia del dolor.

No olvide que el dolor es una sensación subjetiva y que cada persona lo experimenta de diferente manera. El decir al niño/ niña frases como "no duele" posiblemente lo tranqui- licen momentáneamente, pero cuando sienta el dolor, el resultado va a ser irritabilidad, enojo y desconfianza en el equipo de salud y en los padres y sobre lo que sucederá. Cuando se va a realizar algún procedimiento que de antemano sabemos que va a doler, dígaselo y ayúdelo con alguna de las técnicas que se mencionaron anteriormente para que la experiencia sea menos dolorosa.

Esta sensación de dolor disminuye cuando se le explica al niño/niña cómo va a ser el dolor, cuándo lo sentirá y cuánto durará. Es importante aclararle que el doctor/doctora hará todo lo posible porque no le duela y que, de ser necesario, le dará algún medicamento para disminuirlo.

3. No minimice sus miedos.

Todos aprendemos la experiencia del miedo desde temprana edad. Los miedos más comunes son: a lo desconocido, a ser abandona- do, al dolor, a la pérdida de alguna parte de su cuerpo, a la anestesia y a la muerte.

El temor a lo desconocido es una de las emociones que afectan a chicos y grandes. Motive al niño/niña para que lleve consigo al hospital algún juguete u objeto de su preferencia. Esto favorecerá su seguridad y confianza, al tiempo que le hará sentirse acompañado/a. Para disminuir el miedo a ser abandonado se sugiere que siempre que sea posible, el niño/niña sepa en dónde van a estar los padres, cuando no estén con él. Muchos niños tienen miedo a que el médico se equivoque y que al despertar hayan perdido alguna parte de su cuerpo. Explíquele qué parte de su cuerpo será operada para que recobre la salud y que el resto de su cuerpo quedará intacto.

La entrevista con el médico anestesiólogo es de gran utilidad para aclararles a los padres sus dudas respecto del procedimiento anestésico que se llevará a cabo en la intervención quirúrgica. Motive al niño/ niña a que le haga todas las preguntas necesarias al anestesiólogo/anestesióloga, para aclarar sus dudas y minimizar sus fantasías.

4. Reconocimiento del lugar.

Es de gran utilidad si en el lugar en donde se llevará a cabo la cirugía, permiten el acceso a los niños/niñas. En este caso, se hace un recorrido por el área de admisión, habitaciones o salas de internamiento y el área de quirófanos, para que se familiarice con ellas y no las sienta, llegado el momento, como extrañas y desconocidas.

5. Acuerdos de “valentía”.

Es frecuente que en casa los padres hagan acuerdos con el niño/niña respecto de su comportamiento durante todo el proceso y su estancia en el hospital; sin embargo, es importante y necesario que le permitan las expresiones de miedo, como la ansiedad, la angustia y el llanto, para que se tranquilice. Aclárenle que estas expresiones no tienen nada que ver con la valentía, pero que es importante que coopere con el doctor/doctora y las enfermeras.

6. Límites de disciplina.

Puede suceder que los padres cambien su forma de tratar al niño/niña (o niña) porque está enfermo/a o porque lo van a operar. Esto es un error porque después de que recobre la salud, tendrá dificultades para volver a sus rutinas cotidianas. Un cambio en los hábitos que tenía antes de enfermarse puede favorecer la aparición de complicaciones psicológicas o emocionales después de la operación y que pueden durar meses e interferir con su desarrollo.

Para terminar...

Posiblemente una de las experiencias más emocionantes cuando se es niño/niña es estar hospitalizado/a y ser operado/a. Esto es parcialmente cierto cuando se cumplen dos condiciones:

1. Cuando la hospitalización y la cirugía se dan por condiciones médicas que no ponen en riesgo la vida del niño/niña (como es el caso de las cirugías de adenoides o de anginas).

2. Cuando se tiene la posibilidad de que tanto el niño/ niña y sus padres lleguen al hospital preparados emocionalmente para vivir esta experiencia.

Recuerde que uno de los objetivos de la psicoprolaxis quirúrgica es disminuir la ansiedad y miedo de los pacientes y sus papás por la operación; no se trata de que no la sientan, sino de que aprendan a manejarla y canalizarla positivamente, para que el niño/niña recobre su salud.

Cuando la enfermedad lleva al niño/niña al hospital o cuando hay la necesidad de una intervención quirúrgica que pone en riesgo la vida del paciente, la ansiedad es mucho más intensa y difícil de manejar. En muchas ocasiones el nivel de ansiedad que tiene el niño/niña es también de los padres, quienes tienen más miedo y dudas por lo que le pueda suceder a su hijo/hija. Realizar la psicoprofilaxis quirúrgica con este tipo de pacientes es también beneficioso.

GESTION 2021-2022

Fuente

Gabriela Tercero Quintanilla

REFERENCIAS

1. Aberástury A. Psicoanálisis de niños y adolescentes. México: Editorial Paidós; 1986: 29-79, 232-6.
2. Stool SE, Kenna MA. Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Simons JP, Healy GB. Pediatric Otorhinolaryngology (3d edition). FALTAN CIUDAD: CASA EDITORA; 1996: páginas del capítulo.
3. De Marea AT. Psicoprofilaxis quirúrgica en niños. Técnica y proceso clínico. En: Fel- dfogel D, Zimmerman A (compiladores). El psiquismo del niño enfermo orgánico. México: Paidós; 1981: 77-83.
4. Goldman AB, Bohcali A. Psychological preparation of children for tonsillectomy. Laringoscope. 1966;76:1689-705.
5. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, Hofstadter MB. Postoperative behavioral outcomes in children. Anesthesiology. 1999;90:758-65.
6. Mandelbaum S. Vamos al hospital. Guía para preparar a su hijo para una interna- ción. Buenos Aires, Argentina: Libros del Quirquincho; 1994.
7. Mandelbaum S. Recomendaciones para la evaluación y preparación prequirúrgica en pediatría. Rev Arg Anest. 1998;56:395-419.
8. Mellish RW. Preparation of a child for hospitalization and surgery. Pediatr Clin North Am. 1969;16:543-53.
9. Ortigoza JM, Méndez FX, Vargas F. Repercusión de la preparación psicológica en la ciru- gía pediátrica sobre la recuperación postquirúrgica. An Esp Pediatr. 1998;49:369-74.
10. Petrillo M, Sanger S. Cuidado emocional del niño hospitalizado. México: La Prensa Médica Mexicana; 1975: 24-30, 150-243.
11. Tercero G. Psicoprofilaxis hospitalaria y quirúrgica. En: Osorio GM, Oblitas GLA. Psicología de la salud infantil. Bogotá, Colombia: Psicom Editores; 2006.
12. Tercero G, Hernández A, Luque M, Chart RM, De la Torre C, Verduzco A, et al. Efectos de la psicoprofilaxis quirúrgica en los niveles de ansiedad de pacientes pediátricos sometidos a adeno y/o amigdalectomía. Arch Invest Materno Infantil. 2011;III:24-9. 13. Tercero G, De la Torre C. Psicoprofilaxis quirúrgica. Guía para preparar a su hijo/ hija para una cirugía. México: Intersistemas Editores; 2020.
13. Wolfer JA, Visintainer MA. Prehospital psychological preparation for tonsillectomy patients: Effects on children's and parent's adjustment. Pediatrics. 1979;64:646-55.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Labio y paladar hendido e insuficiencia velofaríngea, manejo quirúrgico y foniátrico

Puntos clave

- El labio y paladar hendido constituye una malformación frecuente, caracterizado por un defecto en el labio superior que puede comprometer desde piel, mucosa y músculos faciales hasta las estructuras óseas maxilares y palatinas.
- La etiología es multifactorial. La exposición materna a teratógenos como alcohol, tabaco, infecciones virales, o ciertos medicamentos se ha asociado con su aparición. Este síndrome es consecuencia de una microdeleción del cromosoma 22q.
- El plan de tratamiento se establece desde las primeras valoraciones y debe ser multidisciplinario. La queiloplastia se realiza a partir de los 6 meses de edad, una vez que el paciente cumple parámetros clínicos que garantizan su seguridad.

Consideraciones conceptuales

Manejo quirúrgico

El labio y paladar hendido constituye una malformación congénita relativamente frecuente que afecta la región de cabeza y cuello.1 Se caracteriza por un defecto en el labio superior que puede comprometer desde piel, mucosa, y músculos faciales hasta las estructuras óseas maxilares y palatinas en sentido posterior así como los componentes musculares involucrados en el mecanismo de cierre velofaríngeo.2 El defecto de tejido en el labio y paladar hendido tiene implicaciones clínicas que no se limitan a una deformidad cosmética, sino que comprende anormalidades dentales, trastornos del habla, alteraciones en el mecanismo de deglución, e irregularidades en los patrones de crecimiento facial.3

Etiología

Se considera que la etiología es multifactorial. La exposición materna a teratógenos como alcohol, tabaco, infecciones virales, o ciertos medicamentos se ha asociado con su aparición.4 De la misma manera, la edad paterna avanzada, la deficiencia de ácido fólico, y la hipoxia son posibles factores involucrados.3 Se ha demostrado un componente hereditario de carácter no mendeliano que interviene en la alta recurrencia de la malformación en familias afectadas. Aproximadamente el 50 % de las hendiduras palatinas aisladas están asociadas a un síndrome, en comparación con menos del 15 % de labios y palada- res hendidos combinados. El síndrome más comúnmente asociado con paladar hendido aislado es el síndrome velocardiofacial. Este síndrome es consecuencia de una microdeleción del cromosoma 22q.3 Además de esto, se han identificado múltiples anomalías cromosómicas (cromosomas 1, 2, 4, 6, 11, 14, 17 y 19) y genéticas, relacionadas a proteínas específicas como receptores de factores de crecimiento.3,5

Epidemiología

La incidencia de labio hendido con o sin paladar hendido es de 1:1 000, mientras que la incidencia de paladar hendido aislado es de 1:2 500.1 Esta incidencia presenta variaciones interraciales, afectando más a pacientes de ascendencia asiática y menos a pacientes de origen africano en comparación con el grupo de pacientes caucásicos.6 En algunos centros de concentración las tasas de incidencia se modifican afectando más a pacientes de raza blanca.7 En México, la incidencia de esta malformación se ha re- portado en 1.1 por cada 1000 nacidos vivos.8 Pueden existir variaciones temporales y regionales en estas cifras.9,10

Diagnóstico y plan de tratamiento

Las anomalías faciales relacionadas con la hendidura pue- den ser detectadas de forma prenatal mediante ultrasonido alrededor de la semana 20 de gestación,11 o mediante resonancia magnética de 1.5 Teslas.12

Cuando esto no ocurrió, el diagnóstico posnatal es clínico y se realiza mediante exploración física y análisis cuidadoso de la anatomía orofacial. El tipo y magnitud de la hendidura se establece de acuerdo a las estructuras involucradas; aunque existen clasificaciones exhaustivas y relativamente fáciles de aplicar (e.g. el logo en Y de Kernahan-Stark), todas deben tomar en cuenta el componente anatómico.13 Sin el objetivo de presentar una clasificación, en la Figura 45 se ejemplifican los tipos más frecuentes de compromiso anatómico.

El plan de tratamiento se establece desde las primeras valoraciones; deben involucrarse de manera temprana todos los servicios en el manejo multidisciplinario de esta patología14,15 .

Reparación del labio

La queiloplastia se realiza a partir de los 6 meses de edad, una vez que el paciente cumple parámetros clínicos que ga- rantizan su seguridad. Habitualmente se conoce como regla de los 10 la recomendación hecha por Wilhelmsen y Musgrove para realizar la cirugía siempre y cuando el paciente tuviera al menos 10g/dl de hemoglobina, menos de 10 000 leucocitos/µl y pesara al menos 10 libras. Esta sugerencia fue después modificada por Millard estableciendo una edad mínima de 10 semanas. Estudios recientes sugieren que esta regla puede omitirse en muchos casos sin un incremento notable en las complicaciones.16

Técnica de reparación

La gran mayoría de las técnicas se basan en el procedimiento descrito por Ralph Millard en 1955. El plan de reparación consiste en la movilización de tejido mediante el uso de colgajos de rotación y avance que permitan la obliteración de las brechas en donde hay deficiencia de tejido; algunas modificaciones a esta técnica son el colgajo de bermellón de Noordhoff, la modificación de Mohler, y el colgajo triangular de avance descrito por Onizuka.17,18 Aunque existen muchas otras técnicas de reparación, es difícil demostrar la superioridad de una sobre otra ya que los criterios de éxito para cada una son heterogéneos; uno de los principales factores que determinan el éxito de los resultados es la experiencia del cirujano.19

Reparación del paladar

Al igual que en el caso del labio, la reparación del paladar se realiza cuando las condiciones del paciente lo permiten; el objetivo es restaurar la división anatómica normal entre nasofaringe y orofaringe, para tal efecto se utilizan la mu- cosa nasal, mucosa oral, músculos del velo del paladar y en ocasiones el mucoperiosteo de estructuras como el vómer.20 Los resultados se valoran no solamente por el cierre adecuado del defecto tisular, sino con la adecuada función velofaríngea manifestada con un habla normal.

Técnica de reparación

Existen múltiples técnicas para la reparación de la hendidura palatina; habitualmente se basan en la movilización de colgajos mucoperiósticos locales hacia la línea media. Aun- que es difícil realizar estudios prospectivos aleatorizados en este tipo de patologías, las revisiones sistemáticas y metaanálisis arrojan ciertas conclusiones.21 En este sentido, la técnica de Furlow (zetaplastia doble opuesta) se asocia con un menor riesgo de fístula nasopalatina que técnicas como la de von Langenbeck (colgajos mucoperiósticos bipediculados) o la técnica de Veau/Wardill/Kilner ("push-back"), y con una menor tasa de insuficiencia velofaríngea compara- da con la técnica de Bardach (veloplastia intravelar).22

Anomalías nasales, velofaríngeas y en oído medio.

Se han descrito múltiples anomalías nasales en pacientes con antecedente de labio y paladar hendido; por ejemplo, dimensiones de huesos maxilares menores que en controles, premaxila pequeña y desplazada en sentido lateral, y pobre desarrollo de los huesos palatinos, entre otros.23 Algunas de estas alteraciones se observan incluso después de la reparación del labio y el paladar; entre ellas se incluyen desviaciones septales, desviaciones del vómer y estenosis de la vía aérea anterior.24 Por otro lado, en lo que respecta a los componentes cartilaginosos de la pirámide nasal, no se ha demostrado hipoplasia (menor peso o tamaño) sino deformidad: los cartílagos alares son asimétricos y están desplazados y los cartílagos cuadrangulares están desviados.25 En conjunto, estas anomalías estructurales se traducen clínicamente en una punta nasal desplazada y asimétrica, un domo colapsado en el lado hendido, base del ala nasal desplazada en sentido posterior e inferior, aplanamiento alar con orientación horizontal de la fosa nasal, una columela acortada en el lado afectado con su base desplazada hacia el lado sano26.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Las alteraciones de los músculos del paladar pueden ocasionar insuficiencia velofaríngea; esto ocurre cuando el paladar blando no cierra de manera hermética contra la pared faríngea en la garganta lo que ocasiona la salida de aire por la nariz (emisión nasal de aire o hipernasalidad).27 Este mismo trastorno, se ha relacionado de manera clara con anomalías en el oído medio. De manera particular, el músculo tensor del velo del paladar cuando está orientado de manera anómala, se relaciona con una disfunción de la trompa de Eustaquio, ya que se obstaculizan los mecanismos reguladores de presión y eliminación de líquido entre la nasofaringe y el oído medio logrados normalmente mediante el desplazamiento de la pared membranosa lateral de la trompa tras la contracción del músculo28 . La manifestación final de esta disfunción son episodios de otitis medias recurrente, que algunos autores consideran un componente universal del paladar hendido, y diferentes grados de pérdida auditiva en casi el 20 % de los pacientes.29 La colocación de tubos de ventilación timpánica ha demostrado disminuir los episodios de otitis; algunos autores consideran que el momento más oportuno para su colocación

es en el tiempo quirúrgico de la palatoplastia.30,31 Muchas otras alteraciones, con asociación establecida o incidental, se pue- den encontrar en pacientes con labio y paladar hendido, e.g. anomalías de senos paranasales; todas estos hallazgos requieren seguimiento y manejo específico.32

Conclusión

El manejo de los pacientes con labio y paladar hendido es multidisciplinario. Debe hacerse un esfuerzo por cumplir los objetivos de tratamiento en los momentos oportunos; para esto, la comunicación entre los diferentes profesionales involucrados es fundamental.

Manejo foniátrico

El labio y paladar hendido, conocido como fisura labio-palatina, es la malformación craneofacial congénita más frecuente, secundaria a una falla en la fusión de procesos faciales durante periodos cruciales del desarrollo embrionario; se produce por una falta de fusión parcial o completa de los proceso faciales embrionarios durante las primeras semanas de vida intrauterina.33 Los pacientes generalmente requerirán más de una cirugía reconstructiva como trata- miento, además de un manejo integral por odontólogo, cirugía maxilofacial, valoración otorrinolaringológica, valoración audiológica y foniátrica, terapias de lenguaje y manejo psicológico; requieren de un manejo interdisciplinario para obtener como resultado una buena calidad de vida.33

Epidemiología e incidencia

En 3 años de revisión (2008 a 2010) se identificaron en México 9.6 casos nuevos de labio y paladar hendido por día que representaban 3 521 casos nuevos al año. La incidencia anual varía entre 1/2 000 y 1/5 000 nacimientos y es dos veces más frecuente en niños.34 El estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas (ECLAMC) arrojó una tasa mundial de alrededor de 10.49 x 10 000, para esta malformación; los países con mayor incidencia y prevalencia son Bolivia, Ecuador y Paraguay.35

Las áreas anatómicas más comúnmente afectadas a nivel mundial es el labio superior, reborde alveolar, paladar duro

y paladar blando; se reporta que más de la mitad de todos los casos son hendiduras mixtas, entre el labio y el paladar, 2 5 % de los casos pueden presentarse de forma bilateral.36

Recuento embrionario y anatómico

La hendidura del paladar se da cuando la fusión de los paladares anterior y posterior no se cierra y deja una conexión entre la cavidad bucal y la cavidad nasal, puede extenderse desde la parte frontal del paladar duro (premaxila) hasta el paladar blando33.

El desarrollo del paladar se da en la 5ta. semana de gestación, al mismo tiempo que el desarrollo de la cara por el pro- ceso frontonasal y maxilares. El paladar primario o anterior se forma dentro del segmento intermaxilar, fusionándose después con los procesos maxilares. La formación del paladar secunda- rio o posterior se da a partir de dos porciones del mesodermo de los procesos maxilares. El paladar anterior y posterior se fusionan, dejando el agujero incisivo como distintivo de la unión de ambos paladares. Los dientes incisivos se forman a partir del paladar anterior, el cual crea una osificación de membranas para formar la premaxila, permitiendo la aparición de dichos dientes. Esta fase de osificación se presenta también en los procesos palatinos laterales anteriores y anteriores para formar el paladar duro, a excepción de las porciones posteriores, pues estas se extienden hasta fusionarse con el septum nasal, dando así origen al paladar blando y la úvula.37

El abordaje terapéutico en esta malformación es proporcionar al paciente una capacidad óptima para estabilizar procesos de deglución y succión, mejorar el desarrollo del lenguaje y obtener un resultado estético beneficioso.38

La rehabilitación de estos pacientes debe ser de forma integral por un equipo multidisciplinario conformado por cirugía plástica, cirugía maxilofacial, otorrinolaringología, audiología, foniatría, terapia de lenguaje, trabajo social y psicología.

El manejo foniátrico se enfoca en el control y corrección de las principales alteraciones craneofaciales secundarias a la patología de base o procedimientos quirúrgicos realizados. La principal alteración de la cual se encargará el médico foniatra será la disfunción o insuficiencia velofaríngea de la cual derivarán otras alteraciones como:

1. Articulación compensatoria
2. Nasalidad audible
3. Hipernasalidad
4. Hiponasalidad

Todas estas alteraciones llevarán al paciente a desarrollar un habla ininteligible la cual mermará su calidad de vida, también puede comprometer la adquisición del lenguaje trayendo como consecuencia problemas de aprendizaje. El labio y paladar hendido va más allá de una alteración estructural o estética, compromete la calidad de vida de estos pacientes incluso en niveles intelectuales.

1. **Insuficiencia velofaríngea**

La insuficiencia velofaríngea es el inadecuado cierre del velo del paladar durante la producción del habla. La incompetencia velofaríngea está relacionada con la disfunción neurológica o con alteraciones del control motor. Las principales causas son:39

Causas anatómicas

• Paladar hendido

• Paladar hendido submucoso

• Fisura palatina

• Paladar corto

• Hipertrofia amigdalina o alguna condición que limita

el movimiento velar

• Adenoidectomía previa

Causas neuromusculares

• Lesión neurovascular aguda (accidente vascular cerebral)

• Proceso intracraneal (tumor cerebral)

• Deterioro neurológico del plexo faríngeo (esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral, síndrome de Moebius)

1.1 Evaluación de la insuficiencia velofaríngea

Se requiere de una historia clínica completa; se debe indagar sobre el inicio de los síntomas, factores exacerbantes de la disfunción y la inteligibilidad del habla, así como procedimientos quirúrgicos practicados.

Debemos realizar una exploración física exhaustiva, que incluya la valoración de la movilidad facial, otoscopia, depresión de narinas y movilidad labial. En cavidad oral debemos enfocarnos en valorar la dentición y malposición dental que se puede evidenciar, así como las praxias lineales y si estas se encuentran limitadas.

En la exploración del velo del paladar se debe observar la movilidad del paladar, palpar en busca de una muesca palatina, evaluar el escape nasal con un espejo durante la emisión de fonemas nasales.

2. Articulación compensatoria

Algunas alteraciones en la articulación del habla se consideran como comportamientos secundarios a la insuficiencia velofaríngea, e incluye un mal funcionamiento de todo el tracto vocal. Este trastorno que afecta significativamente la inteligibilidad del habla, se conoce como articulación compensatoria y requiere de terapia de lenguaje para su corrección. Por definición la articulación compensatoria es el reemplazo de los sonidos de alta presión, produciendo un sonido en un punto articulatorio más posterior al real.40

Existen diferentes tipos de articulación compensatoria; las más frecuentes son:

1. Golpe glótico
2. Fricativa faríngea
3. Golpe palatal o golpe del dorso del paladar
4. Fricativa/africada: laríngea y faríngea
5. Fricativa nasal anterior
6. Fricativa nasal posterior

De estas las más comunes son el golpe glótico y la fricativa faríngea.41

El golpe glótico se produce por un cierre abrupto a nivel de las cuerdas vocales y ocurre en sustitución de los fonemas plosivos (/k/, /p/, y /t/) principalmente, aunque se puede producir en sustitución de cualquier fonema consonántico. La articulación fricativa faríngea es un error compensatorio producido por la constricción de la parte posterior de la lengua y la faringe para crear fricción. Ocurre en sustitución de los fonemas fricativos (/s/, /f/ o /j/).

Se ha considerado a la articulación compensatoria como un trastorno fonético, los cuales se relacionan con un aprendizaje incorrecto o con alteraciones anatómicas o fisiológicas. Se considera que los trastornos fonológicos tienen una base lingüística y reflejan dificultad en la organización y representación del sistema de los sonidos del lenguaje. De esta manera la articulación glótica podría considerarse como un trastorno fonético, ya que el paciente con insuficiencia velofaríngea produce el sonido como una manera alternativa para compensar la incapacidad de producir presión intraoral de aire a causa de la hendidura.

La terapia del lenguaje para niños con paladar hendido y articulación compensatoria se ha modificado a lo largo del tiempo, pero sigue siendo válido el criterio al no corregir la articulación compensatoria, no se puede mejorar la insuficiencia velofaríngea, razón por la cual, la articulación compensatoria juega un papel determinante en el tratamiento integral de los pacientes con paladar hendido.42

Existen grados de severidad de la articulación compensatoria.

La corrección de la articulación compensatoria es un trabajo largo, se deben contemplar varios aspectos como fonético, fonológico, semántico, sintáctico, los cuales serán útiles para la reestructuración de la inteligibilidad del habla y lenguaje.

3. Emisión nasal

La emisión nasal audible por definición es el escape de aire a través del pasaje nasal, que acompaña o es coproducido con consonantes de alta presión.

La turbulencia nasal es definida como un escape de aire audible dentro o a través del pasaje nasal, que genera turbulencia "ronquido" y que es coproducido con consonantes de alta presión43.

Estas dos características se valoran de manera separada en palabras y frases,

Evaluación instrumental y de gabinete

Existe una batería de estudios instrumentados y radiológicos que nos brindan información objetiva para verificar el grado de insuficiencia velofaríngea con el que cuenta el paciente.

1. Nasolaringoendoscopia

Estudio objetivo instrumentado que valora grados de insuficiencia velofaríngea. Nos permite valorar narinas, tabique nasal, fístulas en piso nasal y características del velo del paladar.

Los principales aspectos a valorar son el patrón de cierre del velo del paladar y los grados de insuficiencia velofaríngea prequirúrgica y posquirúrgica .45

1.1 Patrones de cierre velofaríngeo

La valoración del esfínter velofaríngeo es de suma importancia, nos brinda el porcentaje de insuficiencia velofaríngea que presenta el paciente, su principal función es evidenciar la movilidad de las paredes faríngeas, de esto dependerá la planeación quirúrgica y la terapia de lengua- je a ejecutar. Al momento de realizar la nasofibrolaringoscopia se le solicita al paciente una muestra del habla adecuada de las vías aéreas superiores y del tracto vocal.

Permite valorar el movimiento del velo del paladar durante el habla, también puede prevenir la complicación de insuficiencia velofaríngea posoperatoria.48

La valoración de los pacientes con labio y paladar hendido debe ser manejada por un grupo multidisciplinario, se debe trabajar en equipo para lograr un resultado óptimo en todos los aspectos.

2. Nasometría

La nasometría es una prueba de medición de la resonancia durante el habla, proporciona mediciones objetivas antes y después de la terapia e intervención quirúrgica. Existen puntajes estandarizados, en este caso un porcentaje del 30% es significativo para hipernasalidad47.

3. Videofluoroscopia

Estudio de imagen gold standard para el diagnóstico de la insuficiencia velofaríngea, es un procedimiento muy útil para la valoración de la movilidad del velo del paladar, así como del tejido adenoideo, con este procedimiento se puede valorar la posición del velo del paladar y el estado de las adenoides, permitiendo una evaluación completa y

Tratamiento

Ya se ha establecido el manejo integral que requiere este grupo de pacientes dada la complejidad de la alteración estructural; es por ello que se ha tratado de establecer un tratamiento escalonado que debe ir acorde a la edad del paciente, desarrollo anatómico y el desarrollo de funciones mentales superiores, como el lenguaje.

Se puede instaurar un plan de acción en tres niveles;

Prevención primaria. Promoción de salud y protección específicas, brindar información al grupo de mujeres de edad reproductiva y embarazadas. Se han descrito los siguientes factores preventivos para el desarrollo de labio/ paladar hendido:

1. Administración de cada nivel llevará a cabo funciones específicas que buscarán que el manejo y la rehabilitación sean fisiológicos y funcionales para el paciente.49

2. Detección de factores de riesgo, tanto ambientales como genéticos.

3. Sensibilización sobre la asistencia puntual y oportuna a consultas obstétricas cumpliendo un mínimo de cinco consultas, según lo establecido por la Organización Mundial de la Salud.

4. Consejería genética para informar a los padres del riesgo de otros casos de labio y paladar hendido.49

Prevención secundaria. Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

En caso de que la prevención no haya sido suficiente o estemos frente a un inminente diagnóstico de labio y paladar hendido, el compromiso es realizar un diagnóstico temprano, con el fin de que tanto el pediatra como el obstetra tengan la planeación necesaria para el momento de la cesárea y todas las precauciones pertinentes para la atención del paciente durante las primeras horas.

Seguimiento estrecho entre el obstetra y el pediatra para el diagnóstico oportuno en conocimiento de los antecedentes maternos.

1. Revisión integral del recién nacido por el pediatra para

detectar alteraciones anatómicas mínimas.

2. Clasificación del tipo de labio y paladar hendido y su manejo integral dirigido a una adecuada alimentación y el uso de placa obturadora, si así lo requiere.

3. Coordinación oportuna con los médicos especialistas en el manejo del labio y parcial hendido para su corrección quirúrgica y manejo por los especialistas afines.

4. Seguimiento pediátrico dirigido a prevenir complicaciones óticas, dentales, disglosias, alteraciones de lenguaje y psicológicas en conjunto con los especialistas de cada área.49

Prevención terciaria. Rehabilitación y manejo de las complicaciones.

Terapia de lenguaje en niños con fisura palatina

Actualmente la terapia de lenguaje en pacientes con fisura labio-palatina está enfocada en explorar los trastornos lingüísticos comunes que pueden desarrollar y busca dar elementos para realizar una valoración completa del habla y lenguaje. El objetivo es que los pacientes alcancen un nivel de desarrollo cognitivo-lingüístico mayor en un menor tiempo de terapia.43

Para diseñar el tratamiento del paciente con paladar hendido se deben considerar los siguientes principios:

- Valoración de lenguaje y habla
- Fomento de interacción social, de preferencia en grupos de edades similares, nivel lingüístico y características del habla (articulación)
- Planeación cuidadosa y uso de estrategias específicas
- Observar el desarrollo del paciente en cada sesión y establecer metas

Una de las estrategias fundamentales es el trabajo de los aspectos del lenguaje de manera simultánea (fonológica, sintaxis, semántica y pragmática); no se deben trabajar por separado articulación y lenguaje.

A continuación, se mencionarán algunas de las estrategias más utilizadas para desarrollar el sistema fonológico:

1. Modelaje

Se modela la conducta del habla/lenguaje, pero no se solicita la imitación. Se tiene la oportunidad de modelar la estructura de la palabra y la manera de articular dentro del contexto comunicativo.

2. Modelaje con énfasis

Modela los sonidos seleccionados del habla con una leve pausa antes del sonido y pone énfasis en los fonemas que se quieren modelar.

3. Procedimiento de cierre con indicios fonéticos

Se provee una parte de la emisión y deja que se complete el resto.

4. Cambios fonéticos

Indica que el mensaje se entendería más fácilmente con una modificación en la producción del habla.

5. Modelar conciencia

Permite demostrarle al paciente cómo seleccionar un proceso de articulación apropiado en un punto específico dentro de un mensaje comunicativo en particular.

Todas estas estrategias se enfocan una vez identificado el momento de desarrollo en el cual se encuentra el paciente; se debe aplicar la estrategia adecuada para obtener resultados

Para el trabajo en la terapia de lenguaje se ha sugerido utilizar contextos naturales de aprendizaje, esto es, utilizar situaciones similares a la que se dan en los óptimos.43

Para el tratamiento del habla se han descrito diversas estrategias, las cuales tienen por propósito facilitar la modificación del sistema fonológico o articulatorio de cada paciente. El uso de estas estrategias es útil para dar estabilidad en los turnos comunicativos de los niños con el fin de mejorar el desempeño fonológico de cada uno de ellos.50

Fuente

Miguel Ángel Gaxiola García, Beatriz Hatsue Kushida Contreras, Carolina Daniela Tejeda Franco.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Allori AC, Mulliken JB, Meara JG, et al. Classification of cleft lip/palate : Then and now. Cleft Palate-Craniofac J. 2017;54(2):175–188. https://doi.org/10.1597/14- 080
2. Atherton JD. A descriptive anatomy of the face in human fetuses with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate J. 1967;4:104–114.
3. Blanco-Davila F. Incidence of cleft lip and palate in the northeast of mexico: a 10- year study. J Craniofac Surg. 2003:14(4):533-7. https://doi.org/10.1097/00001665- 200307000-00027
4. Burg ML, Chai Y, Yao CA, Magee W, Figueiredo JC. Epidemiology, etiology, and treatment of isolated cleft palate. Front Physiol. 2016;7:1–16. https://doi. org/10.3389/fphys.2016.00067
5. Canick ML. Cleft lip and cleft palate: A review of embryology, patholo- gic anatomy, and etiology. Plast Reconstr Surg. 1954;14:30–46. https://doi. org/10.1097/00006534-195407000-00003
6. Chow I, Purnell CA, Hanwright PJ, Gosain AK. Evaluating the rule of 10s in cleft lip repair: Do data support dogma? Plast Reconstr Surg. 2016;138:670–679. https:// doi.org/10.1097/PRS.0000000000002476
7. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. Cleft lip and palate: Understanding genetic and environmental influences. Nat Rev Genet. 2011;12:167–178. https:// doi.org/10.1038/nrg2933
8. González-Osorio CA, Medina-Solís CE, Pontigo-Loyola AP, Casanova-Rosado JF, Escoffié-Ramírez M, Corona-Tabares MG, et al. Estudio ecológico en México (2003-2009) sobre labio y/o paladar hendido y factores sociodemográficos, socio- económicos y de contaminación asociados. An Pediatr. 2011;74:377–387. https:// doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.01.011
9. Hsieh EWY, Yeh RF, Oberoi S, Vargervik K, Slavotinek AM. Cleft lip with or without cleft palate: Frequency in different ethnic populations from the UCSF craniofa- cial clinic. Am J Med Genet A. 2007;143A:2347–2351. https://doi.org/10.1002/ ajmg.a.31922
10. Kaufman Y, Buchanan E, Wolfswinkel E, Weathers W, Stal S. Cleft nasal de- formity and rhinoplasty. Semin Plast Surg. 2012;26:184–190. https://doi.or- g/10.1055/s-0033-1333886
11. Kosowski T, Weathers W, Wolfswinkel E, Ridgway E. Cleft Palate. Semin Plast Surg. 2012;26:164–169. https://doi.org/10.1055/s-0033-1333883
12. Kurnik NM, Weidler EM, Lien KM, Cordero KN, Williams JL, Temkit M, et al. The effectiveness of palate re-repair for treating velopharyngeal insufficiency: A sys- tematic review and meta-analysis. Cleft Palate-Craniofac J. 2020;57:860–871. https://doi.org/10.1177/1055665620902883
13. Li AQ, Sun YG, Wang WH, Zhong ZK, CuttingC. Anatomy of the nasal cartilages of the unilateral complete cleft lip nose. Plast Reconstr Surg. 2002;109:1835–1838.
14. Li L, Liao L, Zhong Y, Li Y, Xiang L, Li W. A modified Mohler technique for pa- tients with unilateral cleft lip based on geometric principles - A primary re- port. J Cranio-Maxillofac Surg. 2015;43:663–670. https://doi.org/10.1016/j. jcms.2015.03.021
15. Markey J, Maine R, Daniels K, Yu EY, Gregory G, Hoffman W, et al. Otologic disea- se following palatoplasty in international cleft palate cohort. Cleft Palate-Cranio- fac J. 2018;55:162–167. https://doi.org/10.1177/1055665617726998
16. Massie JP, Runyan CM, Stern MJ, Alperovich M, Rickert SM, Shetye PR, et al. Nasal septal anatomy in skeletally mature patients with cleft lip and pa- late. JAMA Fac Plast Surg. 2016;18:347–353. https://doi.org/10.1001/jamafa- cial.2016.0404
17. Maue-Dickinson W. The craniofacial complex in cleft lip and palate: An updated review of anatomy and function. Cleft Palate J. 1979;16:291–317.

18. Mena-Olalde J, González-Díaz I, Venegas-Gómez T, González-Díaz V, Medina-A- guilar S. Epidemiologia descriptiva de hendiduras labiopalatinas en la Clínica de Labio y Paladar Hendidos de Morelia, Michoacán, México (1989-2012) y su comparación con algunas poblaciones internacionales. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2017;43:41–45. https://doi.org/10.4321/S0376-78922017000100006
19. Mitchell LE. Genetic epidemiology of birth defects: Nonsyndromic cleft lip and neural tube defects. Epidemiol Rev. 1997;19:61–68. https://doi.org/10.1093/ox- fordjournals.epirev.a017947
20. Moscarino S, Scholz J, Bastian A, Knaup I, Wolf M. Annals of Anatomy Bone and soft tissue palatal morphology and potential anchorage sides in cleft palate patients. Ann Anat. 2019;224:41–46. https://doi.org/10.1016/j. aanat.2019.02.005
21. Nahai FR, Williams JK, Burstein FD, Martin J, Thomas J. The management of cleft lip and palate: Pathways for treatment and longitudinal assessment. Sem Plast Surg. 2005;19:275–285. https://doi.org/10.1055/s-2005-925900
22. Narayanan Sridhara D, Sundara Pandian S, Murugesan S, Kumar R. 2013 The incidence of secretory otitis media in cases of cleft palate. J Clin Diagn Res. 2005;7:1383–1386. https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/5318.3142
23. Rossell-Perry P. Two Methods of Cleft Palate Repair in Patients With Complete Unilateral Cleft Lip and Palate. J Craniofac Surg. 2018;29:1473–1479. https://doi. org/10.1097/SCS.0000000000004769
24. Salyer KE, Rozen SM, Genecov ER, Genecov DG. 2005 Unilateral cleft lip-ap- proach and technique. Semin Plast Surg. 2018;19:313–328. https://doi.or- g/10.1055/s-2005-925904
25. Santos G, Ickow I, Job J, Brooker JE, Dvoracek LA, Rigby E, et al. Cone- Beam Computed tomography incidental findings in individuals with cleft lip and palate. Cleft Palate-Craniofac J. 2020;57:404–411. https://doi. org/10.1177/1055665619897469
26. Shaffer AD, Ford MD, Choi SS, Jabbour N. The impact of timing of tympanostomy tube placement on sequelae in children with cleft palate. Cleft Palate-Craniofac J. 2019;56:720–7 https://doi.org/10.1177/1055665618809228
27. Shkoukani MA, Chen M, Vong A. Cleft lip - A comprehensive review. Front Pediatr. 2013;1(Dec):1–10. https://doi.org/10.3389/fped.2013.00053
28. Smarius B, Loozen C, Manten W, Bekker M, Pistorius L, Breugem C. Accurate diagnosis of prenatal cleft lip/palate by understanding the embryology. World J Methodol. 2017;7:93–100. https://doi.org/10.5662/wjm.v7.i3.93
29. Stein MJ, Zhang Z, Mbchb MF, Mercer N. Determining postoperative outcomes af- ter cleft palate repair: A systematic review and meta-analysis. J Plast Reconstruct Aesthet Surg. 2019;72:85–91. https://doi.org/10.1016/j.bjps.2018.08.019
30. Tian M, Xiao L, Jian N, Wei X, Liu S, Zhao H, et al. Accurate diagnosis of fetal cleft lip/palate by typical signs of magnetic resonance imaging. Prenat Diagn. 2019;39:883–889. https://doi.org/10.1002/pd.5499
31. Worley ML, Patel KG, Kilpatrick LA. Cleft Lip and Palate. Clin Perinatol. 2018;45:661–678. https://doi.org/10.1016/j.clp.2018.07.006
32. Yates D, Allareddy V, Caplin J, Yadav S, Markiewicz MR. An overview of timeline of interventions in the continuum of cleft lip and palate care. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2020;32:177–186. https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.01.001
33. Palmero J, Rodríguez M. Labio y paladar hendido. Conceptos actuales. Acta Med Grupo Angeles. 2019;17:372-379].
34. García-Rojas E. et al Panorama epidemiológico de labio y paladar hendido en México. Cir Plast 2017;27:10-15.

35. Reddy RR, Gosla RS, Vaidhyanathan A, Bergé SJ, Kuijpers AM. Maxillofacial growth and speech outcome after one-stage or two-stage palatoplasty in unilateral cleft lip and palate. A systematic review. J Craniomaxillofac Surg. 2017;45:995-1003.
36. Guerrero-Abello P, Ariza-Araujo Y, Caycedo-García DJ, Pachajoa H. The need for clinical guidelines for the comprehensive management of patients with cleft lip and palate. Rev Salud Publica. 2016;18:82-94.
37. Meikle MC. Craniofacial development, growth and evolution. England, 2002.
38. Bilinska M, Osmola K. Cleft lip and palate-risk factors, prenatal diagnosis, and health consequences. Ginekol Pol. 2015;86:862-866.
39. Roy AA, Rtshiladze MA, Stevens K, Phillips J. Orthognathic surgery for patients with cleft lip and palate. Clin Plast Surg. 2019;46:157-171.
40. Muntz H, Smith ME, Sauder C, Meier JD. Velopharyngeal dysfunction. En: Flint
41. PW, Haughey BH, Lund VJ, et al, editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 6th Edition. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2015: 2933–43.
42. Ysunza A, Pamplona MC. Corrección de la articulación compensatoria mediante terapia del lenguaje. Cir Plast 2006;16:55-61.
43. Pamplona M, Ysunza A, Espinosa J. A comparative trial of two modalities ofspeech intervention for compensatory articulation in cleft palate children: phonologic approach versus articulatory approach. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999;49:21-6.
44. Pamplona MC. Valoración y tratamiento en terapia de lenguaje. Cir Plast 2012;22:81-95.
45. Baek RM, et al. Age at surgery and compensatory articulation in submucous cleft palate patients. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017.
46. Prada-Madrid JR, García-Venegas T, Echeverri-Brando MP, Tavera-Herrera MC. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pa- cientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.
47. Yzunza PA, Repetto GM, Pamplona MC, et al. Current controversies in diagnosis and management of cleft palate and velopharyngeal insufficiency. BioMed Res Int. 2015;2015:196240.
48. Suárez-Brand J, Flores-Romero R, Espinosa-Reyes P. Using a nanometer 6200 in the phonoaudiological evaluation of nasality in Colombian infants. Rev Fac Med. 2011;59:245-254.
49. Ysunza A, Pamplona MC, Ortega JM, Prado H. Videofluoroscopia para evaluación de hipertrofia adenoidea y cierre velofaríngeo durante el habla. Gac Med Mex. 2011;147:104-10.
50. Lombardo-Aburto E. La intervención del pediatra en el niño con labio y paladar hendido. Acta Pediatr Mex. 2017;38:267-273.
51. Norris J, Hoffman P. Language intervention within naturalistic environments. Lang Speech Hear Serv Sch. 1990;21:72-84.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Adenoamigdalitis obstructiva y transtornos respiratorios del sueño

Puntos clave

- Los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) del tipo obstructivo, constituyen un síndrome de disfunción de la vía respiratoria superior, caracterizado por ronquido o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo.
- La prevalencia del SAHOS varía del 0.1 al 13%.
- La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes.
- El SAHOS en población pediátrica se asocia con numerosos efectos adversos de salud, incluyendo déficit cognitivo y conductual, alteraciones metabólicas, cardiovasculares, inmunológicas y en crecimiento y desarrollo.
- Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad, anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares y genéticos

Fisiología esencial del sueño

El sueño normal es un proceso esencial que ocurre en dos etapas principales: (a) sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y (b) sueño no MOR (NMOR). Estos procesos se modifican con la edad debido a cambios ambientales, secreción hormonal, temperatura central y otras influencias fisiológicas.1

El sueño NMOR se divide en tres etapas: N1, N2 (ambas correspondientes a sueño ligero) y N3 (sueño profundo o de ondas cerebrales lentas). A continuación, se realiza una transición a sueño MOR, algunas veces con periodos breves de alertamientos intercalados. Las diferentes etapas de sueño NMOR y MOR ocurren en secuencia, integrando un ciclo de sueño.

En el transcurso de una noche, se presentan de forma rítmica varios ciclos de sueño. En lactantes la duración habitual de un ciclo de sueño es de 50 a 60 minutos. En niños mayores y en adultos es de 90 a 120 minutos.1 El sueño de ondas lentas (N3) ocurre en mayor proporción en el primer tercio de la noche, mientras que el sueño MOR predomina en el tercio final de la noche. Los requerimientos de sueño varían con la edad .2

Patrones endocrinológicos

La secreción de cortisol tiene un patrón circadiano, con un pico máximo que ocurre 1 a 2 horas después del despertar, y una caída subsecuente que alcanza su nadir después de 2 a 3 horas de sueño.1

La hormona del crecimiento y la proteína fijadora de factor de crecimiento similar a la insulina 3 (IGF-BP3) se secretan en un pico durante el primer tercio de la noche, especialmente durante la primera etapa de ondas lentas (N3).3 Este incremento se atenúa con las interrupciones del sueño o los cambios de etapa hacia sueño ligero.1

La melatonina se secreta con ritmo circadiano, alcanza su nivel más alto 2 a 3 horas previas al inicio del sueño en asociación estrecha con la disminución de estímulos luminosos ambientales (atardecer e inicio de la oscuridad nocturna).1

Efectos cardiorrespiratorios

El sueño tiene un efecto significativo sobre los músculos respiratorios y el flujo aéreo. Durante el sueño NMOR el ritmo respiratorio es regular, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria disminuyen, al igual que la capacidad residual funcional.4 En el sueño MOR la respiración es errática, la frecuencia respiratoria y el volumen corriente son variables. Estos cambios son secundarios a la inhibición del tono muscular, en particular en los músculos intercostales y de la vía respiratoria superior durante el sueño MOR.1 En esta etapa la competencia respiratoria depende del diafragma y la vía respiratoria superior aumenta su potencial de colapso.1

Transtornos obstructivos de la respiración durante el sueño

Los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) del tipo obstructivo no representan una enfermedad específica, sino un síndrome de disfunción de la vía respiratoria superior.5 Se caracterizan por ronquido o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo.6 Los TRS obstructivos incluyen un espectro de entidades clínicas con grados variables de interrupción del flujo aéreo a través de la vía respiratoria superior.

Prevalencia

En un metaanálisis realizado por Lumeng y Chervin, la prevalencia de ronquido habitual fue de 7.45 % (IC 95 % 5.75 a 9.61).7 La prevalencia de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) va- ría del 0.1 al 13 %.

Las respuestas homeostáticas a la hipoxia y a la hipercapnia disminuyen en sueño NMOR y aún más en sueño MOR. La saturación arterial de oxígeno tiene mayor variabilidad en MOR. Durante el sueño normal en niños y adolescentes hay un incremento discreto en la $PaCO_2$ y una disminución similar en PaO_2.1,4 La mayoría de los estudios demuestran una frecuencia entre el 1 y el 4 %.4,7 El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el parámetro polisomnográfico que se reporta con más frecuencia para describir la gravedad de los TRS obstructivos en la literatura.

La apnea obstructiva del sueño en población pediátrica se asocia con numerosos efectos adversos de salud, incluyendo déficit cognitivo y conductual, alte- raciones metabólicas, cardiovasculares, inmunológicas y en crecimiento y desarrollo.4,8 La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes.4,6,9,10 El factor de riesgo más frecuente identificado es la hipertrofia adenoamigdalina. Por esta razón, el tratamiento primario es la adenoamigdalectomía. En Estados Unidos se llevan a cabo más de 500 000 procedimientos quirúrgicos de este tipo anualmente.8 Estudios recientes señalan tasas de éxito menores a las que se creía anteriormente, con una prevalencia de enfermedad residual posamigdalectomía de entre el 20 y el 40 %.11 Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad,11 anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares.4,12

Factores de riesgo

Los TRS obstructivos se originan por la interacción de múltiples factores: variaciones anatómicas de la vía respiratoria superior, competencia de los tejidos locales y control neurofisiológico.4,7,12 La interrupción de la respiración nocturna y del sueño tiene consecuencias adversas en la cognición, conducta, función cardiaca y crecimiento.4

Anatomía y permeabilidad de la vía respiratoria superior

Conformada por las fosas nasales y senos paranasales, nasofaringe, cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y laringe. La interacción entre las estructuras óseas, músculos esqueléticos y tejidos blandos del área produce las funciones para la respiración, succión, masticación, deglución, vocalización/ fonación, control de secreciones nasofaríngeas y orofaríngeas, protección de la vía aérea y mantenimiento de su permeabilidad.3,13

La vía aérea superior (VAS) puede representarse mediante el modelo de resistencia de Starling , donde la vía aérea —a nivel de la hipofaringe— es un tubo colapsable al interior de una cámara rígida —región cervical—. La porción por arriba de la faringe equivale a la atmosférica y la porción por debajo, a la traqueal. Al mismo tiempo, se generan dos tipos de presiones: la intraluminal, que tiende a abrir la VAS, y la extraluminal, que tiende a cerrarla; la diferencia entre estas dos da como resultado la presión transmural, que determina el diámetro de la VAS.13,14 La presión a la cual se genera una obstrucción o colapso se llama presión crítica, la cual es más positiva en pacientes con SAHOS que en individuos sanos.13,14

La permeabilidad de la vía aérea superior depende del equilibrio entre la colapsabilidad intrínseca (Pcrit) versus el nivel de actividad de los músculos dilatadores de la faringe (genioglosos).3

Otros factores que modifican el tamaño de la vía aérea superior son:

- Posición corporal. La postura en decúbito supino permite menores volúmenes pulmonares, lo que resulta en pérdida de la tracción caudal de la vía aérea superior y promueve el colapso.
- Estado de alerta. El sueño reduce el tono de la musculatura faríngea y disminuye la activación muscular en respuesta a la presión negativa de manera fisiológica, favoreciendo la obstrucción por colapso faríngeo.8
- Ciclo respiratorio. La medida de la vía respiratoria superior disminuye durante la espiración, en asociación estrecha con el volumen corriente pulmonar.
- Factores extrínsecos. Los depósitos de grasa, tejidos hipertróficos y anomalías esqueléticas craneofaciales pueden modificar el calibre de la vía respiratoria superior.

Funciones estomatognáticas

El ser humano nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca, por lo que el proceso de respiración requiere el libre paso de aire por los espacios nasal y naso-oro-faríngeo. La función respiratoria asociada con la correcta succión, masticación, deglución y acción muscular de los labios y lengua (funciones estomatognáticas) estimulará el desarrollo facial en su conjunto.5,15,16 El crecimiento óseo responde al adecuado funcionamiento de los músculos y tejidos blandos faciales.17 La obstrucción nasal de cualquier etiología activa una serie de cambios miofaciales y esqueléticos que alteran la competencia de la vía aérea superior.5

Factores genéticos y ambientales

Durante la vida fetal, la actividad genética en las sincondrosis es fundamental para el desarrollo orofacial normal. Las mutaciones que alteran el desarrollo del encéfalo, base de cráneo y bóveda craneana, tendrán un impacto sobre la formación de la vía aérea superior. En el periodo posnatal, continúa la actividad genética en la sincondrosis intermaxilar y alveolo dental5 Ello favorece modificaciones en el desarrollo del paladar y los arcos dentales con los procesos patológicos que obstruyen la respiración nasal en la infancia (infecciosos, inflamatorios, traumáticos y/o neoplásicos). El reconocimiento temprano de los cambios craneodentofaciales asociados con respiración bucal permite implementar medidas preventivas o terapéuticas para mantener la competencia de la vía respiratoria superior. El retraso diagnóstico o terapéutico del desarrollo orofacial anormal es un factor clave para reducir el volumen de la vía respiratoria superior y promover el desarrollo secundario de TRS.13

Efectos adversos de la privación de sueño por TRS obstructivos

El déficit funcional por privación de sueño en los TRS pue- de ocurrir por (1) fragmentación de sueño, (2) hipoxia, o (3) aumento en el esfuerzo respiratorio para sobrepasar la obstrucción.3 Los efectos adversos incluyen: disminución en el desempeño cognitivo y académico (el cual se ha observado incluso en ronquido primario), deterioro en la concentración y conducta, hiperactividad y dificultades en atención, incremento en el tono simpático, lo que ocasiona elevaciones en la presión arterial, obstrucción de la función ventricular y cambios en el flujo cerebral. La mayoría de estos pueden revertirse con el tratamiento de los TRS.3 Ocasionalmente, se presentan complicaciones, como falla en el crecimiento, edema pulmonar y cor pulmonale.

Abordaje clínico de los TRS

El consenso sobre TRS de la Asociación Respiratoria Europea6 contiene las recomendaciones más recientes para el abordaje clínico del paciente pediátrico con disturbios en la respiración al dormir. Consiste en un abordaje escalonado en el que se propone un diagnóstico y manejo integrado de los factores de riesgo y persistencia de la apnea obstructiva del sueño.

Paso 1. Reconocimiento del niño con riesgo de TRS obstructivos

1.1. Síntomas.

Las manifestaciones asociadas con la presencia de TRS obstructivos son: ronquido estridente de forma habitual (> 3 noches por semana),1 periodos de apnea presenciados, sueño intranquilo y respiración bucal.6,9

1.2. Hallazgos físicos.

La evaluación clínica del tamaño de las amígalas mediante la escala de Brodsky es un predictor débil de la presencia o gravedad de TRS obstructivo, aunque se caracteriza por una menor variabilidad interobservador.18 Los sistemas de graduación de la anatomía faríngea, como la posición del paladar de Friedman o el puntaje de Mallampati no están relacionados con la gravedad del TRS obstructivo y tienen mayor variabilidad interobservador.

Otros hallazgos relevantes en el examen físico incluyen la inflamación crónica de la mucosa nasal, hipertrofia de cornetes inferiores o desviación del septum nasal. La retroposición mandibular, paladar ojival, dirección vertical del crecimiento craneofacial (facies adenoidea) y la maloclusión dental clase II (sobre proyección de la arcada dentaria superior) en pacientes no sindrómicos pueden contribuir a la presencia de TRS obstructivos. La obesidad es un factor de riesgo independiente para TRS obstructivos.8,11

Los síndromes craneofaciales con deficiencia del tercio medio facial (Apert, Crouzon o Pfeiffer), paladar hendido o marcada hipoplasia mandibular (secuencia de Pierre Robin, artritis juvenil idiopática, síndromes de Treacher Collins, Nager o Strickler) se asocian con in- cremento en el riesgo para TRS obstructivos.

Los desórdenes neuromusculares (parálisis cerebral, distrofia muscular de Duchenne, distrofia muscular miotónica) y la epilepsia no controlada se relacionan con un alto riesgo de SAHOS e hipoventilación nocturna.

Las anormalidades complejas (acondroplasia, malformación de Chiari, síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos, mucopolisacaridosis y síndrome de Prader Willi) se han ligado con SAHOS e hipoventilación alveolar.

1.3. Evaluación objetiva de la vía respiratoria superior.

La radiografía lateral de cuello con técnica para tejidos blandos puede demostrar el aumento de volumen adenoamigdalino (radio nasofaringe/adenoides u orofaringe/amígdalas > 0.5). Tiene buena sensibilidad, pero deficiente especificidad para SAHOS, lo cual puede mejorar asimilando los factores clínicos (respiración bucal y enuresis).13

La nasofaringoscopia flexible bajo anestesia local también puede usarse para evitar la exposición a radiación. En casos seleccionados, la cefalometría, la imagen por resonancia magnética (IRM) o la tomografía computarizada (TC) de la vía respiratoria superior (Figura 24), la imagen respiratoria funcional y la faringometría acústica podrían servir para estimar el tamaño faríngeo.3

GESTION 2021-2022

1.4. Antecedentes personales y familiares:

La historia personal prematuridad (principalmente < 32 semanas de gestación) y el antecedente familiar de SAHOS, adenoamigdalectomía o hipertrofia adenoamigdalina en alguno de los padres o hermanos.3

Paso 2: Reconocimiento de la morbilidad y condiciones coexistentes con los TRS

Los padecimientos que reflejan efectos adversos de los TRS obstructivos son:

Morbilidad cardiovascular

• Presión arterial elevada sobre la percentila 95 para la edad.

• Hipertensión arterial o cor pulmonale.

Morbilidad del sistema nervioso central

• Somnolencia diurna excesiva, en especial en pacientes con obesidad.

• Inatención o hiperactividad.

• Déficit cognitivo, dificultades académicas (inteligencia general, desempeño verbal, funciones ejecutivas, aprendizaje, memoria, habilidades matemáticas y visuoespaciales, integración de conceptos, pensamiento analítico).

• Problemas de conducta, labilidad emocional, ansiedad, síntomas depresivos.

Enuresis y falla en crecimiento o desarrollo

• Prevalencia de enuresis nocturna, tiene correlación directa con la gravedad del TRS obstructivo.

• Reducción de la tasa de crecimiento somático o incluso falla en crecimiento (peso o altura por debajo de la percentila 5 para edad y género).

Disminución en la calidad de vida

• Preocupación del cuidador primario acerca de las interrupciones en el sueño, estado general de salud, sintomatología diurna, problemas académicos y de conducta.

Las condiciones que coexisten con frecuencia con los TRS obstructivos, con mecanismos patogénicos comunes, son:

• Otitis media recurrente o historia de colocación de tubos de ventilación

• Sibilancias recurrentes o asma

• Síndrome metabólico

• Disfunción de la motricidad oral (dificultades con succión, masticación, deglución y articulación del habla)

Paso 3. Reconocimiento de los factores predictivos de persistencia a largo plazo de los TRS obstructivos

La evidencia actual nos permite caracterizar fenotipos de TRS obstructivos, en los que la duración y persistencia de los síntomas es variable. En algunos fenotipos, la evolución tiende a la resolución espontánea del proceso obstructivo, en especialmente en aquellos individuos que mantienen peso normal y padecen SAHOS leve.12

Los factores que permiten anticipar una persistencia a largo plazo de un TRS, son:

- Obesidad e incremento de percentila de índice de masa corporal8,11,19
- Género masculino (en especial en pacientes púberes o adolescentes)
- SAHOS moderado a severo8
- Hipertrofia amigdalina persistente y mandíbula estrecha20
- Grupo étnico afroamericano

Paso 4. Diagnóstico objetivo y evaluación de la gravedad del TRS obstructivo

4.1. Indicaciones para polisomnografía o poligrafía respiratoria en TRS

Se recomienda la realización de estudio polisomnográfico o poligráfico en las siguientes circunstancias:

• Previo a adenoamigdalectomía en presencia de: obesidad, anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anomalías complejas (síndrome de Down, malformación de Chiari, síndrome de Prader Willi), en menores de 3 años o cuando existe discrepancia entre la exploración física y la sintomatología referida.21

• Posterior a adenoamigdalectomía en pacientes con: síntomas persistentes de TRS a pesar de la cirugía, SAHOS preoperatorio moderado a grave, obesidad, anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anomalías complejas (síndrome de Down, malformación de Chiari, síndrome de Prader Willi).22

Antes y después de realizar expansión maxilar o de usar dispositivo de presión aérea positiva (CPAP) u otras modalidades de ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) para el tratamiento del SAHOS.

4.2. Herramientas diagnósticas alternativas

El estándar de oro para el diagnóstico de los TRS obstructivos es la polisomnografía. Cuando no se encuentra disponible, pueden emplearse métodos alternativos de diagnóstico.24 Ninguno de los métodos alternativos sustituye a la polisomnografía, pero pueden ser útiles en entornos de escasos recursos.

a) Polisomnografía ambulatoria o poligrafía respiratoria. Son estudios no supervisados realizados a domicilio. Ambos son factibles y se han usado como alternativas a la polisomnografía en casos seleccionados.

b) Oximetría de pulso nocturna continua. Una oximetría anormal se define como tres o más conjuntos de eventos de desaturación > 4 % de la línea basal y al menos tres desaturaciones a < 90 %, conocidos como los criterios de McGill. Puede usarse para el diagnóstico y tratamiento de SAHOS grave, pero la tasa de falsos negativos o resultados no concluyentes es alta. En poblaciones con alta prevalencia de SAHOS, tales como los pacientes con síndrome de Down, la oximetría nocturna puede ser de utilidad.

c) Cuestionarios. Una de las herramientas más usadas es el Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ), el cual es útil para predecir IAH obstructivo > 5 episodios por hora de sueño, así como la morbilidad neuroconductual.24-26

Paso 5. Tratamiento de los TRS obstructivos

5.1. Indicaciones para tratamiento de SAHOS

a) IAH > 5 episodios por hora de sueño independiente- mente de la presencia de morbilidad o condiciones coexistentes.

b) IAH 1 a 5 episodios por hora de sueño en presencia de morbilidad cardiovascular o de sistema nervioso central, retraso en crecimiento somático o falla en crecimiento, disminución en la calidad de vida, o factores de riesgo para la persistencia a largo plazo de los TRS obstructivos. El efecto del tratamiento sobre la somnolencia diurna excesiva o déficit cognitivo es modesto en el mejor de los casos, y puede predecirse mejor por la gravedad de los síntomas previo a trata- miento que por el IAH anterior a la intervención.

c) Sospecha clínica de TRS obstructivo con indicación de SAHOS por un método alternativo de diagnóstico, o en presencia de morbilidad asociada, cuando no se encuentre disponible el estudio polisomnográfico.

5.2. Valores de los parámetros cardiorrespiratorios para el diagnóstico de SAHOS

Las reglas actuales para la calificación de los eventos de sueño y respiratorios en la polisomnografía o poligrafía se describen en el manual de la Academia Americana de Medicina de Sueño (AASM). El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el número de hipopneas y de apneas centrales, obstructivas o mixtas por hora de sueño. Es el parámetro polisomnográfico más utilizado para describir la gravedad de un TRS.

El SAHOS se define como IAH mayor o igual a 1 episodio por hora de sueño.

5.3. Relevancia de la evaluación objetiva del TRS obstructivo

La gravedad del SAHOS tiene relación directa con el riesgo de morbilidad, específicamente con elevación de la presión arterial y enuresis. No se relaciona de forma consistente con la somnolencia diurna ni con los trastornos cognitivos o de la conducta.

El SAHOS moderado a grave tiene menores posibilidades de resolverse de forma espontánea en comparación con el SAHOS leve.8,23

La frecuencia de complicaciones respiratorias en el periodo posoperatorio inmediato de adenoamigdalectomía, al igual que la posibilidad de SAHOS residual post-adenoamigdalectomía se incrementa a mayor severidad polisomnográfica del SAHOS preoperatorio.

5.4. Tratamiento de ronquido primario

Actualmente es incierto si los niños con ronquido primario se benefician o no de las intervenciones terapéuticas. Aunque hay evidencia de que el ronquido primario se acompaña de elevación nocturna de la presión arterial diastólica, así como de anormalidades conductuales y déficit cognitivo, no existen estudios que corroboren la eficacia de su tratamiento.

Los niños con ronquido primario deben evaluarse cada año, en especial aquellos pacientes con sobrepeso/obesidad ya que pueden desarrollar SAHOS con el paso del tiempo.

5.5. Prioridad para el tratamiento

Las condiciones clínicas que predisponen a la obstrucción de la vía respiratoria superior y requieren tratamiento prioritario de los TRS obstructivos son:

a) Anomalías craneofaciales mayores
b) Desórdenes neuromusculares
c) Acondroplasia
d) Malformación de Chiari
e) Síndrome de Down
f) Mucopolisacaridosis
g) Síndrome de Prader Willi

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Paso 6. Abordaje escalonado para los TRS obstructivos

6.1. Tratamiento multimodal

Se recomienda que las intervenciones terapéuticas se efectúen en conjunto hasta la resolución del TRS obstructivo.

Dependiendo de la gravedad y de las condiciones predisponentes a la obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño, las diferentes modalidades de tratamiento suelen combinarse.

6.2. Pérdida de peso

La pérdida significativa de peso (disminución > 0.5 en el score-z del índice de masa corporal) es un tratamiento efectivo para el SAHOS en adolescentes obesos.11

6.3. Esteroides nasales e inhibidores de leucotrienos

Los corticoesteroides nasales o montelukast administrados por 6 a 12 semanas han mostrado una disminución en la gravedad del SAHOS leve a moderado, con respuestas me- nos favorables en niños obesos y en pacientes mayores de 6 años.11,18

6.4. Adenoamigdalectomía

a) La adenoamigdalectomía está indicada en niños con SAHOS e hipertrofia adenoamigdalina. La mejoría más significativa en parámetros polisomnográficos se observa en aquellos pacientes con IAH > 5 eventos respiratorios por hora de sueño. En niños no obesos, por lo demás sanos, la tasa de éxito de la adenoamigdalectomía (IAH < 1 evento por hora de sueño) es alrededor del 75 %.

b) Los factores de riesgo para la persistencia de SAHOS después de adenoamigdalectomía (enfermedad residual) incluyen: SAHOS severo, obesidad,8,23 historia de asma, hipertrofia de cornetes inferiores, desviación del septum nasal, puntaje de Mallampati 3 o 4, retroposición de la mandíbula,27 craneosinostosis sindrómica (hipoplasia del tercio medio facial), síndrome de Down, acondroplasia, parálisis cerebral y síndrome de Prader Willi.22

c) La adenoamigdalectomía se acompaña por mejoría en: calidad de vida, síntomas obstructivos de la respiración durante el sueño y morbilidad asociada con TRS (por ejemplo, retraso en crecimiento, frecuencia de enuresis, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, variabilidad en la frecuencia cardiaca y morbilidad del sistema nervioso central).22,27

d) Las complicaciones reportadas de la adenoamigdalectomía suelen ser menores, tales como deshidratación, náusea y vómito. Las complicaciones mayores que pueden ocurrir son sangrado posquirúrgico y obstrucción de la vía aérea.28

GESTION 2021-2022

Los factores predisponentes para el compromiso posoperatorio de la vía aérea superior incluyen:

IAH > 26 episodios por hora de sueño6

Oximetría con registro de 3 o más grupos de eventos

de desaturación menores o iguales al 4 % de la saturación basal y al menos 3 desaturaciones por debajo del 90 %27

Edad menor de 3 años

Obesidad

Padecimientos neuromusculares, craneofaciales o

genéticos

Los niños con uno o más factores de riesgo usualmente deben hospitalizarse para monitoreo estrecho por al menos una noche después de adenoamigdalectomía.

6.5. Ventilación con presión positiva no invasiva

a) Las indicaciones para uso de dispositivo de presión positiva continua (CPAP) son:

• SAHOS residual posterior a amigdalectomía (IAH > 5 episodios por hora de sueño)

• SAHOS asociado con obesidad

• Anomalías craneofaciales

• Desórdenes neuromusculares

b) El uso de ventilación no invasiva con presión positiva

(VPPNI) se acompaña de mejoría en el intercambio gaseoso, déficit de atención, somnolencia diurna y calidad de vida.

c) Las complicaciones del uso de CPAP y otras modalidades de VPPNI incluyen: congestión nasal, rinorrea, epistaxis, eritema facial en sitios de contacto con la mascarilla.

d) El apego al tratamiento con CPAP o VPPNI debe ser evaluado mediante el software del dispositivo. Para mejorar el cumplimiento, pueden proponerse modificaciones conductuales, higiene de sueño y tratamiento de las complicaciones.

GESTION 2021-2022

6.6. Cirugía craneofacial

a) La cirugía craneofacial está indicada en pacientes con anomalías craneofaciales para expandir las dimensiones de la vía aérea superior, mejorar síntomas de obstrucción respiratoria, parámetros polisomnográficos y calidad de vida. También se utiliza para facilitar decanulación o evitar traqueostomía.

b) Las complicaciones son raras pero graves (fístula de líquido cefalorraquídeo, infección del sitio de la herida, cicatrices hipertróficas, pseudoartrosis, perforación palatina, maloclusión y lesión nerviosa.

c) La suspensión del hioides y los procedimientos de expansión maxilomandibular pueden ser de utilidad en niños con parálisis cerebral o síndrome de Down. La cirugía craneofacial puede intentarse en niños con hipoplasia no sindrómica del tercio medio facial.

Paso 7. Seguimiento, identificación y manejo de los TRS persistentes posterior a amigdalectomía

a) Los resultados del tratamiento usualmente son evaluados en consultas entre 6 semanas a 12 meses posteriores a cada intervención de tratamiento. Debe registrarse la presencia de síntomas, evaluación objetiva del TRS, calidad de vida, morbilidad cardiovascular o del sistema nervioso central, enuresis y velocidad de crecimiento.

b) El método objetivo de elección para detectar SAHOS residual después del tratamiento. Cuando no se encuentra disponible, pueden considerarse métodos alternativos como poligrafía respiratoria, oximetría o capnografía.

c) La polisomnografía o poligrafía de control debe realizarse en niños con riesgo de persistencia después de adenoamigdalectomía, en aquellos con síntomas persistentes de TRS en el periodo posoperatorio. La mayoría de los estudios sugieren efectuarla a partir de las 6 semanas posteriores a una adenomigdalectomía. En pacientes tratados con montelukast y esteroide nasal, el periodo ideal para el estudio de sueño es después de 12 semanas de uso continuo.6

d) La polisomnografía puede emplearse para titular la presión de los dispositivos CPAP o de VPPNI, y posterior- mente se repite anualmente para actualizar su uso.

e) La presencia de TRS residual basado en síntomas o en polisomnografía es una indicación para realizar nasofaringoscopia en sueño inducido farmacológicamente (DISE, por las siglas en inglés de drug induced sleep endoscopy) para identificar anormalidades adicionales de la vía aérea superior. Las más comunes son: laringomalacia, aumento de volumen de base de lengua o hipertrofia de amígdalas linguales y recrecimiento de adenoides. La amigdalectomía lingual es una técnica factible para el tratamiento de la hipertrofia de amígdalas linguales posterior a amigdalectomía .29,30 Otras técnicas quirúrgicas para manejo de paladar, orofaringe, hipofaringe y laringe son factibles para población pediátrica. La selección del paciente para cirugía multinivel o segundo tiempo quirúrgico deberá basarse en un adecuado diagnóstico del o los sitios residuales de obstrucción.

Fuente

Iris Ethel Rentería Solís

REFERENCIAS

1. Garg RK, Afifi AM, Garland CB, Sanchez R, Mount DL. Pediatric obstructive sleep apnea: Consensus, controversy, and craniofacial considerations. Plast Reconstr Surg. 2017;140:987-97.
2. Valarelli LP, Corradi AMB, Grechi TH, Eckeli AL, Aragon DC, Küpper DS, et al. Cephalometric, muscular and swallowing changes in patients with OSAS. J Oral Rehabil. 2018;45:692-701.
3. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagno- sis and management. Eur Respir J. 2016;47:69-94.
4. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc. 2008;5:242-52.
5. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A ran- domized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. N Engl J Med. 2013;368:2366-76.
6. Kamal M, Tamana SK, Smithson L, Ding L, Lau A, Chikuma J, et al. Phenotypes of sleep-disordered breathing symptoms to two years of age based on age of onset and duration of symptoms. Sleep Med. 2018;48:93-100.
7. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. Eur Respir J. 2017;50(6). pii: 1700985.
8. Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-o- bese children: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol. 2016;41:498-510.
9. Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. Sleep Med Rev. 2015;46-56.
10. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: evidences. Front Neurol. 2013;3:184.
11. Venegas-Mariño A, Garcia JC. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med. 2017;65:25-28.
12. Vinha PP, de Mello-Filho FV. Evidence of a preventive effect of breastfeeding on obs- tructive sleep apnea in children and adults. J Hum Lact. 2017;33:448-53.
13. Ponce-Garcia C, Hernandez IA, Major P, Flores-Mir C. Association between breast feeding and paediatric sleep disordered breathing: a systematic review. Paediatr Perinat Epidemiol. 2017;31:348-62.
14. Rangel-Chávez JJ, Espinosa-Martínez C, Medina-Serpa AU. Alteraciones del ter- cio medio facial en la infancia como patogénesis del síndrome de apnea obstruc- tiva del sueño. Bol Med Hosp Infant Mex. 2016;73:278-82.
15. Kumar DS, Valenzuela D, Kozak FK, Ludemann JP, Moxham JP, Lea J, et al. The reliability of clinical tonsil size grading in children. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;140:1034-7.
16. Chan DK, Jan TA, Koltai PJ. Effect of obesity and medical comorbidities on outco- mes after adjunct surgery for obstructive sleep apnea in cases of adenotonsillec- tomy failure. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;138:891-6.
17. Maeda K, Tsuiki S, Nakata S, Suzuki K, Itoh E, Inoue Y. Craniofacial contribution to residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy in children: A prelimi- nary study. J Clin Sleep Med. 2014;10:973-7.
18. Primhak R, Kingshott R. Sleep physiology and sleep-disordered breathing: the es- sentials. Arch Dis Child. 2012;97:54-8.
19. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recom- mended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 2016;12:785-6. Muzumdar H, Arens R. Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. Respir Physiol Neurobiol. 2013;188:370–82.
20. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical Practice Guideline: Polysomnography for Sleep-Disordered Breathing Prior to Tonsillectomy in Children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145:S1-S15.
21. Esteller-Moré E, Santos-Acosta P, Segarra-Isern F, Lopez-Diu R, Matino So- ler E, Ademà-Alcover JM, et al. Persistencia a largo plazo del síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño infantil tratada con adenoa-migdalectomía. Análisis de factores pronósticos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63:85-92.

22. Venekamp RP, Hearne BJ, Chandrasekharan D, Blackshaw H, Lim J, Schilder AG. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical management for obs- tructive sleep-disordered breathing in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(10):CD011165.
23. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagno- sis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pedia- trics. 2012;130:576-584.
24. Vila MT, Torres A, Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnai- re. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. Pediatr (Barc). 2007;66:121-8.
25. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, et al. Pediatric Sleep Questionnaire. Prediction of Sleep Apnea and Outco- mes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:216-22.
26. Mitchell RB, Garetz S, Moore RH, Rosen CL, Marcus CL, Katz ES, et al. The Use of Clinical Parameters to Predict Obstructive Sleep Apnea Syn- drome Severity in Children. The Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) Study Randomized Clinical Trial. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;141:130-6.
27. Chinnadurai S, Jordan AK, Sathe NA, Fonnesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for obstructive sleep-disordered breathing: A meta-analysis. Pedia- trics. 2017;139(2). pii: e20163491.
28. Rivero A, Durr M. Lingual tonsillectomy for pediatric persistent obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;157:940-7. 30. DeMarcantonio MA, Senser E, Meinzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;91:6-10.
29. DeMarcantonio MA, Senser E, Meinzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. Int J Pediatr Otorhino- laryngol. 2016;91:6-10.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Ronquido primario, parasomnias y síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (sahos) en edad pediátrica

Puntos clave

- El ronquido primario se describe como la presencia de ronquidos en ausencia de apneas o hipopneas, despertares frecuentes o anormalidades en el intercambio de gases durante el sueño. Es considerado la forma más benigna dentro del espectro de los desórdenes respiratorios del dormir.
- La historia clínica y la exploración física detallada ayuda a determinar la probabilidad o gravedad de un trastorno respiratorio del sueño.
- El tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo.
- Las parasomnias son eventos o experiencias "indeseables" que aparecen en la fase de inicio del sueño, a lo largo del sueño o en la fase de despertar.
- Las parasomnias son más frecuentes en los niños, pueden ser explicadas por inmadurez del cerebro y sus mecanismos de control del sueño, por eso tienden a desaparecer en la vida adulta. Pueden ocurrir al inicio del sueño, en cualquier momento del ciclo de sueño y al despertar. Algunas están relacionadas con un despertar parcial y otras asociadas con mecanismos del sueño.

Conceptos conceptuales

Los desórdenes respiratorios durante el sueño implican un amplio espectro de trastornos que incluyen ronquido primario, síndrome de resistencia de la vía respiratoria, síndrome de hipoventilación obstructiva y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Generalidades

El ronquido primario en niños es un problema común, se describe como la presencia de ronquidos habituales en ausencia de apneas o hipopneas, despertares frecuentes o anormalidades en el intercambio de gases durante el sueño. Tiene una prevalencia del 8 al 12 %.1

El ronquido primario es considerado la forma más benigna dentro del espectro de los desórdenes respiratorios del dormir; sin embargo, se ha reportado que no progresa a formas severas por lo que a veces se considera no dar tratamiento. En un estudio se reportó que más de un tercio de los niños con ronquido primario progresaron a SAHOS en un periodo de 4 años, y el 7 % desarrolló una enfermedad de moderada a severa. Siendo la obesidad el factor de riesgo más significativo para la progresión.2

Entre el 1 y el 3 % de los niños presentan síndrome apnea obstructiva del sueño (SAHOS) y el principal síntoma que presenta esta enfermedad es el ronquido crónico. Es por ello que el conocer la importancia patológica de la obstrucción de las vías respiratorias superiores asociada al sueño significa que los médicos de primer contacto necesitan un enfoque para evaluar y tratar a un niño roncador.

Definición

El ronquido es el sonido áspero producido por la obstrucción del flujo de aire a través de la nariz y la faringe, debido a que las estructuras de tejido blando en esta aérea (es decir, lengua, paladar blando, úvula, amígdalas, adenoides y pared faríngea) son altamente colapsables, ocasionando que se golpeen entre sí y a su vez generen una vibración de los tejidos durante la respiración en el sueño.3 La obstrucción de las vías respiratorias se debe a diferentes propiedades anatómicas en combinación con una hipotonía relativa de los músculos de las vías respiratorias durante el sueño.4

En los niños en edad preescolar, la hipertrofia fisiológica de adenoides y amígdalas son la principal causa de obstrucción/ronquido. Entre los 3 y los 6 años de edad, el tamaño de las adenoides y amígdalas en relación con el diámetro subyacente de las vías respiratorias es mayor;4 por lo tanto, esta es una edad en la que se puede esperar la mayor parte de la angustia relacionada con el sueño.

El ronquido con relevancia clínica, se define con la presencia de ronquido durante tres o más noches en 1 semana, este puede ser una manifestación de trastornos respiratorios del sueño (TRS).

El TRS obstructivo en la niñez se define como un síndrome de disfunción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, caracterizado por ronquidos o aumento del esfuerzo respiratorio secundario a una mayor resistencia de las vías respiratorias superiores y colapso faríngeo.5

Los ronquidos intermitentes se observan con frecuencia en niños sanos durante una enfermedad hasta un 28 %, mientras que los ronquidos con relevancia clínica se observan en un 3 al 12 % de los niños.6

Aunque la conciencia sobre el sueño y los ronquidos está aumentando en la población general, muchos padres todavía perciben erróneamente que los ronquidos son benignos y un reflejo de un buen sueño y, por lo tanto, rara vez es la queja de presentación para una consulta con un médico.

Evaluación del niño que ronca

Los niños que roncan no siempre presentarán esto como su queja principal. Los padres pueden informar dificultades generales para dormir o centrarse en la disfunción diurna, como un rendimiento escolar deficiente o una conducta disruptiva.3

Una vez detectado el niño con ronquido crónico, definido por la presencia de ronquido que se presenta más de cuatro noches por semana, es necesario complementar con varios aspectos que ayudarán en el manejo y definir conducta. Estos puntos son: la edad, comorbilidades médicas o quirúrgicas, hallazgos en la exploración física.7

Los síntomas de ronquido pueden ser difíciles de provocar, pero pueden dividirse en gran medida en síntomas diurnos y nocturnos. Los síntomas nocturnos incluyen ronquidos habituales, respiración por la boca, puede estar acompañado por apneas, resoplidos o jadeos durante el sueño, sueño inquieto, mayor esfuerzo para respirar, sudoración excesiva, enuresis nocturna primaria o secundaria, posiciones inusuales para dormir (por ejemplo, cuello hiperextendido) y, en casos graves, se ha observado cianosis. Los síntomas típicos durante el día incluyen necesidad de sueño reparador, dolores de cabeza matutinos y somnolencia durante el día. Sin embargo, no todos los niños presentan síntomas típicos durante el día; algunos pueden presentar hiperactividad, déficit de atención, problemas de conducta y deterioro académico.3

Muchos padres no duermen con sus hijos o pueden no haber prestado atención a los detalles del sueño de sus hijos antes de que se identifiquen en la consulta inicial las preocupaciones sobre los ronquidos. Se les pue- de informar de los síntomas y signos que deben tener en cuenta, y luego consultar con los miembros de la familia que comparten un dormitorio con el niño u observar al niño durante el sueño.3

El ronquido suele empeorar durante el sueño REM. Por lo tanto, se debe recomendar a los padres que busquen ronquidos y otros síntomas de SAHOS en la última mitad de la noche si no observan ronquidos al inicio del sueño. La percepción del volumen y la gravedad de los ronquidos, el trabajo respiratorio e incluso los jadeos/asfixia pueden ser subjetivos. Se puede recomendar a los padres que tomen una grabación de video del sueño de su hijo para informar al médico en la próxima consulta, si existe la sospecha de que el padre no informa o no reconoce los síntomas y signos.

Es importante evaluar y documentar el impacto del trastorno respiratorio del dormir en el niño y los miembros de la familia, ya que esto puede ayudarlos a apreciar cómo se ha visto afectada su vida o su salud, y ser más receptivos al tratamiento o la derivación recomendada. Esto también sirve como referencia para la comparación para el seguimiento, especialmente después del tratamiento.3

Una vez obtenida la evaluación completa, se valorará referirlo con el especialista (otorrinolaringólogo o especialista en medicina del sueño o a ambos). Junto con la remisión a un especialista, es indicado dar medidas que proporcionan alivio sintomático al niño y que pueden ayudar al especialista en su evaluación, así como apoyar a las familias en cuanto al impacto de los ronquidos y los síntomas asociados.1

Exploración física

Una exploración física detallada ayuda a determinar la probabilidad o gravedad de un trastorno respiratorio del sueño. Este puede dividirse en:

- Examen general, incluidos los parámetros de crecimiento y rasgos faciales, peso, altura e índice de masa corporal.

- Características faciales: facies sindromática (ejemplo:trisomía 21, Treacher Collins) hipoplasia de la cara media o retrognatia/micrognatia, que pueden limitar el tamaño de las vías respiratorias superiores, pectus excavatum, retraso del crecimiento y segundo ruido cardiaco fuerte (signo de hipertensión pulmonar), que sugieren severidad de SAHOS significativa y de larga duración.

- Exploración nasal: hipertrofia de cornetes; desviación del tabique nasal, hipertrofia adenoidea, colapso valvular.

- Presencia de respiración bucal o habla hiponasal.

- Examen oral: hipertrofia amigdalina, que puede clasificarse usando la escala de Brodsky para permitir una evaluación inicial y de seguimiento objetiva; tamaño de la lengua, paladar alto, medialización de pilares posteriores, maloclusión, espacio orofaríngeo pequeño y puntaje alto de Mallampati, lo que puede indicar limitación del tamaño de la vía aérea superior.

Diagnóstico

Si bien podemos apoyarnos de estudios de imagen para evaluar la vía respiratoria superior y valorar probables sitios de obstrucción, propiamente para identificar el ronquido primario el estándar de oro continúa siendo la polisomnografía nocturna (PSG), utilizando criterios específicos de pediatría.7 Sin embargo; si bien generalmente se prefiere una PSG, existen problemas del mundo real, incluidos los altos costos, la disponibilidad limitada, el largo tiempo de espera, que dificultan el acceso a este estudio. Por ello, se ha propuesto como alternativa la utilización de la poligrafía respiratoria, un estudio de sueño tipo III. Últimamente se incrementado el interés en su utilización y se han realizado estudios donde se ha empleado en población pediátrica; Michelet y colaboradores estudiaron en 332 niños, de todos los grupos de edad y con condiciones especiales, la factibilidad utilizar la poligrafía en niños, así como la precisión en el diagnóstico, concluyendo que la poligrafía respiratoria tiene la factibilidad y la precisión para diagnóstico de SA- HOS en población pediátrica.8 Si bien la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) sugiere que aún hay que continuar con estudios para validar el uso de la poligrafía en la población pediátrica, la Sociedad Europea Respiratoria (ERS) integra a la poligrafía respiratoria como método diagnóstico para SAHOS en población pediátrica.8

Tratamiento

El tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo.

En niños que presentan ronquido intermitente se puede considerar la utilización de corticoesteroides intranasales o de antagonistas de leucotrienos de primera línea. Este grupo de niños tiene más probabilidades de tener ronquido primario o SAHOS leve.

Un metaanálisis del tratamiento del SAHOS pediátrico con solo corticoesteroides intranasales mostró una mejoría leve del índice de apnea-hipopnea (IAH). Jung et al., en un estudio prospectivo, observacional de 41 niños, recientemente demostró que un curso de 4 semanas de furoato de mometasona dio como resultado una mejor calidad de vida (medido por la puntuación de OSA-18), disminución en tamaño de las adenoides y proporción nasofaríngea independientemente de la alergia, sinusitis y obesidad, lo que sugiere que este tratamiento no se limita únicamente a aquellos con síntomas de SAHOS y rinitis alérgica coexistentes, también puede ser beneficioso para los niños que roncan.9,10 Otro medicamento de interés es el antagonista del receptor de leucotrienos (montelukast). Un reciente estudio doble ciego controlado por placebo realizado en 46 niños con SAHOS diagnosticado por PSG de leve a moderada mostró que, en comparación con los niños que recibieron placebo, quienes recibieron montelukast durante un periodo de tratamiento de 12 semanas mostraron mejoras significativas en el IAH, en síntomas y tamaño de las adenoides.11 La apnea obstructiva disminuyó en > 50 % en el 65.2 % de los niños tratados. La capacidad de tolerancia de este tratamiento en los niños, sugiere que podría tener un papel potencial en el manejo del niño que ronca. Otro estudio que analizó el efecto de corticoesteroides intranasales combinados con antagonistas de leucotrienos mostró normalización del IAH en hasta 62 % de los sujetos.12

En caso de presentar resolución mínima o parcial de los síntomas después de un tratamiento médico o presencia múltiples síntomas en la historia del paciente o hallazgos preocupantes, que en el examen sugieran un SAHOS significativo de larga duración, se debe derivar a un especialista de sueño pediátrico para evaluación adicional.3

El tratamiento en el ronquido primario en un hospital de tercer nivel debe estar coordinado por un equipo multidisciplinario, que incluye un especialista en sueño pediátrico, un otorrinolaringólogo pediatra y un ortodoncista pediátrico.

Involucrar a los padres sobre su percepción de los ronquidos, el SAHOS y el tratamiento por parte del médico en cada visita ayudaría a identificar conceptos erróneos que se pueden abordar en consecuencia, y facilitaría el tratamiento y manejo oportuno para el niño.3

Medidas no farmacológicas

Las medidas no farmacológicas también pueden ser de utilidad y, en particular, pueden ayudar al especialista a identificar el manejo óptimo abordando los problemas de sueño asociados.

Abordar la coexistencia de un sueño deficiente

Muchos niños con ronquidos exhiben una rutina de sueño deficiente que coexiste con un despertar frecuente durante la noche. Puede ser útil dedicar tiempo a discutir estos temas con las familias, abordar los comportamientos de sueño no respiratorio y reiterar la importancia de los buenos hábitos de sueño.13,14

Las técnicas que se pueden emplear incluyen:

1. Establecer una rutina continua; es decir, establecer un horario de ir a la cama y un horario para despertar.

2. Establecer una rutina de cama positiva que consiste en realizar actividades, relajantes, agradables, tranquilas que los niños disfruten y que permitan que el niño se acomode y duerma más rápido.

3. Eliminar comportamientos negativos después del apagado de las luces, fomentando la adaptación independiente para dormir, con el fin de que el niño no necesite la presencia de los padres para volver a dormirse si se despierta durante la noche.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento quirúrgico

La evidencia emergente de que los niños con ronquidos primarios también experimentan una morbilidad significativa plantea la pregunta de si el tratamiento quirúrgico también está indicado en estos niños. En la actualidad, se implementan enfoques conservadores en este grupo, tanto por los recursos limitados y los riesgos potenciales asociados con la adenoamigdalectomía como por la falta de evidencia para respaldar un abordaje quirúrgico.3 Para los niños con síntomas obstructivos graves, la adenoamigdalectomía ha sido el tratamiento de elección a lo largo de los años y este procedimiento quirúrgico es la operación que se realiza con más frecuencia. Se ha reportado aproximadamente hasta en 20 % de persistencia sintomática en pacientes operados. Debido a lo anterior, se han estudiado factores predictores del fracaso de la cirugía, y se han identificado cuatro, principalmente: hipertrofia de cornetes inferiores, desviación nasoseptal, alteraciones morfológicas de la mandíbula y Mallampati 3 o 4.15

Sin embargo, el tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo; por lo cual, cada caso se tiene que individualizar y realizar un protocolo completo de estudio con el fin de proporcionar un tratamiento óptimo para evitar complicaciones a largo plazo.

Complicaciones

Los médicos de atención primaria están en la mejor posición para detectar e intervenir temprano en los casos de ronquido primario en niños. Esto es importante ya que la ventilación anormal que conduce a la hipoxemia, el aumento del trabajo respiratorio y la fragmentación del sueño debido al ronquido primario no diagnosticado pue- den tener consecuencias importantes para la salud.

El ronquido primario puede provocar somnolencia durante el día; deterioro neuroconductual, cognitivo y funcional; y afectar negativamente el aprendizaje, el rendimiento escolar y la calidad de vida. El ronquido primario también se relaciona con comorbilidades cardiovasculares y metabólicas significativas.16 Se ha demostrado que presentan ronquido primario se asocia con una presión arterial sistólica más alta en los niños que acuden a la escuela.17 En la cohorte pediátrica de mayor edad, se encontró que los adolescentes con un TRS tienen un aumento de 6 veces en las probabilidades de desarrollar síndrome metabólico, en comparación con aquellos que no presenten algún tipo de TRS.18 Algunos niños con SAHOS pueden presentar retraso del crecimiento debido al aumento del trabajo respiratorio durante el sueño y la interrupción del nivel circulante de la proteína 3 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina.19 La hipertensión pulmonar y el corpulmonale son complicaciones potenciales del SAHOS grave no tratado.

Tanto el roncador primario como quien padece síndrome de apnea obstructiva del sueño pueden cursar con respiración bucal, la cual desencadena una serie de alteraciones en el crecimiento craneofacial del niño; destaca la presencia de paladar ojival que conlleva a un piso nasal más alto con fosas nasales más angostas y bajas, por lo que ante una mínima desviación septal o crecimiento de cornetes se verá afectada con mayor facilidad la permeabilidad nasal. Una mandíbula pequeña que se relaciona con una lengua proporcionalmente de mayor tamaño y, por ende, un valor mayor en la escala de Mallampati, puede afectar a la columna aérea oro e hipofaringea15.

Parasomnias y sahos en la edad pediátrica

Las parasomnias son eventos o experiencias “indeseables” que aparecen en la fase de inicio del sueño, a lo largo del sueño o en la fase de despertar.20

Las parasomnias son más frecuentes en los niños y pueden ser explicadas por inmadurez del cerebro y sus mecanismos de control del sueño y por eso tienden a desaparecer en la vida adulta.21

Pueden ocurrir al inicio del sueño, en cualquier momento del ciclo de sueño y al despertar. Algunas están relacionadas con un despertar parcial y otras, asociadas con mecanismos del sueño R.21

Para la Tercera Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3, por sus siglas en inglés) hay tres categorías de parasomnias, que son: parasomnias del despertar desde el sueño NMOR (no movimientos oculares rápidos), parasomnias del MOR (movimientos oculares rápidos) y otras.20

Relacionadas con el sueño Nmor

Las parasomnias relacionadas con sueño NMOR tienen una fisiopatología común donde el paciente no sabe despertarse desde el sueño profundo y realiza conductas anormales sin un propósito concreto, por eso para algunos corresponden a un continuo de manifestaciones clínicas desde las más elementales y simples, como sentarse en la cama en un despertar confuso, hasta las más elaboradas, como sacar dinero de un cajero automático en el sonambulismo. Es el mismo trastorno con tres manifestaciones diferentes (trastornos del despertar, sonambulismo, terror nocturno), que incluso pueden estar en un mismo paciente. Es decir, un paciente puede tener los cuatro tipo de eventos, si incluimos al trastorno de la alimentación relacionado con el sueño NMOR, a lo largo del tiempo, mientras otros solo tienen una o dos manifestaciones.21,23

En cuanto a su epidemiología, son más frecuentes en los niños; es raro que inicien en la adolescencia o en el adulto joven. La mayoría ocurre en sueño profundo NMOR fase 3 (N3), pero pueden presentarse en sueño superficial fase 2 (N2), por lo que predominan en la primera mitad de la noche. Clínicamente se observan como despertares parcia- les o estados indeterminados.

Pueden ser desencadenados por múltiples factores del individuo o del ambiente, como la fiebre; la privación de sueño; el estrés; el contenido emocional negativo previo a ir a la cama; el ejercicio físico intenso; vejiga llena; los fármacos supresores del sistema nervioso central (SNC), por ejemplo: neurolépticos, inhibidores de la recaptura de serotonina, sedantes y norepinefrina; algunas patologías o síntomas afectivos, como depresión y ansiedad; enfermedades sistémicas, como el hipertiroidismo, la fiebre, vejiga llena; y otros trastornos del sueño que generen fragmentación del sueño, como los movimientos periódicos de las piernas y el SAHOS, entre otros.21,23

GESTION 2021-2022

Despertar confuso

El despertar confuso, conocido popularmente como “borrachera de sueño”, se puede encontrar hasta en el 17 % de los pacientes de 3 a 13 años de edad, mientras que en adultos se presenta en el 4 %, en su mayoría con historia de inicio en la infancia.

Se presenta con mayor frecuencia en la primera parte de la noche, durante sueño N3. El paciente presenta durante el evento confusión, desorientación, con una duración que varía entre pocos a 15 minutos, con amnesia retrógrada y anterógrada.21,23 Su diagnóstico es clínico.

Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos son el más dramático de los tras- tornos del despertar desde el sueño NMOR. Su frecuencia depende de la edad, así: en la edad preescolar se presenta en el 40 %, en los adultos en el 2.2 % y en el adulto mayor en el 1 %; con una incidencia máxima de 5 a 7 años, son ligeramente más comunes en hombres. Su presencia en la edad adulta casi siempre indica la existencia de un trastorno neurológico.

Generalmente se presenta a los 90 min de haber iniciado el sueño. En el evento se puede observar actividad autonómica intensa con sudoración, enrojecimiento cutáneo, midriasis, taquicardia y taquipnea, junto a manifestaciones comportamentales complejas, llanto, gritos, es difícil de despertarlo y consolarlo, si se despierta está desorientado y confuso, puede haber recuerdo de una imagen onírica, pero no puede relatar un sueño con detalles. Generalmente duran de 1 a 30 min (2 a10 min la mayoría) y se presenta un solo episodio por la noche.21,23

El diagnóstico es clínico, se han descrito hallazgos polisomnográficos que pueden ser útiles para reconocerlos, como la actividad de ondas lentas hipersincrónica, despertar súbito e incompleto del sueño de ondas lentas asociado a patrón regular, rítmico, llanto, aumento del tono muscular, taquipnea, taquicardia.24

Sonambulismo

Los eventos en un paciente con sonambulismo, emergen del N3 y puede iniciar con movimientos sencillos y finalizar con actividad motora más compleja, como caminar, salir de la habitación u otras actividades sin un propósito. La actividad mental asociada incluye cuadros de confusión, amenaza percibida, sueños e incluso pseudoalucinaciones. La duración puede variar de 1 a 5 minutos.21,23

Existe historia familiar hasta en el 80 % de los casos, que se ha relacionado con la presencia del antígeno leucocitario humano (DQB1). La mayoría inicia después de los 10 años de edad (18 a 30 años), su evolución puede durar entre 5 a 20 años. No hay diferencias de sexo. La prevalencia en niños es de 1 a 17% y en adultos, del 4%. Hasta el 29% de las personas ha presentado algún episodio alguna vez en la vida.21,24

Para algunos hay dos entidades que pueden ser variantes del sonambulismo o estar en este mismo espectro, como el Trastorno Alimentario Relacionado con el Sueño

Sexomnia

En el Trastorno Alimentario Relacionado con el Sueño se presentan conductas alimentarias compulsivas, ocurren después de un periodo de sueño, sin conciencia del evento y con amnesia de lo ocurrido, donde el paciente puede consumir sustancias no comestibles. No se conoce causa, al parecer intervienen mecanismos dopaminérgicos. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de entre 20 a 40 años de edad, su prevalencia es de 4.6 % en estudiantes y de 1.5 % en adultos en general.

Tiene consecuencias adversas en la salud a nivel metabólico e incluso pueden aparecer accidentes en la consecución de los alimentos o algunos pueden intentar cocinar.

Debe hacerse la diferenciación con hiperfagia nocturna o comedor nocturno, donde hay apetito excesivo por la noche y el paciente está consciente.25

La sexsomnia se presenta con actividad sexual inhabitual e inapropiada en el sueño, con amnesia del evento, y descripción por el compañero de cama de comportamientos sexuales anormales o vocalizaciones sexuales, masturbación, caricias a otra persona e incluso puede incluir relaciones sexuales. Se asocia con activación autonómica generalizada, como erección, eyaculación o lubricación vaginal. Se presenta en la primera mitad de la noche, hasta con una frecuencia de 1 a 3 eventos por semana. Implica al compañero de cama o pareja u otras personas con las que comparta cama.

Inicio entre los 14 a 28 años de edad, predominio en varones. Tiene implicaciones legales y forenses.

Consecuencias psicológicas: separación de la pareja, depresión, sentimiento de vergüenza y culpa. En general, tienen buena respuesta al clonazepam. Adicional a los desencadenantes descritos también en este tipo de parasomnias se ha encontrado el abuso sexual en la infancia como precipitante.21,26

Relacionadas con el sueño MOR

Trastorno conductual del sueño MOR (TCSM)

El TCSM se presenta con mayor frecuencia en la segunda mitad de la noche en el sueño MOR, donde no se produce de forma adecuada la atonía propia de esta fase, donde el paciente tiene vocalizaciones y movimientos, con la sensación de sueños muy vívidos. Se ha asociado a marcador temprano de alfa-sinucleinopatías. Se puede encontrar entre el 33 al 50 % de los pacientes con enfermedad de Parkinson, 80 a 90 % de los personas con atrofia multisistémica y el 80 % de los pacientes con demencia de cuerpos de Lewi.

Dentro del contenido de sueño más frecuente se encuentra el ser atacado por alguien, discutir con alguien, caídas, deportes de acción; con comportamientos motores que pueden ser simples, como gestos, hasta patadas, puños o caídas de la cama, que pueden representar riesgo para el paciente y su compañero de cama. Esta entidad no se presenta en la edad pediátrica.

Pesadillas

Las pesadillas son eventos que ocurren en sueño MOR, por lo que se observan más en la segunda mitad de la noche, que muchos hemos experimentado; son tan comunes, que en niños el 60 al 75 % las han presentado. Son sueños de contenido emocional estresante e involucran una generación de conciencia interna o secuencia de sueño que para él es real o vívido. Solas, de forma aislada, no constituyen un trastorno de sueño.21

Trastorno por pesadillas

Cuando las pesadillas se presentan recurrentes afectan la calidad del sueño y los síntomas diurnos configuran un trastorno de sueño. Se presenta entre el 1 a 5 % en la preadolescencia y son más frecuentes en pacientes con ansiedad o trastorno por estrés postraumático; en esta última entidad se pueden presentar hasta en el 80 % de los pacientes, en los primeros 3 meses.

Los eventos generalmente se asocian con emociones negativas, como miedo o terror, enojo, rabia, vergüenza o disgustos; el paciente recuerda con detalle el contenido de la pesadilla.21,23

Parálisis del sueño recurrente aislada

Corresponden a eventos donde hay persistencia de la atonía a pesar de despertar desde la fase de sueño MOR, con incapacidad para realizar movimientos voluntarios durante el sueño, como hablar, mover extremidades, tronco o cabeza, sin compromiso de los músculos respiratorios, por lo que la respiración no se ve afectada; la conciencia está preservada; duran entre segundos a minutos. Tales eventos son de resolución espontánea; se presentan con más frecuencia en personas con ansiedad y se pueden asociar a alucinaciones en el 25 a 75 % de los pacientes. La parálisis del sueño recurrente aislada puede ser abortada por la estimulación sensorial, como tocar o realizar esfuerzo intenso para realizar movimientos; no se asocia a otros síntomas que sugieran narcolepsia. La edad promedio de inicio de los síntomas varía entre 14 a 17 años; se han reportado prevalencias del 5 al 6%.21,23

Enuresis

La enuresis afecta al 2 a 15% de los niños; sin embargo, la prevalencia de enuresis disminuye con la edad: a los 5 años es de 20 %, disminuye a 5 % a los 10 años y a entre 1 al 2 % a los 15 años.27,28

La genética juega un rol importante en la determinación de la enuresis; la edad de resolución paterna de la enuresis puede predecir la edad de resolución del niño; sin embargo, la conducta y la alteración de la maduración son las causas más significativas de enuresis.29,30

Indicaciones de polisomnografia en parasomnias

El diagnóstico de las parasomnias es clínico; solo en ciertas circunstancias está indicada la toma de una polisomnografía (PSG), a saber:

2. Descartar otras causas de fragmentación del sueño o activaciones (MPE,SAHOS), al igual que otros trastornos del sueño.
2. Es necesaria para hacer el diagnóstico confirmatorio de RBD.
3. Diagnóstico diferencial de epilepsia del lóbulo frontal.
4. Parasomnias de activación con comportamientos violentos.
5. Parasomnias con evolución atípica.24

Consideraciones técnicas en psg para pacientes con parasomnias

Debe tenerse en cuenta que el estudio de sueño debe ser tipo 1, con video y audio, en un laboratorio de sueño y con vigilancia del equipo técnico.

Se sugiere realizar con electroencefalograma ampliado para registrar más variables electrofisiológicas y poder diferenciar de una crisis epiléptica.

Además del registro electromiográfico superficial en tibial anterior y mentor, se sugieren otros, como el registro en músculo deltoides.23

Tratamiento de las parasomnias

Existen algunas medidas No Farmacológicas que pueden ser aplicables a todas las parasomnias, dentro de estas encontramos:

1. Medidas de seguridad

Estas medidas son de importancia y deben incluir la eliminación de los muebles, uso de rejas o barricadas en las ventanas, considerar las alarmas en puertas para alertar a la familia de que el paciente está despierto, esto es de especial utilidad en el sonambulismo; de ser el caso, se debe recomendar dormir en la planta baja, instalar puertas y rejas de seguridad en escaleras, colocar en sitios seguros las llaves de automóviles y armas, despejar el área de muebles u objetos punzantes o cortantes, durante el episodio guiar al paciente para que regrese a dormir. En el caso particular de los trastornos alimentarios durante el sueño debe ponerse seguro a cajones que contengan alimentos o utensilios de cocina afilados.

2. Medidas de higiene de sueño: que incluya horarios regulares para ir a dormir, rutina clara, dormir el número de horas adecuadas para la edad, limitar el uso de pantallas de dispositivos electrónicos y cuidar el contenido emocional previo a ir a dormir.

3. Terapia cognitivo conductual23,24,27
4. Manejo de cuadro afectivo en el caso que corresponda (ansiedad,

depresión).

El tratamiento Farmacológico es usado como alternativa, cuando no hay respuesta a medidas no farmacológicas y el riesgo de accidentes es alto. En términos generales se usan medicamentos que reduzcan sueño N3 y sueño MOR, que son las fases de sueño en donde se presentan la mayoría de las parasomnias.23,24,27

Dentro de los medicamentos útiles en el manejo de las parasomnias están:

- Antidepresivos tricíclicos
- Inhibidores de la recaptación de serotonina
- Benzodiazepinas (clonazepam, en especial en el TCSM)
- Melatonina23,24,27

En el caso del trastorno de la alimentación relacionado con el sueño, se ha descrito respuesta también a los agonistas dopaminérgicos (pramipexol 0.125 a 1 mg) y el topiramato 25 mg.24,25

Tratamiento de trastorno del sueño subyacente o comórbido.

La presencia de otro trastorno de sueño puede generar fragmentación del sueño, lo que produce con mayor frecuencia las parasomnias; dentro de estas cobra vital importancia el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), a lo que nos referiremos el resto de este capítulo:

SAHOS y parasomnias: Fisiopatología

En un paciente con predisposición intrínseca la presencia de factores precipitantes, como el SAHOS o la interrupción ambiental (por ejemplo, el ruido), genera una excitación cortical desordenada en sueño no MOR, y facilita la presentación de las parasomnias.27

Es importante recordar las zonas cerebrales relacionadas con el despertar, como la sustancia gris periventricular, formación reticular mesencefálica e hipotálamo posterior, que son altamente sensibles a condiciones de hipoxia desencadenadas por los periodos de apnea e hipopnea. Una vez que se presenta la hipoxia secundaria a los eventos respiratorios del SAHOS, se activan estas zonas y se generan despertares, que producen más parasomnias del despertar.

Existe poca literatura sobre la relación entre estos dos trastornos de sueño, pero es ampliamente aceptada la influencia que tiene esta entidad en el aumento de frecuencia de las parasomnias en los pacientes con SAHOS y en su disminución una vez que se trata el trastorno respiratorio del dormir.

La mayoría de los investigadores ha trabajado en la relación del SAHOS con dos parasomnias: la enuresis y las pesadillas.

SAHOS y enuresis

La enuresis es un síntoma frecuente en pacientes con trastorno respiratorio del dormir; se presente entre los 5 a 15 años, de edad. El SAHOS genera estrés oxidativo y activación simpática, demostrada por la presencia de SAA (salivary alpha-amylasa) y catecolaminas, que lleva a la presencia de enuresis.

La etiología de la enuresis no está totalmente entendida, son muchos los posibles mecanismos fisiopatológicos.29,30 Niños con enuresis tienen incremento en el factor natriurético que inhibe el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona y como resultado incrementa la diuresis. Los niños afectados también mantienen irregulares ritmos circadianos asociados con liberación anormal de la hormona antidiurética. Otra probable causa de enuresis nocturna es la inestabilidad de la vejiga.29,30

Se ha descrito una mayor frecuencia de enuresis en niños con SAHOS, que va de 8 a 47 % según la serie revisada, con disminución o resolución posterior al tratamiento quirúrgico del SAHOS con adenoamigdalectomía, en los pacientes que cumplen criterios para su realización.29,30

En una revisión sistemática que incluyó 14 estudios llevados a cabo desde 1980 hasta 2010 y que cumplían los criterios de inclusión, se encontró que el 33 % de los pacientes con SAHOS tenían enuresis, y posterior al procedimiento quirúrgico esta frecuencia disminuyó al 16 % ($p < .0002$),31 lo que muestra una relación positiva entre el tratamiento quirúrgico del SAHOS con adenoamigdalectomía y reducción en la prevalencia de la enuresis en esta población. El efecto de este tratamiento sobre la enuresis aún no es claro y está asociada con una alta tasa de resolución de la enuresis, pero no en todos los niños.31

Algunos factores pueden verse asociados con mejoría de la enuresis, como el SAHOS severo y eventos de duración prolongada.32-34 También está descrita la relación de mejoría con tratamiento ventilatorio con presión positiva en la vía aérea, pero la mayoría de los estudios tiene un número pequeño de pacientes y son retrospectivos.31

Para tratamiento quirúrgico y uso de CPAP en SAHOS, se ha descrito una resolución de la enuresis en un porcentaje que varía entre 51 a 76 %, pero aún son necesarios más estudios.32

GESTION 2021-2022

Pesadillas y SAHOS

Se ha registrado que los pacientes con SAHOS tienen cambios en el contenido de los sueños. El índice de apneas e hipopneas (IAH) se ha observado como factor predictor para que la experiencia contenido de las ensoñaciones cambie. Pacientes con un IAH mayor a 15 tienen más sueños negativos que pacientes con IAH menor a 5 ($p < .05$, estadísticamente significativo).

El IAH más elevado en sueño MOR ha sido reconocido como un factor de riesgo para tener pesadillas. Algunos estudios han mostrado que en personas con un IAH muy elevado hay menor frecuencia de pesadillas, planteándose como posibilidad la disminución de la proporción de sueño MOR, fase del sueño donde se presentan estos eventos o que se suprima la experiencia cognitiva de la recuperación de la pesadilla.

Se ha registrado una disminución de las pesadillas con el tratamiento para SAHOS en más del 80 %. Pero hay resultados contradictorios en otros estudios. No existen muchos estudios en niños por las dificultades para recopilar los datos y en el relato de la presencia de la pesadilla.27,33

SAHOS y otras parasomnias

En pacientes con sexsomnias se ha visto como factor desencadenante a los trastornos respiratorios del dormir; hay pocos datos sobre este tema, dada la poca frecuencia de reporte de los pacientes de esta parasomnia. En un estudio con nueve pacientes, cuatro de ellos tenían SAHOS, se encontró una mejoría en el 100 % luego de dar tratamiento a su trastorno respiratorio del dormir; todos ellos han tenido control de eventos de sexsomnia.

En el trastorno alimentario relacionado con el sueño se ha visto una frecuencia del 10 % del SAHOS en este grupo de pacientes, no se conoce si disminuye la frecuencia con intervención terapéutica.25,27,33,34

Al estar frente a un paciente con eventos paroxísticos nocturnos, debemos conocer todas las características clínicas de los eventos, si son estereotipados, el momento de la noche en que se presentan, su progresión y su evolución, ya que la epilepsia nocturna puede ser un diagnóstico diferencial importante a tener en cuenta. Y tanto la epilepsia como las parasomnias son precipitadas por los trastornos respiratorios del dormir.

Hasta el momento existe información sobre la relación entre las parasomnias y el SAHOS, pero son necesarios más estudios que evalúen otros factores que también pueden influir, como la depresión y la ansiedad, que no han sido evaluados en la mayoría de los estudios.

Es importante que en nuestra práctica clínica cuando estemos evaluando un paciente con SAHOS descartemos parasomnias como comorbilidad y vice- versa.

La presencia de comorbilidad con parasomnias pueden ser un factor importante en la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con SAHOS.35-37

Fuente

María Cristina Cortés Benavides, Lina Tavera Saldaña

REFERENCIAS

1. Chawla J, Waters KA. Snoring in Children. J Paediatr Child Health. 2015;51:847–851.
2. Borovich A, Sivan Y, Greenfeld M, et al. The history of primary snoring in children: the effect of adenotonsillectomy. Sleep Med. 2016;17:13-17.
3. Yi Hua, How How Ch, Hwee Chan Y, et al. Approach to the snoring child . Singapore Med J. 2020;61(4):170-175.
4. Hultcrantz E, Löfstrand Tidestroöm B. The development of sleep disordered breathing from 4 to 12 years and dental arch morphology. International J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1234–1241.
5. Kaditis AG, Alonso-Alvarez ML, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. Eur Respir J. 2016;47:69-94.
6. Chong SY, Goh DY, Wang XS, Tan TN, Ong NB. Snoring and atopic disease: a strong association. Pediatr Pulmonol. 2004;38:210-6.
7. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, et al. Respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. Sleep 2011;343:389–98.
8. Michelet M, Blanchon S, Guinand S, et al. Succesful home respiratory polygraphy to investigate sleep-disordered breathing in children. Sleep Med. 2020;68:126-152.
9. Jung YG, Kim HY, Min JY, Dhong HJ, Chung SK. Role of intranasal topical steroid in pediatric sleep disordered breathing and influence of allergy, sinusitus, and obesity on treatment outcome. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2011;4:27–32.
10. Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, Parrinello G, Nicolai P. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pe- diatric age group; preliminary results of a prospective randomized control study. Pediatrics. 2007;119:e1392.
11. Goldbert A, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind placebo controlled study. Pediatrics 2012;130:e575–e80.
12. Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Bandla HPR, Gozal D. Antiinflammatory therapy outcomes for mild OSA in children. Chest. 2014;146:88-95.
13. Meltzer LJ, Mindell JA. Systematic review and meta-analysis of behavioural interventions for pediatric insomnia. J Pediatr Pyschol. 2014;39:932–48.
14. Eckerberg B. Treatment of sleep problems in families with young children: effects of treatment on family well-being. Acta Paediatr. 2004;93:126–34.
15. Santamaría A., Fredes F. Repercusiones de la roncopatía y respiración bucal en el crecimiento facial. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2017;77:99-106.
16. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. Pediatrics. 1998;102:616-20.
17. Ng DKK, Huang YS, Teoh OH, et al. The Asian Paediatric Pulmonology Society (APPS) position statement on childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatr Respirol Crit Care Med. 2017;1:26-38.
18. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Blood pressure associated with sleep- disordered breathing in a population sample of children. Hypertension. 2008;52:841-6.
19. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176:401-8.
20. International classification of sleep disorders, third edition (ICSD-3). American Academy of Sleep Medicine; 2014. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 3rd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2014: 21.
21. Stieglitz S, Heppner HJ, Netzer N. Abnormal things happening during sleep: para- somnias. Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie. 2020 Mar;53(2):119-122. DOI: 10.1007/s00391-020-01714-5.
22. Kryger, Meir H. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6th Edition. 2016, Chapter 120.

23. Fois C, Wright MAS, Sechi GP, Walker MC, & Eriksson SH. The utility of polysom- nography for the diagnosis of NREM parasomnias: an observational study over 4 years of clinical practice. J Neurol. 2015;262(2):385–393. https://doi.org/10.1007/ s00415-014-7578-2.
24. Howell MJ, Khawaja IS, & Schenck CH. Parasomnias: An update. Ps- ychiatr Ann. 2015;45(1):30–34. https://doi.org/10.3928/00485713- 20150106-07
25. Ariño H, Iranzo A, Gaig C, Santamaria J. Sexsomnia: parasomnia associated with sexual behaviour during sleep. Neurologia. 2014;29(3):146-152. doi:10.1016/j. nrl.2013.01.013
26. Irfan M, Schenck CH, & Howell MJ. Non-Rapid Eye Movement Sleep and Overlap Parasomnias. Continuum. 2017;23(4, Sleep Neurology):1035–1050. https://doi. org/10.1212/CON.0000000000000503
27. BaHammam AS, Al-Shimemeri SA, Salama RI, Sharif MM. Clinical and poly- somnographic characteristics and response to continuous positive airway pres- sure therapy in obstructive sleep apnea patients with nightmares. Sleep Med. 2013;14(2):149-154. doi:10.1016/j.sleep.2012.07.007
28. Brooks LJ, & Topol HI. Enuresis in children with sleep apnea. J Pediatr. 2003;142(5):515–518. https://doi.org/10.1067/mpd.2003.158
29. Ding H. et al. Adenotonsillectomy can decrease enuresis and sympathetic ner- vous activity in children with obstructive sleep apnea síndrome. J Pediatr Urol. 2016;XX:1.e1e1.e8.
30. Jeyakumar A, Rahman SI, Armbrecht ES, & Mitchell R. The association be- tween sleep-disordered breathing and enuresis in children. Laryngoscope 2012;122(8):1873–1877. https://doi.org/10.1002/lary.23323
31. Park S, Lee JM, Sim CS, Kim JG, Nam JG, Lee TH, et al. Impact of adenotonsi- llectomy on nocturnal enuresis in children with sleep-disordered breathing: A prospective study. Laryngoscope. 2016;126(5), 1241–1245. https://doi.org/10.1002/ lary.25934
32. Grigg-Damberger MM, & Foldvary-Schaefer N. Primary sleep disorders in people with epilepsy: clinical questions and answers. Child Adolesc Psy- chiatr Clin North Am. 2015 Jan;24(1):145-76. https://doi.org/10.1016/j. chc.2014.09.001
33. Irfan M, Schenck CH & Howell MJ. Non-Rapid eye movement sleep and over- lap parasomnias. CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology. 2017 August 1;23:1035-50. doi: 10.1212/CON.0000000000000503
34. Oka Y & Tokui Y. Childhood non-REM parasomnia associated with obstructive sleep apnea: effectiveness of CPAP treatment. Sleep Med. 2013;14:e222. https:// doi.org/10.1016/j.sleep.2013.11.532
35. Venekamp RP, Hearne BJ, Chandrasekharan D, Blackshaw H, Lim J & Schilder AG. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical management for obstructive sleep-disordered breathing in children. Cochrane Database Systematic Rev. 2015;(10), CD011165. https://doi.org/10.1002/14651858. CD011165.pub2
36. Thottam PJ, Kovacevic L, Madgy DN & Abdulhamid I. Sleep architecture parame- ters that predict postoperative resolution of nocturnal enuresis in children with obstructive sleep apnea. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2013;122(11):690–694. https:// doi.org/10.1177/000348941312201105
37. Fisher S, Lewis KE, Bartle I, Ghosal R, Davies L & Blagrove M. Emotional content of dreams in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients and sleepy sno- rers attending a sleep-disordered breathing clinic. J Clin Sleep Med. 2011;7(1):69– 74. https://doi.org/10.5664/jcsm.28043

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

ANEXO III

Compilación de la Lex Artis Médica Mexicana en Neuro Otología Para el Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y el subespecialistas en Neuro Otología

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

GENERALIDADES

La autoridad de los consejos de certificación están normados por el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM), con la participación de la Academia Nacional de Medicina de México, la Academia Mexicana de Cirugía, que es reflejado ampliamente en la aceptación académica y social de que gozan, los especialistas médicos que se encuentran reconocidos por este comité normativo en sus correspondientes consejos.

Con el sustento de lo anteriormente mencionado la Responsabilidad del CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO A.C. será realizar, dentro del margen de la ética la Certificación y renovación de habilidades y destrezas para el ejercicio de nuestra especialidad en la República Mexicana.

La ciencia médica para su aplicación depende de varios factores, entre ellos la disponibilidad de los recursos tecnológicos e institucionales.

Por tal motivo, se realiza una recopilación de recursos académicos nacionales, para conformar la Lex Artis Ad Hoc Nacional.

Estos recursos académicos son publicaciones científicas y libros de texto realizados por profesores mexicanos, adaptadas a nuestra realidad nacional.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

XII. Lex Artis Médica Mexicana*

en Neuro Otología Para Especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y subespecialistas en Neuro Otología

***Basada en textos y comunicaciones científicas nacionales recientes, en nuestro entorno clínico y con referencias actualizadas**

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Hipoacusia neurosensorial

Consideraciones Conceptuales

Las células sensoriales del órgano de Corti son las encargadas de transformar la energía mecánica generada por las ondas sonoras (onda acústica viajera) en energía bioeléctrica. Las alteraciones en el órgano de transformación sonora o en el nervio auditivo son las responsables de generar hipoacusia sensorial. Puesto que el problema puede ubicarse en la cóclea o en el sistema nervioso, algunos autores prefieren dividir a la hipoacusia sensorial en cocleoneural, si el origen es coclear, o neurosensorial (retrococlear), si el problema es en zonas más proximales a la vía auditiva. Los principios básicos por acumetría para detectar una hipoacusia sensorial son el acortamiento en tiempo de la percepción auditiva por la vía ósea en etapas tempranas o la ausencia de percepción de sonido por vía ósea en etapas avanzadas. La audiometría corroborará estos hallazgos al mostrar descensos en la vía ósea, sin una brecha aéreo-ósea. Existen diversas características observadas en estudios de gabinete que permiten al explorador orientar el sitio de la lesión y, por tanto, la causa de la hipoacusia neurosensorial; entre las principales están: 1. Reclutamiento. Se incrementa, lentamente, la intensidad de una señal acústica; produce de forma abrupta una sensación de gran volumen que está fuera de proporción al estímulo que se emite. Esto es característico de lesiones a nivel coclear y genera que el paciente tenga algiacusia o sensación dolorosa, con sonidos menores a los 95 dB que, normalmente, no la generarían.

2. Regresión fonémica. Representa un descenso paradójico en la discriminación auditiva (visible en la logoaudiometría) al aumentar la intensidad de la señal. Es característico de lesiones retrococleares.
3. Fatiga. Al mantener un estímulo sonoro de intensidad constante, hay un descenso en su percepción en un tiempo corto. Es un dato que sugiere alteraciones retrococleares y es posible valorarlo por medio del análisis de los reflejos estapediales (prueba de fatiga de reflejos estapediales).

Existen diversas causas de hipoacusia neurosensorial que difieren según la edad a la aparición. Por su naturaleza y sin hacer referencia a su orden de frecuencia destacan las siguientes:

- Congénitas y hereditarias: son malformaciones del oído interno, óseas y membranosas, hipoacusia de origen congénito con herencia autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al cromosoma X.Al nacimiento: hiperbilirrubinemia neonatal, hipoxia neonatal.Infecciosas: laberintitis, otitis media complicada, otosífilis,

- TORCH.Idiopáticas: presbiacusia.
- Traumáticas: fracturas de hueso temporal con participación de la cápsula ótica, barotrauma, fístula perilinfática, trauma
- Toxinasacústico.: medicamentos ototóxicos, intoxicación por plomo y mercurio.
- Neoplasias del hueso temporal y ángulo pontocerebeloso: colesteatoma, paraganglioma, schwannoma, meningioma.
- Endócrinas: dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigli-
- ceridemia), hipotiroidismo.Neurológicas: esclerosis múltiple, meningitis, evento vascular cerebral, trastornos del procesamiento auditivo central y
- Espectro de neuropatía auditiva.Sistémicas: otoesclerosis, enfermedad de Ménière, enfermedad de Paget, enfermedad autoinmunitaria del oído interno, hipoacusia súbita.

Hipoacusias neurosensoriales congénitas y hereditarias

Las hipoacusias neurosensoriales congénitas y hereditarias muestran diversos patrones de herencia y expresión fenotípica variable. Pueden formar parte de síndromes clínicos complejos y la hipoacusia puede aparecer desde el nacimiento o iniciar lenta y progresivamente, o de forma abrupta, a partir de cierta edad. Casi todas tienen patrones de herencia autosómico recesivos y, aproximadamente, 80 a 90% carecen de expresión o asociación sindrómica. En el Cuadro 1 se describen los diferentes genes implicados en las hipoacusias neurosensoriales, la proteína que codifican, su patrón de herencia y expresión clínica. Enseguida se hace hincapié en algunas de las causas de hipoacusia neurosensorial congénita y hereditaria más importantes:

Hipoacusia autosómica recesiva no sindrómica

- DFNB1. Es el locus del primer desorden autosómico recesivo, responsable del 30 al 40% de las hipoacusias autosómico recesivas no sindrómicas. El producto de su gen GJB2 es la conexina 26, proteína de unión gap que forma canales intercelulares para el paso de proteínas de bajo peso molecular en la cóclea. Tiene participación en el reciclaje del potasio, crítico para la función de las células ciliadas. Puede asociarse con mutaciones de GJB6 que empeoran la severidad de la hipoacusia.
- OTOF. Alteraciones en la otoferlina; son una causa importante de hipoacusia autosómico recesiva no sindrómica, particularmente al relacionarse con el espectro neuropatía auditiva (neuropatía y disincronía auditiva), caracterizado audiométricamente en su forma típica por emisiones otoacústicas que sugieren la integridad funcional de las células ciliadas pero con alteraciones en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, que retienen microfónica coclear pero muestran bajos voltajes o ausencia de ondas. Se estima que 5 a 10% de los pacientes con hipoacusia neurosensorial entran en el espectro de neuropatía auditiva.

Hipoacusia autosómica recesiva sindrómica

- Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen. Se caracteriza por hipoacusia sensorial congénita severa a profunda y arritmias cardiacas por intervalo QT prolongado que pueden llevar a síncope e, inclusive, muerte súbita. La indicación de betabloqueadores es importante para prevenir complicaciones; por lo tanto, el clínico debe considerar la realización de un electrocardiograma en todo paciente con hipoacusia sensorial congénita severa a profunda. Desde el punto de vista genético se le considera una enfermedad de origen heterogéneo, pues las mutaciones en los canales de potasio en esta enfermedad pueden deberse a alteraciones del gen KVLQT1 o en el KCNE1.
- Síndrome de Pendred. Se caracteriza por un bocio eutiroideo (o con hipotiroidismo leve o subclínico), que típicamente aparece alrededor de los 8 años e hipoacusia neurosensorial. El gen SLC26A4 o PDS codifica para la proteína pendrina, un transportador de aniones. La hipoacusia en estos pacientes puede ser profunda congénita o progresiva desde superficial a severa-profunda en los primeros años de vida. Puede acompañarse de malformaciones cocleares como partición incompleta tipo II (malformación de Mondini) y su asociación con acueducto vestibular ensanchado.

• Síndrome de acueducto vestibular ensanchado. Se estima que, incluso hasta 50% de la población asiática con acueducto vestibular ensanchado tiene mutaciones del gen sensorial, lo que en cierta manera se relaciona con el síndrome de Pendred. En población estadounidense solo se ha encontrado mutación en el 10% de los pacientes con acueducto vestibular ensanchado. A diferencia del síndrome de Pendred, estos pacientes tienen hipoacusias de perfil descendente que, típicamente, se manifiestan o empeoran con traumatismos cráneo-encefálicos.
• Síndrome de Usher. Esta enfermedad es la causa en aproximadamente 50% de la población norteamericana que tiene en conjunto sordera y ceguera y está caracterizada por retinitis pigmentosa e hipoacusia neurosensorial. Se han descrito 3 subtipos de esta enfermedad con diversos locus implicados en su origen (MYO7A, USH1C, USH2A y USHA). Estos subtipos se diferencian según la severidad y rapidez de avance de la hipoacusia, además del daño vestibular que define al tipo III.

Hipoacusia autosómica dominante no sindrómica

Los locus responsables de las hipoacusias autosómicas dominantes no sindrómicas se denominan DFNA, seguidos de un número que fue asignado al orden en que fueron descubiertos. Hasta el momento, más de 50 locus se han relacionado con en este tipo de herencia que, a pesar de ser dominantes en muchos casos, muestra penetrancia incompleta, lo que genera una expresión variable en miembros de una misma familia. La mayoría generan una hipoacusia progresiva a edades superiores a los 20 años, excepto por DFNA3, DFNA8 y DFNA12 que se manifiestan con hipoacusia congénita severa a profunda.

Hipoacusia autosómico dominante sindrómica

• Síndrome Melnick-Fraserobranquio-oto-renal. Se caracteriza por anomalías de los arcos branquiales, riñón e hipoacusia neurosensorial. Este síndrome es causa incluso de hasta 2% de la población con hipoacusia congénita. La hipoacusia puede ser conductiva, secundaria a las malformaciones del oído externo y medio, mixta o neurosensorial pues hasta en un 40% se asocian malformaciones del oído interno. Las alteraciones renales pueden ir desde leves hasta agenesia renal o insuficiencia renal. Todo paciente hipoacúsico, con malformaciones auriculares o de arcos branquiales debe tener una evaluación renal. En un 40% de los pacientes se han identificado alteraciones en el gen EYA1 en el cromosoma 8q13, por lo que debe tener un origen heterogéneo.
• Síndrome de Treacher-Collins. También se conoce como disostosis mandíbulo facial y en 30% de los pacientes se acompaña de microtia, por lo que los pacientes pueden padecer hipoacusia conductiva, mixta o neurosensorial. Otros datos típicos son: hipoplasia cigomática, coloboma bilateral e hipoplasia mandibular bilateral simétrica. El 60% de los pacientes con este síndrome tienen mutaciones en el gen TCOF1.
• Síndrome de Waardenburg. Este síndrome es causante de, aproximadamente, 3% de las sorderas de tipo neurosensorial.
El diagnóstico se establece por criterios mayores y menores. Criterios mayores: hipoacusia congénita neurosensorial, hipopigmentación del cabello (mechón blanco), anomalías del iris (con heterocromía completa, parcial o segmentaria e iris azules y distopia cantorum). Criterios menores: hipopigmentación cutánea, sinofidria o tumefacción medial del párpado, alteraciones nasales (dorso nasal ancho, columnela prominente, hipoplasia de alas nasales) y cabello canoso prematuro (antes de los 30 años).

Se han descrito cuatro variantes clínicas:

• Tipo I: reúne todas las manifestaciones faciales y visuales características. El 25% de los pacientes tiene hipoacusia neurosensorial profunda. Tipo II: carecen de distopia cantorum pero más del 70% tienen hipoacusia neurosensorial profunda. Tipo III o Waardenburg-Klein: similar al tipo I pero con la asociación de alteraciones músculo-esqueléticas, retraso mental y microcefalia. Tipo IV o Waardenburg-Shah: se asocia con enfermedad de Hirschsprung. Su variabilidad clínica se debe a los múltiples genes afectados: Pax3, MITF, EDNRB, EDN3 y SNAI2.

• Síndrome de Stickler. Es consecuencia de alteraciones en la colágena expresada por los genes COL2A1 (Stickler tipo 1), COL11A1 (Stickler tipo 2) y COL11A2 (Stickler tipo 3, más leve y sin afección ocular) que se encuentran en diferentes tejidos del cuerpo; por lo tanto, estos pacientes tienen hiperlaxitud articular, artritis temprana, displasia espóndilo-epifisiaria, secuencia de Pierre-Robin, alteraciones vítreo-retinianas (cataratas, desprendimiento de retina) e hipoacusia conductiva, mixta o neurosensorial, esta última se encuentra incluso hasta en 80% de los pacientes.

Hipoacusia neurosensorial ligada al cromosoma X

Las hipoacusias ligadas al cromosoma X producen 2% de las sorderas profundas no sindrómicas y hasta el 5% de las observadas en hombres. Una de las no sindrómicas ligadas al cromosoma X mejor estudiadas es DFN3, que codifica para el factor de transcripción POU3F4. Las mutaciones de este gen se relacionan con fijación de estribo, conducto auditivo interno ensanchado, alteraciones óseas en la cóclea y aumento del riesgo de gusherperilinfático durante cirugía estapedial. Entre las sindrómicas ligadas al cromosoma X algunas de las más importantes son:

• Síndrome de Norrie. Enfermedad caracterizada por ceguera rápidamente progresiva e hipoacusia neurosensorial, esta última de inicio tardío. El iris, la cámara anterior y la córnea pueden ser normales al nacer, pero a menudo se observan masas grisáceo-amarillentas elevadas, llamadas “pseudogliomas” detrás del cristalino, junto con disgenesia vascular retiniana y leucocoria. Durante las primeras semanas, o los primeros meses de vida, hay desprendimiento parcial o total de retina. En la infancia los pacientes pueden tener cataratas, nistagmo, sinequias anteriores o posteriores, queratopatía en banda y aumento de la presión intraocular. Más adelante se observa ptisis bulbar (atrofia del globo ocular), junto con córneas opacas y órbitas hundidas. La hipoacusia se inicia entre los 20 y 30 años. La alteración se encuentra en el gen NDP que codifica para la proteína Norrina, de mucha importancia en el neurodesarrollo.

• Síndrome de Wildervanck. Incluye la parálisis del músculo recto externo (abductor), fusión de vértebras cervicales e hipoacusia mixta o neurosensorial.

• Síndrome de Alport. Es el clásico síndrome otorrenal e incluye glomerulonefritis e hipoacusia neurosensorial progresivas. Por lo general, desde la infancia se observa hematuria microscópica y lleva a insuficiencia renal. La hipoacusia se manifiesta alrededor de los 20 años. El 85% de los casos se relacionan con mutaciones del COL4A5. • Síndrome de sordera-distonía o síndrome Mohr-Tranebjaerg. Se caracteriza por hipoacusia neurosensorial rápidamente progresiva perilingual. En la adolescencia hay distonía progresiva y ataxia. Alrededor de los 20 años sobreviene la disminución de la agudeza visual, fotofobia, defectos en la visión en color y escotomas centrales que evolucionan a ceguera. Se produce por alteraciones del gen DDP en el locus TIMM8A del cromosoma Xq22.

Hipoacusia neurosensorial por herencia mitocondrial

Diversas alteraciones genéticas mitocondriales son causa de hipoacusia neurosensorial, que dan lugar incluso al 2% de las sorderas neurosensoriales. Muchas suceden en genes que codifican para un ARN ribosomal 12s o para genes de transferencia de ARN. Los pacientes con mutaciones en los locus mitocondriales A1555G, 961 y 1494 tienen alta predisposición a la ototoxicidad por aminoglucósidos. También las enfermedades de origen mitocondrial con expresión sindrómica MELAS, MERRF y MIDD se acompañan de hipoacusia neurosensorial.

Otoesclerosis

Es parte de las hipoacusias neurosensoriales hereditarias, aunque a la misma se le atribuyen múltiples factores etiopatogénicos y su herencia puede ser de diferentes tipos. La forma de herencia más común es la autosómica dominante con penetrancia variable. El gen comúnmente alterado en estos pacientes es el COL1A1, similar a lo encontrado en casos de osteogénesis imperfecta. La hipoacusia puede ser conductiva en un inicio (fijación de la platina del estribo por focos de otoesclerosis en la fisura antefenestram) y progresivamente ser mixta o neurosensorial pura en casos avanzados.

Hipoacusias no hereditarias, congénitas o sindrómicas

Las causas más comunes de hipoacusia neurosensorial no hereditaria sin orden de importancia son: presbiacusia, traumatismo acústico agudo y crónico (exposición laboral), barotrauma, hipoacusia súbita, hipoacusia por ototoxicidad e hipoacusia secundaria a infecciones.

Presbiacusia

Es una hipoacusia neurosensorial progresiva y bilateral causada por una pérdida de células ciliadas y por etiología multifactorial (metabólica, traumática, hereditaria). De acuerdo con el National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES), se ha observado que el 49% de los pacientes entre 60 y 69 años tiene hipoacusia neurosensorial unilateral o bilateral, con umbral en las frecuencias del habla (0.5, 1, 2,4 kHz) de 25 dB o mayor. Los hombres tienen mayor prevalencia y severidad de la enfermedad, particularmente en las frecuencias del habla. En cuanto a la raza, se ha visto que los afroamericanos tienen menor incidencia. Diversos factores contribuyen a la presbiacusia: predisposición genética, exposición laboral al ruido, enfermedades cardiovasculares (sobre todo en mujeres) y metabólicas (principalmente hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia), tabaquismo, abuso en la ingesta de alcohol y traumatismo craneoencefálico. Pearlman propuso, como definición clínica: hipoacusia neurosensorial simétrica bilateral, ausencia de o reclutamiento parcial, historia clínica negativa para exposición a ruido y regresión fonémica. Los pacientes suelen referir en el interrogatorio dificultad para entender lo que se les dice (fallas en discriminación fonémica) y generalmente niegan otros síntomas otovestibulares, como vértigo.

En la actualidad, aunada a la clasificación de Schuknecht, existe una subclasificación que divide a la presbiacusia

Clasificación de las hipoacusias neurosensoriales

Sensorial

Neural

Estrial

Coclear conductiva

Indeterminada

Hipoacusia inducida por ruido (traumatismo acústico crónico)

Se origina por la exposición crónica al ruido de intensidad mayor o igual a 85 dB por 8 horas diarias. Así se ha establecido porque se ha observado que, a partir de esta intensidad del estímulo, disminuye el umbral auditivo de 10 dB en 4000 Hz y con exposición a 90 dB hay pérdidas mayores a 20 dB en todas las frecuencias del habla.

Los cambios histopatológicos suelen ocurrir, sobre todo, en las células ciliadas externas correspondientes al área tonotópica de la membrana basilar que se correlaciona con la frecuencia del sonido que ocasionó el traumatismo; las frecuencias de la vuelta basal también se ven afectadas. El ganglio espiral, las células de soporte, el ligamento espiral y la estría vascular también pueden sufrir daños. El daño sucede por aumento de la demanda metabólica y por el ambiente oxidativo que, a su vez, conduce a isquemia y reperfusión con producción de radicales libres y especies reactivas de oxígeno. También se observa un exceso de liberación de glutamato que daña el mecanismo sináptico.

Para establecer el diagnóstico debe contarse con el antecedente de exposición al ruido y observar hipoacusia neurosensorial bilateral y simétrica en la audiometría (también pueden observarse asimetrías de hasta 15 dB). El umbral no suele ser mayor a 75 dB. Debe orientarse a los pacientes en riesgo, particularmente cuando tienen fallas en la discriminación fonémica en ambientes ruidosos, acúfeno posterior a la exposición al ruido o sensación de hipoacusia o plenitud aural que dura varias horas luego de la exposición.

Presbiacusia central

Degeneración del órgano de Corti en vuelta basal y media. Curva de hipoacusia neurosensorial de perfil descendiente. Puede involucrar a las células ciliadas externas e internas, aunque suele involucrar solo a las primeras. En cortes histológicos, se aprecia degeneración de las células ciliadas, pérdida de células de soporte y reemplazo por células epitelioides.

Se pierden las células del ganglio espiral y se preservan las células ciliadas. Curva de hipoacusia neurosensorial de perfil descendente en frecuencias altas. Existe disminución en discriminación fonémica desproporcional al umbral de la audiometría de tonos puros con regresión fonémica. Hay pérdida neuronal a lo largo de toda la cóclea, mayor en vuelta basal.

Causada por degeneración de la estría vascular, afecta a todas las frecuencias por igual. Curva de hipoacusia neurosensorial plana con discriminación fonémica conservada mientras que el umbral sea superior de 50 dB. Presenta atrofia en parches, uniforme o de predominio apical, vacuolas intracelulares y depósitos basófilos.

Se debe a un endurecimiento de la membrana basal que disminuye la transducción electromecánica de la energía sonora. Curva de hipoacusia neurosensorial descendente y linear. Se han propuesto alteraciones en la mecánica coclear, bioquímica o cambios histopatológicos que no pueden comprobarse microscópicamente.

Deterioro en las funciones de síntesis e integración del sistema nervioso auditivo central, con cambios en la neurotransmisión del núcleo dorsal del núcleo coclear y alteraciones de GABA en el colículo inferior.

Envejecimiento

Hipoacusia con brecha aéreo-ósea típicamente en 2000del oído medio 4000 Hz causada por alteraciones en la flexibilidad y movimiento de articulaciones en la cadena osicular.

Traumatismo acústico agudo

Los sonidos impulsivos (de energía elevada y duración más o menos menor a 1 segundo) pueden generar una alteración mecánica en las estructuras auditivas con hipoacusia conductiva, mixta o neurosensorial. Los sonidos con intensidad mayor a 180 dB pueden ocasionar hemorragia en el oído medio, lesiones timpánicas y alteración en la cadena osicular. Cuando los mecanismos protectores del oído interno (músculos tensores del tímpano y del estribo) son superados, el sonido genera también daño intenso en el oído interno. Los sonidos agudos generan más daño de manera general que los sonidos graves y compuestos. Se ha observado que el daño coclear por un traumatismo acústico agudo suele generar peor hipoacusia neurosensorial que la inducida por un traumatismo acústico crónico, dependiendo de la intensidad del sonido; el tiempo para generar daño es menor, como se describe en el Cuadro 3. El cuadro clínico típico es la sensación de plenitud aural, acúfeno de reciente inicio, de tonalidad aguda e hipoacusia que en la audiometría se observa como caída abrupta en los 4000 Hz. Algunos pacientes, después de la exposición, sufren vértigo de minutos a horas de duración.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tiempo necesario para generar daño auditivo según la intensidad del sonido

Duración de la exposición en horas	Intensidad del sonido en decibeles
8.0	90
6.0	92
4.0	95
3.0	97
2.0	100
1.5	102
1.0	105
0.5	110
0.25	115

Hipoacusia súbita

Se denomina súbita a la hipoacusia mayor a 30 dB en tres frecuencias contiguas, que ocurre en un lapso no mayor a 3 días. Sin embargo, incluso sin cumplir los criterios puede considerarse hipoacusia súbita cuando se observa hipoacusia mayor a 30 dB solo en una o dos frecuencias contiguas y acúfeno de inicio súbito, sin antecedente de hipoacusia previa. Se presenta en 5 a 20 por cada 100,000 personas al año, con mayor incidencia entre los 40 a 55 años y es bilateral en 5% de los casos. Hasta el 71% de los casos se considera idiopático, en 12% se atribuye a causas infecciosas, 4.7% a otras enfermedades del oído, 4.2% a traumatismo, 2.8% a causas vasculares y del 2.3 al 10% al 10% según diversas series a neoplasias del ángulo pontocerebeloso.

De las causas comprobables, la viral es la más aceptada. En un estudio de Wilson y colaboradores incluso hasta un 63% de los pacientes con hipoacusia súbita tuvieron seroconversión para virus de rubéola, parotiditis, varicela zoster, citomegalovirus e influenza B. Incluso, se ha comprobado la existencia de virus en el oído interno mediante inmunofluorescencia. Ocurre atrofia del órgano de Corti, la estría vascular y la membrana tectoria, particularmente en la vuelta basal de la cóclea. Entre las causas neoplásicas, en 2 e incluso hasta 10% de las hipoacusias súbitas se ha demostrado el schwannoma vestibular u otras neoplasias del ángulo pontocerebeloso.

La historia natural de la enfermedad es muy variable; el pronóstico suele ser peor cuando la hipoacusia se acompaña de vértigo y cuando la pérdida auditiva es profunda. Sin embargo, mejora espontáneamente hasta en el 65% de los casos luego de las primeras dos semanas o puede evolucionar luego de este periodo hasta en 15% de los pacientes. La concomitancia de diabetes mellitus e hipertensión arterial empeoran el pronóstico de recuperación.

El tratamiento de elección es con 1 mg/kg de prednisona, por vía oral, durante 10 a 14 días. La prescripción de esteroides intratimpánicos es una buena opción terapéutica de rescate en pacientes sin mejoría, luego de 10 días de corticoide sistémico a dosis altas o de primera elección en pacientes con contraindicación para la prednisona sistémica. Algunos autores sugieren la infiltración intratimpánica desde el momento del diagnóstico, aun cuando esto no haya demostrado mayor efectividad. Las posibilidades de mejoría auditiva aumentan si el tratamiento se inicia en las primeras tres semanas, por esto se considera a la hipoacusia súbita como una urgencia otorrinolaringológica. Por el momento, los antivirales, sustancias vasoactivas o antioxidantes no se recomiendan. Las sesiones en una cámara hiperbárica (5 sesiones a 2.5 atmósferas) parecen tener algún beneficio.

Hipoacusia por ototóxicos

Hay ototoxicidad cuando ocurre degeneración en las neuronas del VIII par craneal al administrar un medicamento. A diferencia de la neurotoxicidad en la que se afectan las conexiones en el tallo o en los núcleos coclear y vestibular. Existen múltiples medicamentos con propiedades ototóxicas, pero los más comunes son:

- Aminoglucósidos. Son antibióticos con alta polaridad, lo que quiere decir que deben ser transportados de forma activa o por medio de pinocitosis al interior de las células. En estudios con animales no se ha encontrado correlación entre las concentraciones del medicamento en los fluidos del oído interno y el grado de ototoxicidad, que parece estar determinado más por predisposición genética. Existen factores de riesgo que predisponen al sujeto a la ototoxicidad por aminoglucósidos: tratamiento previo con estos medicamentos, o concomitante con diuréticos de asa, duración mayor a 10 días de tratamiento, mutación del gen 12S ARNr, entre otros. En casos de ototoxicidad se ha observado pérdida de células ciliadas externas en el órgano de Corti, principalmente en la vuelta basal de la cóclea. Las células ciliadas internas se dañan con toxicidad severa. También se ha observado afectación de la estría vascular, ligamento espiral y membrana de Reissner. Se piensa que la vía de entrada del medicamento al oído interno ocurre mediante los canales de transducción mecano-eléctrica en los estereocilios; se liberan especies reactivas de oxígeno y nitrógeno que dan lugar a la producción de MAP cinasas que causan apoptosis. También ocurre reducción en los cationes de la endolinfa, de adenosin trifosfato y de deshidrogenasa de ácido succínico. En la cresta ampular se ha observado mayor vacuolización de las células ciliadas tipo I que de tipo II. Se estima que la prevalencia de ototoxicidad para los aminoglucósidos va del 2 al 15%, la más elevada es con amikacina con 13.9%, tobramicina con 8.6% y netilmicina con 6.1%. Muchos pacientes en quienes se comprueba ototoxicidad y vestibulotoxicidad no manifiestan síntomas. Esto se ha observado cuando se hacen seguimientos con audiometrías y pruebas calóricas durante el tratamiento con aminoglucósidos. También se ha comprobado que el daño puede aparecer, incluso, seis meses posteriores a la suspensión de los medicamentos.

- Cisplatino. Su indicación en modelos animales ha demostrado pérdida de las células ciliadas externas en la vuelta basal de la cóclea y afectación de las células marginales de la estría vascular, así como colapso de la membrana de Reissner. El daño es ocasionado por la activación elevada de NOX3 y la producción subsecuente de especies reactivas de oxígeno. En la práctica clínica es común el acúfeno y la hipoacusia neurosensorial en frecuencias altas. Es más probable que haya hipoacusia cuando se administran dosis acumuladas y en bolo que en infusión lenta. Se ha observado que los niños son más susceptibles a la ototoxicidad por este medicamento, que los adultos.

- Diuréticos de asa. Estos medicamentos actúan en el transportador Na-K2Cl que se encuentra en el oído interno, aumentan la concentración de sodio y disminuyen la de potasio en la endolinfa, con hipoacusia y acúfeno transitorios. Cuando el daño es permanente se observa degeneración de la estría vascular y células intermedias, edema intracelular, estrechamiento capilar, degeneración de las células ciliadas externas en la vuelta basal y de las células ciliadas tipos I y II. En la clínica se reportan hipoacusia y acúfeno reversibles en un lapso de 30 minutos a 24 horas. Los pacientes más susceptibles a la ototoxicidad son quienes tienen daño renal (porque disminuye la filtración glomerular del medicamento y aumenta la concentración sérica y en la perilinfa).

Hipoacusia por infecciones

- Infecciones virales. Las más conocidas por generar hipoacusia neurosensorial son: rubéola, parotiditis, citomegalovirus, herpes simple, varicela zoster, hepatitis, adenovirus, influenza, poliomielitis y mononucleosis infecciosa, entre otras. En los líquidos del oído interno se ha demostrado la existencia de partículas virales para citomegalovirus, parotiditis y rubéola. Citomegalovirus es la causa viral de la hipoacusia neurosensorial congénita más común, con una incidencia del 0.7%. De los pacientes con citomegalovirus congénito, del 10 al 15% resultan con hipoacusia neurosensorial. Los cambios histopatológicos en la hipoacusia neurosensorial inducida por virus suelen ser: atrofia de la estría vascular y pérdida de células ciliadas, laberintitis e inflamación del VIII nervio craneal.
- Infecciones bacterianas. Entre las más relevantes está la meningitis bacteriana que puede dar lugar a laberintitis osificante, con hipoacusia neurosensorial subsecuente incluso hasta en el 35% de los casos. En ocasiones, la hipoacusia puede aparecer lentamente progresiva unilateral o bilateral y varía de leve a profunda sin un patrón específico en la audiometría. En los casos de meningitis con hipoacusia neurosensorial debe considerarse, a la brevedad, el implante coclear, antes de observar osificación. El tiempo transcurrido entre la meningitis y la osificación coclear es muy variable.

La sífilis, causada por Treponema pallidum, es una enfermedad que puede pasar inadvertida; su prevalencia es relativamente alta por lo que debe considerarse en los casos de hipoacusia neurosensorial. La otosífilis afecta al oído interno causándole vasculitis, endarteritis obliterativa, osteítis difusa, hidrops endolinfático y degeneración del laberinto membranoso. El diagnóstico de sífilis suele establecerse con absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (Fta-abs). El valor predictivo positivo de la prueba para otosífilis es del 22% por lo que se sugiere una prueba de Western blot. El tratamiento de la otosífilis es con penicilina G por tiempos prolongados más corticosteroides.

La tuberculosis ótica causada por Mycobacterium tuberculosis y por otras micobacterias atípicas tiene una muy baja incidencia (0.050.9%); sin embargo, en décadas recientes ha ido en aumento, sobre todo asociada con pacientes con VIH. Puede iniciarse como primoinfección en el oído o de manera más común por diseminación al oído desde otros sitios, principalmente en pacientes bacilíferos con tuberculosis pulmonar. Al inicio puede haber hipoacusia conductiva por engrosamiento de la membrana timpánica con múltiples perforaciones, derrame en la caja timpánica y destrucción de la cadena osicular. Eventualmente puede haber secuestros óseos por la destrucción del oído interno, petrositis e hipoacusia neurosensorial por una laberintitis crónica. El diagnóstico definitivo debe establecerse con un examen histopatológico que demuestre granulomas con células gigantes multinucleadas y micobacterias ácido-alcohol resistentes en los cultivos. El tratamiento es con el mismo esquema antifímico que el indicado en tuberculosis pulmonar por tiempo prolongado hasta la supresión de la enfermedad; la intervención quirúrgica se reserva para las secuelas.

Enfermedad autoinmunitaria del oído interno

Existen muchas definiciones para este padecimiento; de acuerdo con Malik y su grupo debería dividirse en enfermedad órgano-específica y sistémica. La enfermedad autoinmunitaria primaria del oído interno u órgano-específica suele ser bilateral y progresiva y se acompaña de alteraciones vestibulares. En muchos pacientes que la padecen se ha observado la proteína de 68 kD (HSP70), que es de buen pronóstico y con adecuada respuesta a esteroides. Esta es una prueba con elevada especificidad para determinar la hipoacusia autoinmunitaria, aunque con baja especificidad. Las presentaciones sistémicas, con afectación del oído interno, son más frecuentes. Algunas de las enfermedades autoinmunitarias sistémicas que pueden llevar a hipoacusia neurosensorial son: esclerosis sistémica, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, síndrome de Sjögren, crioglobulinemia mixta, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolipídico, enfermedad de Behcet, arteritis de células gigantes, poliangitis con granulomatosis (antes granulomatosis de Wegener), síndrome de Cogan, poliarteritis nodosa y policondritis recidivante, entre otras.

Debe considerarse la posibilidad de hipoacusia neurosensorial autoinmunitaria cuando es bilateral, asimétrica y progresiva, en pacientes con potencial de padecer alguna enfermedad autoinmunitaria y que demuestren recuperación auditiva con esteroides sistémicos. En los hallazgos histopatológicos pueden observarse infiltrados de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y tejido fibroso, junto con hidrops endolinfático. Esta enfermedad suele considerarse un diagnóstico de exclusión y reacciona, favorablemente, a los esteroides y otros medicamentos inmunosupresores. El esquema de tratamiento es con 1 mg/kg/día de prednisona durante 4 semanas y dosis de mantenimiento de 10 mg por al menos 6 meses. Se espera que 60% de los pacientes reaccionen favorablemente al tratamiento.

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Enfermedad de Ménière

Se caracteriza por hipoacusia neurosensorial fluctuante, asociada con episodios de vértigo mayores de 20 minutos de duración y acúfeno con sensación de plenitud aural. La hipoacusia suele iniciarse en frecuencias graves y, posteriormente, afecta a todas las demás de forma permanente. Puede ser bilateral en 30% de los casos y esto suele manifestarse en etapas tempranas de la enfermedad. Existen diversos factores que pueden contribuir a la aparición de la enfermedad: herencia, enfermedades virales, autoinmunitarias, traumatismos, isquemia y alteraciones anatómicas que afecten la forma o posición del ducto y saco endolinfáticos (bulbo yugular alto, seno sigmoide procidente). Una hipótesis actual es que el hidrops puede ser generado por dislocación de otoconias saculares al ducto endolinfático, como ocurre en la fisiopatología del vértigo postural paroxístico benigno.

El diagnóstico se establece con base en la sospecha clínica y una serie de estudios de electrodiagnóstico: audiometría tonal y logoaudiometría, electrococleografía, potenciales evocados miogénicos vestibulares y la videonistagmografia. Para identificación del hidrops endolinfático los estudios más valorados en la actualidad son los protocolos específicos de resonancia magnética en secuencia FLAIR con gadolinio.

Hasta el momento no se ha encontrado un tratamiento 100% efectivo para tratar la hipoacusia neurosensorial provocada por esta enfermedad, a diferencia del control de los síntomas vestibulares, que se resuelven con ablación química o quirúrgica. Se sugiere una dieta baja en sodio y diuréticos, con la hipótesis de minimizar la distensión del laberinto membranoso generada durante episodios de hidrops endolinfático. La indicación de betahistina en dosis altas para mantenimiento, corticoides sistémicos o intratimpánicos en casos de agudización y adaptación de auxiliares auditivos para rehabilitación auditiva. La descompresión del saco endolinfático es una forma de tratamiento quirúrgico que, en múltiples estudios, ha mostrado ser exitosa para tratar la enfermedad.

CONCLUSIONES

Las causas de la hipoacusia neurosensorial son muy variadas y por ello es importante esclarecer el diagnóstico para poder generar un adecuado pronóstico de la audición del paciente. Las alternativas de tratamiento de la hipoacusia sensorial dependerán de su causa, aunque, básicamente, comprenden los dispositivos de amplificación auditiva y los implantables de estimulación eléctrica (implantes cocleares) o mecánica (implantes de oído medio). Debido al auge que en las últimas décadas ha cobrado la colocación de implantes cocleares en los diferentes escenarios de la hipoacusia sensorial, se dedicará otro capítulo al tema de rehabilitación auditiva y tratamiento de las hipoacusias neurosensoriales profundas con implantación coclear.

Fuente

GESTION 2021-2022

Juan Carlos Cisneros Lesser, Daniella Alejandra Monroy Llaguno

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Bitner-Glindzicz M. Hereditary deafness and phenotyping in humans. Br Med Bull 2002; 63: 73-94. https://doi.org/10.1093/bmb/63.1.73
2. Cryns K, Van Camp G. Deafness genes and their diagnostic applications. Audiol Neurootol 2004; 9: 2-22. https://doi.org/10.1159/000074183
3. Chau JK, Lin JR, Atashband S, et al. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 2010; 120: 1011-21. https://doi.org/10.1002/lary.20873
4. Delpire E, Lu J, England R, Dull C, et al. Deafness and imbalance associated with inactivation of the secretory Na-K-2Cl co-transporter. Nat Genet 1999; 22: 192-95.
5. Dollard SC, Grosse SD, Ross DS. New estimates of the prevalence of neurological and sensory sequelae and mortality associated with congenital cytomegalovirus infection. Rev Med Virol 2007; 17: 355-63. https://doi.org/10.1002/rmv.544
6. Gates GA, Cobb JL, D'Agostino RB, et al. The relation of hearing in the elderly to the presence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factors. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119: 156-61.
7. Greinwald J, DeAlarcon A, Cohen A et al. Significance of unilateral enlarged vestibular aqueduct. Laryngoscope 2013; 123: 1537-46.
8. Grosse SD, Ross DS, Dollard SC. Congenital cytomegalovirus infection as a cause of permanent bilateral hearing loss: a quantitative assessment. J Clin Virol 2008; 41: 57-62.
9. Hochman JB, Stockley TL, Shipp D, et al. Prevalence of Connexin 26 (GJB2) and Pendred (SLC26A4) Mutations in a Population of Adult Cochlear Implant Candidates. Otol Neurotol 2010; 31: 919-22.
10. Huesca F, Domínguez-Aburto JE. Genes, proteínas y mutaciones involucradas en la fisiopatología de la audición. An Orl Mex 2002; 47 (4): 17-21.
11. Imam L, Hannan SA. Noise-induced hearing loss: a modern epidemic. BJHM 2017; 78: 5. https://doi.org/10.12968/hmed.2017.78.5.286
12. Kokotas H, Petersen MB, Willems PJ. Mitochondrial deafness. Clin Genet 2007; 71: 379-91. https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2007.00800.x
13. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. J Neurosci. 2009; 29 (45): 1407785. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009
14. Lin FR, Maas P, Chien W, Carey JP, et al. Association of skin color, race/ethnicity, and hearing loss among adults in the USA. J Assoc Res Otolaryngol 2012; 13: 109-17.
15. Mancini P, Atturo F, Di Mario A, et al. Hearing loss in autoimmune disorders: Prevalence and therapeutic options. Autoimmun Rev 2018; 17 (7): 644-52.
16. Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2008; 70: 52-60.
17. Morton CC, Nance WE.Newborn Hearing Screening - A Silent Revolution. N Engl J Med 2006; 354: 2151-64.
18. Oh JH, Park K, Lee SJ, et al. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 136: 87-91.
19. Piatto V, Nascimento E, Alexandrino F, et al. Molecular genetics of nonsyndromic deafness. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005; 71(2): 216-23.
20. Pingault V, Ente D, Dastot-Le Moal F, et al. Review and update of mutations causing Waardenburg syndrome. Hum Mutat 2010; 31: 391-406.

21. Preciado DA, Lim LH, Cohen AP et al. A diagnostic paradigm for childhood idiopathic sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131: 804-809.
22. Provenzano MJ, Domann FE. A role for epigenetics in hearing: establishment and maintenance of auditory specific gene expression patterns. Hear Res 2007; 233: 1-13.
23. Provenzano MJ, Greinwald Jr. JH. Capítulo 22: Hereditary Hearing Impairment. En Pensak ML y Choo DI. ClinicalOtology. 4ª edición. Nueva York: Thieme; 2015; 274-84.
24. Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensori neural hearin gloss: a randomized trial. JAMA 2011; 305: 2071-79.
25. Rizzi MD, Hirose K. Aminoglycoside ototoxicity. CurrOpinOtolaryngol Head NeckSurg 2007; 15: 352-57.
26. Rosenhall U, Sixt E, Sundh V, et al. Correlations between presbyacusis and extrinsic noxious factors. Audiology 1993; 32: 234-43.
27. Russ SA, Dougherty D, Jagadish P. Accelerating evidence into practice for the benefit of children with early hearing loss. Pediatrics 2010; 126 (1): S7-S18.
28. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, et al. Sudden sensorineural hearing loss. Lancet 2010; 375: 1203-11. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62071-7
29. Van Laer L, Cryns K, Smith RJ, Van Camp G. Non-syndromic hearing loss. Ear Hear 2003; 24: 275-88. doi: 10.1097/01.AUD.0000079805.04016.03
30. Wang Y, Hirose K, Liberman MC. Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea. JARO 2002; 3: 248-68. https://doi.org/10.1007/s101620020028
31. Warchol ME. Cellular mechanisms of aminoglycoside ototoxicity. CurrOpinOtolaryngol Head Neck Surg 2010; 18: 454-58. doi: 10.1097/MOO.0b013e32833e05ec
32. Young NM, Tan TQ. Current techniques in management of postmeningitic deafness in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 136: 993-98. doi:10.1001/archoto.2010.16

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Ototoxicidad y ototóxicos

Consideraciones conceptuales

Diversos medicamentos pueden lesionar el oído interno y modificar la función auditiva, la vestibular, o ambas, de manera permanente o transitoria, alterando la calidad de vida y en general el estado de bienestar y de salud del enfermo en el que son utilizados.

La experiencia clínica de las consecuencias y los resultados experimentales en animales de laboratorio han comprobado, con evidencias funcionales en los primeros y con exámenes anatomopatológicos y electrónicos en los segundos, los efectos indeseables y a veces irreversibles de varios antibióticos y de algunos otros fármacos.

Condiciones especiales hacen más vulnerable a los ototóxicos a algunos pacientes que también pueden sufrir lesiones en otros órganos como el riñón.

La ignorancia del paciente y su gravedad, la dependencia hacia el médico y no pocas veces la buena fe del tratante con desconocimiento de medicamentos del mismo efecto y sin peligro contribuyen a este tipo de yatrogenia.

A pesar de la abundante bibliografía y de la información sobre los riesgos contenidos en el instructivo que lo acompaña y en el mismo empaque que los contiene son prescritos con frecuencia por los médicos de primer contacto, y tan grave como eso es la existencia de estos medicamentos en los cuadros básicos de las Instituciones del Sector Salud, en los hospitales y clínicas privadas y expedidos casi en cualquier farmacia aun sin prescripción médica. En este último caso, el enfermo no tuvo la fortuna de una opinión calificada y sí la facilidad de un mercado irresponsable.

Se comentan brevemente los ototóxicos: su peligrosidad, sus consecuencias, el diagnóstico y en algunas enfermedades el beneficio que algunos todavía pueden tener.

El efecto secundario de los medicamentos, en particular los que lesionan el oído interno, fue conocido desde el final de la Primera Guerra Mundial con el uso de la estreptomicina en el tratamiento de la tuberculosis. Después de 30 días de tratamiento, se percataron los tuberculosos de dificultad para fijar la vista (oscilopsia) y vértigo al girar la cabeza. Para evitar estos efectos, se ideó y utilizó otra molécula, la dehidroestreptomicina, que fue particularmente tóxica para la audición, disminución que aparecía de manera insidiosa a lo largo del tratamiento y podía agravarse al ser suspendida ocasionando una sordera de diferentes magnitudes. En el antiguo Hospital de Huipulco, pocos enfermos eran afectados, lo que sugirió la presencia de algún otro factor en la resistencia al efecto nocivo del aminoglucósido.

Después de la estreptomicina, se sintetizaron la neomicina, la kanamicina, la gentamicina, la tobramicina, la sisomicina, la amikacina, la netilmicina y la dibekacina, todas con grupos amino de acción antiinfecciosa sobre las bacterias gramnegativas y causantes de los efectos tóxicos sobre el oído interno y el riñón. El uso de estos antibióticos antes necesario, ahora no lo es con la llegada de las cefalosporinas de tercera generación y las quinolonas activas en infecciones por Pseudomonas, Proteus, Klebsiella, Enterobacter y Serratia, entre otras bacterias.

La acción tóxica de los antibióticos del grupo de los aminoglucósidos inicialmente fue vinculada al sistema nervioso central; luego fue relacionada al oído por Caussé en 1949. Estudios posteriores con microscopia óptica mostraron la destrucción selectiva de las células sensitivas del órgano de Corti, sobre todo en las células ciliadas (pilosas en la nueva nomenclatura) externas y en las de las máculas del sáculo, hallazgos comprobados también por la microscopia electrónica. Hay numerosos estudios experimentales en especies diferentes con resultados similares sobre la patología de las células pilosas en la topografía mencionada. Algunos investigadores se dieron cuenta que algunos ototóxicos primero provocaban alteraciones en la estría vascular y secundariamente a las células pilosas por un desequilibrio de la homeostasia coclear. La distribución de las lesiones a lo largo del órgano de Corti varía según el aminoglucósido, la dosis y la duración. De la triple fila de células pilosas externas, la primera afectada es la interna, luego la media y por último la externa. Las lesiones se inician en la base de la cóclea incidiendo sobre los tonos agudos. La microscopia electrónica de transmisión identificó de modo temprano modificaciones mitocondriales en las crestas ampulares y la acumulación de lisosomas en el polo superior de las células pilosas, tal vez más como resultado de la degeneración que como efecto del aminoglucósido, aunque el antibiótico se acumula en las estructuras lisosómicas. La eliminación del tóxico por la célula es muy lenta habiéndose detectado gentamicina en las células pilosas externas del cobayo hasta un año después de la aplicación, lo que explicaría las secuelas tardías observadas en la clínica. Es necesario destacar que los mecanismos bioquímicos exactos que provocan las lesiones de la célula pilosa no se conocen con precisión. La predisposición genética, observada en las lesiones de la cóclea por los aminoglucósidos, parece radicar en las mitocondrias. Estudios genéticos han comprobado en el ser humano una mutación del aminoácido mitocondrial A1555G en el ARN 12S del ribosoma del gen que se asocia a una mayor vulnerabilidad del oído a los aminoglucósidos.

En tratamientos locales por otitis medias perforadas, común en la práctica médica es el uso de gotas que contienen aminoglucósidos que pueden atravesar la membrana de la ventana redonda con un peligro potencial para el oído del enfermo que no debe menospreciarse por mínimo que sea, aunque su absorción por vía tópica es casi nula y la acción que ofrecen los bordes de la ventana redonda en el ser humano al parecer protege el contacto y el paso al oído interno. No sucede lo mismo con los animales de experimentación. La elección actual es la ofloxacina y la ciprofloxacina que no tienen efectos tóxicos.

La vía transtimpánica de gentamicina en cuadros vertiginosos sin audición es también útil con resultados más que prometedores. Cuando la función auditiva tiene alguna utilidad, debe usarse un aminoglucósido predominantemente vestibulotóxico como la estreptomicina.

Los diuréticos de asa deben su nombre al área del sistema renal en la que actúan inhibiendo la reabsorción de los iones sodio, potasio y cloro mediante la bomba de Na/ K. Se utilizan principalmente dos: el ácido etacrínico y la furosemida. De diferente estructura química, la acción común que comparten es su toxicidad para el oído inter- no y para el riñón.

La furosemida se excreta esencialmente por el riñón y su promedio de vida es de unos 30 minutos. En los enfermos con insuficiencia renal, puede alcanzar entre 10 y 20 horas.

A partir de 1966, se observaron sorderas, algunas transitorias, y otras irreversibles precedidas y acompañadas de acúfeno, en pacientes con insuficiencia renal a los que se les administraba el ácido etacrínico o furosemida. Diez pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con fuertes dosis de furosemida (2000 mg/30 min) presentaron acúfenos y una sordera regresiva al cabo de una hora y media aproximadamente. Se encontraron también pérdidas auditivas definitivas por lo general en sujetos con insuficiencia renal. La administración de ácido etacrínico provoca alteraciones importantes de la estría vascular. Todas estas lesiones histológicas parecen estar relacionadas con los efectos electrofisiológicos de este diurético sobre la estría vascular. Las lesiones del órgano de Corti son limitadas o inexistentes. Las lesiones experimentales de la estría vascular pueden considerarse como una de las raras observaciones anatomopatológicas que han sido llevadas a cabo con éxito en el ser humano.

La estría vascular es la estructura coclear encargada de la generación de los gradientes iónicos y de la formación del potencial endococlear. Los dos grandes efectos electrofisiológicos del ácido etacrínico sobre el sistema endolinfático parecen ser una inhibición total de los trans- portes activos durante la negativización del potencial endococlear y una disminución de la permeabilidad de las membranas, principalmente para el potasio.

Hace mucho tiempo que se conoce el gran riesgo ototóxico provocado por la administración simultánea de un aminoglucósido y un diurético de asa, prescripción razonadamente proscrita pero no erradicada del todo.

La utilización de estos medicamentos históricamente ha encontrado justificación al tratar de preservar la vida en menoscabo de una función como la renal o la vestibulococlear. En esos casos extremos (cuando no se tenían los medicamentos actuales), se prevenía mayor daño monitoreando la función coclear, por medio de audiometría de alta frecuencia, en tonos superiores a 8000 Hz, y con un seguimiento estricto de la presencia de los síntomas como acúfeno, oscilopsia, dificultad para la lectura, etc., pero es evidente que no se puede confiar únicamente en estos signos para detectar el inicio de una ototoxicidad; de ahí la importancia de la supervisión funcional más fina con potenciales provocados o la búsqueda de emisiones otoacústicas.

Con respecto al monitoreo del aparato vestibular, se ha recomendado la electronistagmografía y la posturografía dinámica, para detectar de manera temprana una lesión funcional, pero en la práctica estos exámenes son difícilmente imaginables en enfermos encamados, debilitados y en un ambiente clínico de primero y segundo contacto. En México hay sólo dos posturógrafos. La ototoxicidad vestibular es a menudo diagnosticada de modo tardío, y si se realiza, es después de darles el alta. En la gran mayoría de los casos, se advierte al recuperar la movilidad o intentarla, pues la vestibulotoxicidad se puede presentar con retraso y no es sospechada por el médico; además, el paciente ignora el tratamiento recibido, situación muy común en México.

El tratamiento puede efectuarse en vértigos rebeldes preservando la audición (de existir) con la instilación repetida de estreptomicina o gentamicina por su preferencia tóxica para el vestíbulo. Otros medicamentos de uso común del pasado y del presente tienen efecto sobre el oído. Se mencionan los más frecuentes o novedosos. En todos ellos, como en los aminoglucósidos y los diuréticos de asa, su toxicidad, aunque menor y a veces poco clara, depende del estado de salud general del enfermo, de su edad, del funcionamiento renal y de la integridad del oído y de la dosis. Se han estudiado la quinina, los silicilatos, los antitumorales y algunos antibióticos de uso limitado.

Fuente

Dr. Francisco Hernández Orozco Dr. Francisco Hernández Mendiolea

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Kaloyanides GJ, Pastoriza ME. Aminoglycoside nephrotoxicity. Kidney Int, 1980;18:571-582.
2. CausséR.Action toxiquevestibulaireetcochléairedelastrep- tomycine au point de vue experimental. Ann Otol Laryngol, 1949;66:518-538.
3. Brummett RE, Fox KE, Bendrick TW, Himes DL. Ototoxicity of tobramycin, gentamicin, amikacin and sisomicin in the guinea pig.JAntimicrob Chemother,1978;4:73-83.
4. LundquistPG,Wersall J.Theototoxic effectofgentamicin:an electromicroscopical study. En: Gentamicin. First Int Symp Paris Schwabe Basel, 1967;26-46.
5. Darrouzet J, Guilhaume A. Ototoxicité de la kanamycine au jour le jour. Etude expérimentale en microscopie êlectronique. Rev Laryngol, 1974;95:601-621.
6. Tange RA, Conijn EA, Van ZLP, Huizing EH. Pattern of gentami- cin-induced cochlear degeneration in the guinea pig: a mor- phological and electrophysiological study. Arch Otorhinolaryn- gol, 1982;236:173-184.
7. TranBA,HuyP,FerraryE.Lototoxicité: donnéesexperimentales et implications cliniques. En: Morgón A, Aran JM, Collet L, et coll. (eds.). Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Rapport Société Franqaise d'ORL et Patholo- gie Cervico-Faciale. París: Arnette, 1990;179-205.
8. Forge A, Fradis M. Structural abnormalities in the stria vascularis following chronic gentamicin treatment. Hear, 1985;20:233-244.
9. HawkinsJE.Ototoxicity.En:Maran AGD,StellPM(eds.).Clinical otolaryngology. Blackwell Scientific. Oxford: Blackwell Scienti- fic, 1979;92-99.
10. Bagger SD, Wersall J. Gentamicin-induced mitochondrial da- mage in inner ear sensory cells of the lizard calotes versicolor. Acta Otolaryngol, 1978;86:35-51.
11. Larrabe WF Jr, Makielski KH. Surgical anatomy of the face. New York: Raven Press, 1993.
12. Dauman R, Dulon D. Ototoxicité médicamenteuse. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, París, tous droits reserves), Oto-rhinolaryngologie, 20-184-B-10, 1995;10.
13. Walksman SA. Streptomycin: background, isolation, properties, utilization. Science, 1953;118:259-266.
14. HawkinsJE.Ototoxicity.En:Maran AGD,StellPM(eds.).Clinical otolaryngology. Oxford: Blackwell Scientific, 1979;92-99.
15. Frost JO, Hawkins JE, Daly JF. The ototoxicity of kanamycin in man. Antibiot Ann, 1958;1958-1959:700-707.
16. HawkinsJE,BergerV,AranJM.Antibiotic insultstoCorti'sor- gan. En: Graham AD (ed). Sensorineural hearing proceases and disorders. Boston: Little Brown, 1967;411-425.
17. Aran JM, Erre JP, Avan P, Popelar J, Smith DW. Transient bloc- kade of medial efferents by gentamicin revealed on distortion product otoacoustic emissions and on ensemble spontaneous and tone pip evoked compound auditory nerve activity
18. Hiel H, Schamel A, Erre JP, Hayashida T, Dulon D, Aran JM. Ce- llular and subcellular localization of tritiated gentamicin in the guinea pig cochlea following combined treatment with etha- crynic acid. Hear Res, 1992;57:157-165.
19. Hiel H, Erre JP, Aurousseau C, Bouali R, Dulon D, Aran JM. Gen- tamicin uptake by cochlear hair cells precedes hearing impair- ment during chronic treatment. Audiology, 1993;32:78-87.
20. Hu DN, Qiu WQ, Wu BT, et al. Genetic aspects of antibiotic in- duced deafness: mitochondrial inheritance. J Med Genet, 1991; 28:79-83.

21. Jaber L, Shohat M, Bu W, et al. Sensorineural deafness inheri- ted as a tissuespecific mitochondrial disorder. J Med Genet, 1992;29:86-90.
22. Ghodsian F, et al. Mitochondrial gene mutation is a significant predisposing factor in aminoglycoside ototoxicity. Am J Otola- ryngology, 1997;18(3):173-178.
23. Gardner JC, Goliath R, Vilijoen D, Sellars S et al. Familial strep- tomycin ototoxicity in a South African family: a mitochondrial disorder. J Med Genet, 1997;34(11):904-6, nov.
24. Brummett RE, Fox KE. Studies of aminoglycoside ototoxicity in animal models. En: Whelton A, Neu HC (eds.). The aminoglyco- sides: microbiology, clinical use and toxicology. Nueva York: Marcel Dekker, 1982;419-451.
25. Chiodo AA, Alberti PW. Experimental, clinical and preventive as- pects of ototoxicity. Eur Arch Otorhinolaryngol, 1994;251:375-392.
26. Pillay VKG,SchwartzFD,AimiK,KarkRM.Transientandperma- nent deafness following treatment with ethacrynic acid in renal failure. Lancet, 1969;1:77-79.
27. QuickCA,Duvall AJ.Earlychangesinthecochlearductinduced by ethacrynic acid: an electromicroscopic evaluation. Laryngos- cope, 1970;80:954-965.
28. Ryback LP. Pathophysiology of furosemide ototoxicity. J Otola- ryngol, 1982;11:127-131.
29. Chiodo AA, Alberti PW. Experimental, clinical and preventive as- pects of ototoxicity. Eur Arch Otorhinolaryngol, 1994;251:375-392.
30. Tran BA Huy P, Ferrary E. Lototoxicité: données experimentales et implications cliniques. En: Morgón A, Aran JM, Collet L, et coll. (eds.). Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Rapport Société Franqaise d'ORL et Patholo- gie Cervico-Faciale. Arnette, Paris: 1990;179-205.
31. Black FO, Pesznecker SC. Vestibular ototoxicity: clinical conside- rations. Otol Clin North Am, 1993;26:713-736.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Implantes Cocleares

Consideraciones Conceptuales

En la actualidad, la implantación coclear es un procedimiento médico mundialmente aceptado para el tratamiento y rehabilitación de la sordera severa y profunda bilateral en los niños pre y poslingüísticos y en los adultos poslingüísticos. Se considera prelingüísticos a quienes nunca adquirieron lenguaje, perilingüísticos a quienes lo adquirieron a los 3 o 4 años, cuando estaban aprendiendo el lenguaje, y poslingüísticos a los que tuvieron la sordera teniendo lenguaje completo.

El implante coclear

El implante coclear es un dispositivo electrónico que consta de dos componentes: uno externo y el otro interno. Los primeros se usan fuera del cuerpo y los segundos se colocan cerca y dentro del oído interno, mediante un procedimiento quirúrgico.

El implante coclear es un "puente" por el que los sonidos del exterior, debidamente procesados por un sistema especial, son enviados de manera predeterminada a diversos grupos de fibras de un nervio auditivo que sí funciona. Las ondas sonoras son captadas por un micrófono en la parte externa del implante coclear, un receptor parecido a un audífono, tipo curveta para sordera, y son enviadas de inmediato a un procesador. En éste, la señal acústica completa se separa en diversas bandas de componentes frecuenciales, graves, medios y agudos, y el estímulo acústico es así convertido en señales eléctricas. Estas son enviadas al receptor de la parte interna del implante que se encuentra bajo la piel, que las envía a los electrodos colocados en la rampa timpánica del oído interno, que estimulan zonas específicas de fibras neurales del VIII par y trasmite las señales neuroacústicas hasta la corteza cerebral. De esta manera se crean sensaciones auditivas de diferentes frecuencias en los centros nerviosos superiores con lo que puede darse a los pacientes con sordera total, un conjunto de informaciones acústicas que resultan indispensables para su inserción normal al medio que las rodea.

Clasificación de los implantes cocleares

Existen diferentes tipos de implantes cocleares, que se clasifican en función de tres criterios:

1) tipos de guías de electrodos intracocleares (rectos o perimodiolares), 2) cantidad de canales de estimulación (mono o multicanales) y 3) forma de tratar la señal sonora (estrategias de codificación).

CMORLCCC GESTION 2021-2022

Indicaciones

La mayoría de los autores coincide en afirmar que los implantes cocleares están indicados en pacientes con una hipoacusia sensorineural profunda bilateral y que obtienen pocos o nulos beneficios con el uso de un auxiliar auditivo eléctrico por potente que sea; con la condición de que el VIII par craneal o las vías auditivas centrales no tengan alguna lesión.

Muchas de las causas que se consideraban contraindicación, en el momento actual ya no lo son. Por esto, en los últimos años se han ampliado las indicaciones para la implantación coclear, y actualmente se incluyen los que tienen extremos en los rangos de edad: menores de un año y adultos mayores con el fin de mejorar las habilidades auditivas, de lenguaje, de memoria y sociales, pacientes con múltiples discapacidades, sindrómicos, con trastorno del espectro de neuropatía auditiva, y anatomía coclear anormal y osificaciones cocleares posmeningitis.

Para esto han contribuido los nuevos diseños de la guía de electrodos y las modificaciones en la técnica quirúrgica, con el propósito de conservar la audición residual.

Implantación bilateral y en hipoacusias unilaterales

En el momento actual se insiste en la implantación bilateral lo mismo que en las hipoacusias unilaterales por las siguientes razones:

1. En la implantación bilateral, la estimulación eléctrica binaural ha demostrado que mejora el desempeño en la percepción del lenguaje en ambientes silenciosos y ruidosos. El tiempo interaural, y el nivel de diferencia entre ambos oídos, permite la localización del sonido. Así mismo, se benefician del fenómeno fisiológico del efecto de sombra de la cabeza, en donde al actuar la cabeza como una barrera, optimiza el uso preferencial del oído más cercano a la fuente sonora, maximizando así el entendimiento del lenguaje en ambientes ruidosos. Esto mismo aplica para la implantación unilateral. Además, el uso de sistemas de implante independientes duplica, efectivamente, la cantidad de electrodos funcionales y la población de células ganglionares estimuladas.
2. En las hipoacusias unilaterales los pacientes tienen más problemas para entender el lenguaje en ambientes ruidosos y en la localización del sonido. El implante coclear unilateral y su estimulación eléctrica no interfiere con el entendimiento del lenguaje del oído contralateral con el que normalmente se oye. Por lo contrario, los pacientes con implante coclear unilateral tienen mejor entendimiento del lenguaje en ambientes ruidosos, localización del sonido y apreciación musical.

GESTION 2021-2022

Implante híbrido

Existe una población de pacientes con suficiente audición en las frecuencias bajas, que los descalifica para la colocación de implante coclear tradicional. De esta manera, se han descrito varias técnicas de cirugía mínimamente traumática o técnicas quirúrgicas suaves para la implantación coclear, reconociendo la importancia de preservar la audición residual. Para estos pacientes existe la posibilidad de combinar, simultáneamente, la estimulación eléctrica y acústica para mejorar la audición con los implantes cocleares electroacústicos. Estos implantes se caracterizan por tener un electrodo más corto, y en combinación con una inserción mínimamente traumática, se pueden rehabilitar las frecuencias medias a altas a través de estimulación eléctrica a nivel de la vuelta basal de la cóclea y preservando las frecuencias bajas mediante la disminución del daño distal. La combinación de la estimulación electroacústica ha demostrado que mejora la discriminación del sonido y lenguaje tanto en ambientes silenciosos como ruidosos, así como el incremento en la apreciación musical.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son: malformaciones congénitas que cursan con una agenesia bilateral de la cóclea, cuando la hipoacusia es de etiología retrococlear o que existan problemas médicos para practicar la cirugía. Así mismo si carecen de facilidades para la programación periódica del procesador, o no tienen acceso a la rehabilitación posoperatoria. Algunos pacientes con malformaciones cocleares y del nervio coclear, así como osificaciones de la cóclea de origen meningítico podrán atribuirse al tratamiento con implantes auditivos de tronco cerebral, que son dispositivos que estimulan la vía auditiva a nivel de los núcleos cocleares en el tronco del encéfalo.

Programa de implantes cocleares

Para obtener los beneficios óptimos de un implante coclear es necesaria la atención multidisciplinaria que implica diseñar un programa de implantes cocleares que debe tener las características descritas por Manuel Manrique y colaboradores en la Guía clínica que elaboraron y que puede resumirse de la siguiente manera:

1. Objetivos de un programa de implantes cocleares

Debe asegurar la correcta elección del paciente idóneo, una cirugía y programación efectivas, una adecuada rehabilitación y la estrecha coordinación de los miembros que conforman el programa para dar el adecuado seguimiento.

2. Estructura de un programa de implantes en niños y adultos

Debe contar con médicos otorrinolaringólogos, audiólogos, técnicos audiólogos y de exploración vestibular, audioprotesistas, psicólogos, radiólogos y asistentes sociales. En el caso de los niños agregar: pediatras y neuropediatras.

3. Equipamiento de un centro de implantes cocleares Consulta de Otorrinolaringología.
Equipos de imagen, tomografía computada de alta resolución y resonancia magnética nuclear, equipos de exploración audiométrica, cabina sonoamortiguada para exploración en campo libre, equipo de audiometría tonal liminar y audiometría vocal, conductual, otoemisiones acústicas e impedanciómetro. Equipo de exploración neurofisiológica de la vía auditiva: electrococleografía, potenciales auditivos de tronco cerebral, potenciales auditivos de estado estable y equipos de exploración vestibular.

Selección de pacientes idóneos

La decisión de colocar un implante coclear se basa en la buena selección del paciente idóneo. Si lo es, se seleccionará el tipo de implante, el lado a operar y la rehabilitación posoperatoria.

En los niños es importante que utilicen el auxiliar auditivo durante un periodo mínimo de seis meses, junto con la rehabilitación adecuada. Si a pesar de lo anterior no hay mejoría en la adquisición del lenguaje, son aptos para un implante coclear. Para la selección es necesaria una detallada historia clínica con un examen físico completo, estudios audiológicos, de lenguaje, de imagen del oído y exámenes de laboratorio.

Además, debe contarse con la motivación del paciente y la familia, y evaluar el desarrollo del lenguaje.

El protocolo de estudio consiste en la audiometría tonal, logoaudiometría, audiometría de campo libre con y sin prótesis auditiva, emisiones otoacústicas, potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, estudio de lenguaje donde se tiene una imagen de la forma de comunicación del paciente y de la utilidad de los auxiliares auditivos convencionales. Pruebas psicométricas y psicoproyectivas y un cuestionario que incluya las expectativas a propósito de los implantes cocleares.

Tomografía computada de oídos en cortes coronales y axiales para valorar la neumatización mastoidea, morfología de las estructuras del oído interno (anomalías congénitas, osificación de la cóclea), permeabilidad de las rampas de la cóclea, posición del nervio facial, tamaño del receso facial, ductos vestibular y coclear y malformaciones vasculares. En el momento actual es cada vez más frecuente complementar el estudio con una imagen de resonancia magnética nuclear, incluso algunos grupos de primera elección.

Un aspecto que es determinante en relación con los beneficios esperados es el tiempo entre el inicio de la hipoacusia y la cirugía. Entre menor sea éste, los resultados serán mejores. La edad a la implantación en los pacientes prelingüísticos es mejor antes de los cinco años, que corresponden al periodo crítico de maduración de la vía auditiva.

Vale la pena hacer algunas consideraciones en relación con los niños. La edad mínima que se consideraba para la implantación era de 2 años; sin embargo, en los últimos años se ha reducido a un año y se cuenta con múltiples estudios que muestran las ventajas en relación con la adquisición del lenguaje y la maduración cortical. Inicialmente, la indicación era en los niños con restos auditivos o anacusia; sin embargo, la experiencia ha demostrado que los que tienen mayores restos auditivos obtienen mejores resultados. Los niños con mejor reconocimiento del habla en las pruebas abiertas en el preoperatorio han tenido mejores resultados auditivos que los niños que no lo tenían.

Los criterios generales audiométricos para la implantación coclear en adultos son: hipoacusia sensorinueral bilateral, con pérdidas medias en frecuencias de 500 Hz y 1, 2 y 4 KHz, mayor o igual a 70 dB HL, con menos del 40% de respuestas en el reconocimiento de frases de contexto abierto, utilizando un auxiliar auditivo adecuado, a una intensidad de estimulación en campo libre de 65 dB HL. En los niños, el criterio se modifica y consideramos que la implantación está indicada en las hipoacusias sensorineurales bilaterales con pérdidas medias superiores a 90 dB HL, en frecuencias de 500 Hz y 1, 2 y 4 KHz.

La existencia de restos auditivos representa un factor de buen pronóstico para la implantación coclear.

Selección del implante

En la actualidad no existe discusión en relación con que los implantes sean de múltiples electrodos. Ha habido grandes adelantos técnicos tanto en los componentes externos como en los internos. En los primeros destacan las modificaciones en el procesador del habla que ofrecen diferentes estrategias de programación con el fin de mejorar la percepción en lugares ruidosos y una mejor discriminación de la música. En los segundos, los cambios se centran en la guía de electrodos atraumáticos con el fin de preservar la audición residual del paciente.

Procedimiento quirúrgico

El procedimiento quirúrgico se lleva a cabo con anestesia general y es similar al que se practica para el tratamiento de las enfermedades infecciosas crónicas del oído. Se hace una incisión retroauricular de 5 cm y enseguida se elabora un colgajo muscular de base anterior. Se forma una bolsa subperióstica en la porción escamosa del hueso temporal por arriba y atrás de donde se llevará a cabo el trabajo mastoideo y se fresa un lecho óseo para recibir al receptor estimulador.

La mastoidectomía cortical se practica hasta visualizar el yunque. La pared posterior del conducto auditivo externo debe adelgazarse todo lo posible para tener acceso al oído medio a través de una timpanotomía posterior y exponer la articulación del yunque estribo y la ventana redonda. Una vez identificada esta última se expone su membrana y mediante una pequeña incisión en ésta se inserta la guía de electrodos; en ocasiones debe ampliarse y el acceso se denomina ventana redonda ampliada. Cuando no existe una buena visualización de estas estructuras se procede a la cocleostomía promontorial (Figura 2) que se hace con una fresa de diamante de 1.2 mm por delante y abajo del borde anterior de la ventana redonda. Se expone y abre el endostio para tener acceso directo a la vuelta basal de la rampa timpánica. Se inserta cuidadosamente la guía de electrodos a la rampa timpánica de la cóclea, se sella la cocleostomía con tejido conjuntivo y se asegura la guía de electrodos para evitar que tenga movimiento en el posoperatorio. Se fija el paquete receptor-estimulador al lecho óseo preparado con anterioridad. Por último, se suturan los planos blandos. La herida se cubre con gasas y se coloca el vendaje. Para comprobar el funcionamiento del implante en el transoperatorio se practican pruebas de telemetría neural.

Durante la cirugía es conveniente utilizar el monitor del nervio facial. Si se dispone de medios se toma una radiografía en incidencia de Stenvers para corroborar que los electrodos estén en el sitio correcto o, bien, ese estudio se practicará al siguiente día.

Complicaciones

Como cualquier cirugía, no está exenta de riesgos derivados directamente de: 1) la anestesia general, 2) el propio procedimiento quirúrgico, 3) la anatomía y 4) las características del equipo implantado.

De acuerdo con los criterios de Hoffman y Cohen (1995) las complicaciones se dividen en dos grupos. Graves: todas las que ameriten ingreso hospitalario o nuevo tratamiento quirúrgico para su reparación y leves: las que se resuelven con tratamiento conservador ambulatorio o reprogramación del implante.

Activación

A las cuatro semanas del posoperatorio el audiólogo procede a activar el implante y se inician las sesiones de mapeo necesarias para cada paciente mediante la determinación de los umbrales de detección y confort. Se elige la estrategia de programación adecuada de manera individual para cada paciente. El terapeuta del lenguaje inicia los programas de rehabilitación auditiva oral o educación especial que se prolongarán durante 2 a 3 años, dependiendo del caso.

Complicaciones del implante coclear

Lesión al nervio facial

Estimulación del nervio facial

Hematoma, seroma e infección de la herida colgajo muy grueso, necrosis del colgajo

implantación incorrecta de la guía del implante

Acúfeno

Mareo o vértigo

Reimplantación

Güsher (acueducto vestibular dilatado) Irritación cutánea

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Resultados audiológicos

Para evaluar los resultados los pacientes se agrupan en tres categorías:

- Adultos y niños postlingüísticos. Son los pacientes cuya sordera se inició después de los cinco años. Por lo general, ya desarrollaron lenguaje antes del inicio de la sordera, pero muy a menudo tienen un deterioro muy rápido de la comprensión del habla al perder la retroalimentación auditiva, razón por la que es importante implantarlos en cuanto se detecte la hipoacusia. Esta categoría es la ideal para la implantación y en la que se obtienen mejores y más rápidos resultados.
- Sordera congénita o temprana en niños pequeños. Lo más común en las sorderas congénitas o adquiridas a muy temprana edad es que se acompañen de hipoacusias sensorineurales profundas. Las destrezas para la adquisición del lenguaje son un proceso difícil para estos niños; por eso es importante implantarlos lo antes posible.
- Sordera congénita o temprana en adolescentes y adultos jóvenes. Cuando la implantación se considera en este grupo de pacientes debe tenerse cuidado porque tienen muy poca experiencia con los sonidos por haber sido una hipoacusia temprana y deben recibir un adiestramiento previo. Este grupo no ha demostrado altos niveles de éxito con la estimulación eléctrica del sistema auditivo.

Los resultados audiológicos obtenidos en un grupo de pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en 300 pacientes implantados de octubre de 1999 a diciembre de 2018 se resumen de la siguiente manera: el promedio de la percepción temprana de la palabra alcanzó sus máximos niveles en el 96% de los implantados poslingüisticos. El promedio de la percepción temprana de la palabra indicó que se modificaron los valores y alcanzaron el máximo nivel en los pacientes con mayor tiempo de haber sido programados y éste se modificó según el tiempo de evolución y la adquisición del lenguaje. Los valores promedio de la percepción temprana de la palabra se han modificado poco en los adultos jóvenes prelingüísticos. Los pacientes poslingüísticos incrementan rápidamente sus niveles promedio de percepción temprana de la palabra.

Rehabilitación

Después de la activación y la programación del implante, los pacientes poslingüísticos deben aprender a reconocer los nuevos estímulos trasmitidos por el procesador de palabras. Así mismo, deberán capacitarse para interpretar las señales eléctricas y asociarlas con las percepciones de los sonidos que ya conocían antes de que se les instalara la sordera; es decir, redescubrir el mundo de los sonidos. En estos casos la rehabilitación se facilita y se acorta. Estos pacientes enfocan su adiestramiento a los aspectos más complejos: conversación en ambientes ruidosos, uso del teléfono y la apreciación de la música.

En el caso de los prelingüísticos, el proceso de adiestramiento es diferente y debe ser jerárquico con el que los niños aprenden a asociar el significado con sonidos no familiares y quizá no naturales.

En la rehabilitación existen cinco etapas principales: la primera es la detección, la persona debe ser capaz de indicar que hay un sonido. La segunda es la discriminación, donde aprenderán a diferenciar si dos estímulos son iguales o diferentes. La tercera es la identificación, en la que el paciente debe reconocer, auditivamente, un ítem dentro de una serie de alternativas que se le proponen; es decir, en una serie cerrada de palabras o de oraciones. La cuarta es el reconocimiento en donde la persona debe reconocer un ítem verbal con la sola ayuda de una clave contextual. La quinta y última es la comprensión en donde la persona debe ser capaz de reconocer un ítem verbal sin ayuda previa y, además, participar en una conversación. La duración del programa de rehabilitación dependerá de varios factores: edad, motivación, nivel del dominio lingüístico anterior, etc. El aspecto más importante es el tiempo transcurrido entre la aparición de la sordera y la implantación. Cuanto menor es ese lapso, más rápida es la recuperación de las habilidades de discriminación y reconocimiento.

Este proceso se facilita cuando la implantación es en niños más pequeños y que hayan utilizado audífonos potentes y llevado una rehabilitación previa a la implantación.

Fuente

Antonio Soda Merhy, Lisette Cristerna Sánchez

En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Cosetti M, Waltzman S. Outcomes in cochlear implantation: variables affecting performance in adults and children. Otolaryngol Clin North Am 2012; 45: 155-171. https://doi.org/10.1016/j.otc.2011.08.023

2. Cohen NL. Surgical technique for cochlear implants. In: Waltzman SB Cohen NL editors. Cap.8. New York: Thieme, 2009;151-56.

3. Kimura MYT, Hyppolito MA, Reflections on bilateral cochlear implants. IJCM 2013; (4): 171-77. DOI:10.4236/ijcm.2013.43030

4. Manrique M, Zubicaray J, Ruíz de Erenchun I, Huarte A, Manrique-Huarte R. Guía clínica para la indicación de implantes cocleares en la Comunidad Floral de Navarra. AnSistSanitNavar 2015; 38: 289-96. https://dx.doi.org/10.4321/S113766272015000200013

5. Soda MA.: Surgery for Cochlear Implant Complications. En: Atlas of Otologic Surgery and Magic Otology: Goycoolea M.V. 1a. EdiciónEd. Jaypee Brothers Medical 2012; 1321-1333.

6. Mowry S, Woodson E, New Frontiers in Cochlear Implantation: Acoustic Plus Electric Hearing, Hearing Preservation and More, Otolaryngol Clin North Am 2012; 45: 187-203.

7. Entwisle L, Warren S, Messersmith J, Cochlear Implantation for Children and Adults with Severe-to-Profound Hearing. Seminars in Hearing 2018; 39: 390-404.

8. Buchman CA, Higgins CA, Cullen R, Pillsbury HC. Revision cochlear implant surgery in adult patients with suspected device malfunction. OtolNeurotol 2004; 25: 204-10.

9. Yawn RJ, O'Connell BP, Dwyer RT,Sunderhaus LW,Reynolds S,Haynes DS, et al. Bilateral Implantation versus Bimodal Hearing in Patients with Functional Residual Hearing: A Within-subjects Comparison of Audiologig Performance and Quality of Life. Otol Neurotol 2018; 39 (4): 422-27.doi: 10.1097/MAO.0000000000001750.

10. Dumas AR, Schwalje AT, Franco-Vidal V, BébéarJP, Darrouzet V, Bonnard D. . Cochlear implantation in far-advanced otosclerosis: hearing results and complications. Acta Ororhinolaryngol Ital 2018; 38 (5): 445-52.doi: 10.14639/0392-100X-1442

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Nuevas tendencias en implante coclear

Puntos clave

- En el área de la salud muy pocas tecnologías se han desarrollado tan rápidamente como el implante coclear.
- La pérdida de audición puede deberse a causas genéticas, complicaciones en el parto, algunas enfermedades infecciosas, infecciones crónicas del oído, el consumo de determinados fármacos, la exposición al ruido excesivo y el envejecimiento.
- 1100 millones de jóvenes (entre 12 y 35 años) están en riesgo de padecer pérdida de audición por su exposición al ruido en contextos recreativos.
- La pérdida de audición es más común en los hombres y puede ocurrir en cualquier época de la vida, aunque es más frecuente a mayor edad. Es de 1.5 a 1.6 por cada 1000 nacidos vivos, mientras que en mayores de 65 años es de 70 y 80 a 90% en mayores de 80 años.
- 466 millones de personas en todo el mundo padecen pérdida de audición discapacitante, de ellas 34 millones son niños
- • Se calcula que en 2050 más de 900 millones de personas — es decir, una de cada 10— sufrirá pérdida de audición discapacitante
- La pérdida de audición puede deberse a causas genéticas, complicaciones en el parto, algunas enfermedades infecciosas, infecciones crónicas del oído, consumo de determinados fármacos, exposición al ruido excesivo y el envejecimiento
- • El 60% de los casos de pérdida de audición en niños se debe a causas prevenibles
- • 1100 millones de jóvenes (entre 12 y 35 años) están en riesgo de padecer pérdida de audición por su exposición al ruido en contextos recreativos

Consideraciones Conceptuales

El 25 de febrero se celebra el Día Internacional del Implante Coclear, porque en esa fecha, en 1957, los médicos André Djourno y Charles Eyries, en Francia, insertaron un hilo de cobre dentro de la cóclea a un paciente masculino de 50 años de edad, quien padecía sordera total. El reporte médico indicó que este paciente fue capaz de percibir el ritmo del lenguaje gracias a este procedimiento quirúrgico. Esta cirugía se considera el primer implante coclear. Djourno y Eyries nacieron en Argelia en 1904 y 1908, respectivamente, y ejercieron su actividad profesional en Francia. Ambos murieron en 1996.

En las décadas de 1960 y 1970 diversos grupos en Estados Unidos, Europa y Australia dieron un gran impulso al desarrollo de los implantes cocleares. Entre estos precursores están House, Doyle, Simmons Schindler, Merzenich y Michaelson en Estados Unidos; Chonard, en Francia; Banfai, en Alemania; Burian, y Clark, en Australia.

Mención especial merecen los trabajos de House, que en 1961 colocó un electrodo de oro en la cóclea, y luego en 1968 realizó otros implantes utilizando un sistema de 6 electrodos diseñado por J. Urban, quien era uno de sus colaboradores. El éxito de estos procedimientos abrió la ruta de los implantes cocleares.

Otro hito lo marcó G. M. Clark de la Universidad de Melbourne, en Australia, al implantar con gran éxito al paciente Rod Sounders en 1978.1

En la actualidad se cuentan por miles los pacientes implantados distribuidos por todo el mundo, aproximadamente son 600,000 y se benefician sólo 2% de las personas sordas. Por lo tanto, el implante coclear ha dejado de ser un procedimiento experimental para convertirse en una técnica se- gura, confiable y de demostrada eficacia para el tratamiento de las pérdidas auditivas de severas a profundas. Conviene agregar que desde 1984 cuenta con aprobación de la FDA para adultos y desde 1990 para niños.

En fecha reciente, la FDA aprobó este procedimiento en hipoacusias unilaterales y asimétricas.

El primer implante coclear se realizó en México a mediados de la década de 1980 en el entonces Hospital Humana, actual Hospital Ángeles del Pedregal, por un equipo encabezado por los doctores Ernesto Deutsch Reiss, Araceli Gutiérrez de Velasco y Jorge Corvera Bernardelli. Ese proyecto se abandonó porque los resultados con implantes extracocleares o monocanal no eran los esperados.

En el decenio de 1990 se reinicia el programa con implantes multicanal en el Hospital Gea González; asumió la coordinación del programa el doctor Gonzalo Corvera Behar.2

En esta década surgen algunos grupos privados en Monterrey y Ciudad de México, y a finales de la década de 1990 programas en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, coordinados por el doctor Antonio Soda Merhy, y en el Hospital Infantil de México por el doctor Carlos de la Torre.

En 2007 inició el programa de implante coclear en el Hospital de Alta Especialidad de Veracruz, donde se operaron, en menos de dos años, 50 pacientes, principalmente por la doctora Florencia Valdez Izaguirre y el doctor José Juan Narváez Huerta.

En 2010 comenzaron los programas de implante coclear en la Secreta- ría de Salud, con recursos del Seguro Popular. Se desarrollaron varios centros implantadores en los Institutos Nacionales y en el interior del país, aparte de los ya existentes en la Ciudad de México: sin embargo, la falta de cobertura y detección oportuna por parte de tamizaje auditivo, y falta de apoyo de las autoridades administrativas nacionales y estatales, hacen muy difícil el buen funcionamiento de dichos programas, retardando la compra de auxiliares auditivos, implantes cocleares y, por ende, la rehabilitación en tiempo y forma.

El Seguro Popular en México reportó que de 2010 a 2018 se colocaron implantes a 1623 niños; es decir, en promedio 160 niños por año, aunque estas cifras se están incrementando anualmente.3

En 2018, entre las cuatro empresas comerciales vendieron alrededor de 500 implantes en nuestro país.

De acuerdo con el INEGI, en México en 2018 nacieron 2,162,535 personas, y al menos padecían hipoacusia profunda alrededor de 3000 niños susceptibles de recibir un implante coclear, quedando aproximadamente 2500 niños sin cobertura y, por ende, rehabilitación, si se toma en cuenta que se vendieron aproximadamente 500 implantes en el país.4

Es necesario continuar con los programas de implante coclear, la detección oportuna y rehabilitación de estos niños, pero, sobre todo, de buscar hacer conciencia en las autoridades del Sistema de Salud para contar con los medios para el buen desarrollo de los programas.

Datos y cifras

Hasta octubre de 2010, en todo el mundo, aproximadamente 188,000 personas habían sido equipadas con implantes cocleares. A partir de diciembre de 2012, la misma publicación del INEGI citaba aproximadamente 324,000 dispositivos de implante coclear implantados quirúrgicamente. En Estados Unidos se han implantado, aproximadamente, 58,000 dispositivos en adultos y 38,000 en niños.5

La Ear Foundation en el Reino Unido estima que la cantidad de receptores de implantes cocleares hasta 2016 era de alrededor de 600,000.6

Costo

En Estados Unidos, el costo total de los implantes cocleares fue, aproximadamente, de 100,000 dólares a partir de 2017. Parte o la totalidad de esto puede estar cubierto por un seguro de salud. En el Reino Unido, el NHS cubre los implantes cocleares en su totalidad, al igual que Medicare en Australia y el Departamento de Salud en Irlanda, Seguridad Social en España e Israel, y el Ministerio de Salud o ACC (dependiendo de la causa de sordera) en Nueva Zelanda. Según el Instituto Nacional de Sordera y otros Trastornos de la Comunicación de Estados Unidos, el costo total estimado es de 60,000 dólares por persona implantada.

En América Latina, países como Brasil, Argentina, Colombia y Chile, tienen una cobertura amplia de este tipo de tecnología que incluye niños y adultos, por parte del Sistema de Salud.

Un estudio llevado a cabo por la Universidad Johns Hopkins determinó que para un niño de tres años que los recibe, los implantes cocleares pueden representar un ahorro de 30,000 a 50,000 dólares en costos de educación especial para escuelas primarias secundarias porque es más probable que el niño sea integrado en la escuela y, por lo tanto, use menos servicios de apoyo que niños sordos similares.

La Organización Mundial de la Salud calcula que los casos desatendidos de pérdida de audición representan un costo mundial anual de 750,000 millones de dólares. Dicha cifra incluye los costos del sector salud (excluyendo el costo de los dispositivos de ayuda a la audición), los costos del apoyo educativo, la pérdida de productividad y los costos sociales.7

Las intervenciones destinadas a prevenir, detectar y tratar la pérdida de audición no son caras y pueden resultar muy benéficas para los interesados.

La pérdida de audición es más común en los hombres y puede ocurrir en cualquier época de la vida, aunque es más frecuente a mayor edad. Es de 1.5 a 1.6 por cada 1000 nacidos vivos, mientras que en mayores de 65 años es de 70 y 80 a 90% en mayores de 80 años.

Más de 600,000 pacientes en el mundo se benefician actualmente de un implante coclear.

Ha sido, es y será una herramienta útil para paliar la hipoacusia, permitiendo el acceso a los sonidos, la palabra hablada y la comunicación. Desde su inicio hace 30 años se han introducido mejoras en distintos ámbitos permitiendo unos resultados excelentes. Por ejemplo, la implantación en un niño con hipoacusia congénita antes de los 2 años de edad lo haría capaz de desarrollar el lenguaje igual que un niño de su edad y comunicarse en un entorno oral sin apoyo visual.

A la vista de los logros obtenidos, podríamos decir que el futuro del implante coclear no depende únicamente de los avances tecnológicos, sino también de otras variantes: implante, en qué tipo de paciente o qué técnica quirúrgica se usa para la inserción.

Los implantes cocleares de 2019 tecnológicamente son lo suficiente- mente avanzados como para permitir a sus usuarios alcanzar capacidades comunicativas adecuadas. No obstante, dichos sistemas pueden ser perfeccionados.

De todos es conocido que la principal indicación de implante coclear es en niños con hipoacusia profunda bilateral; afortunadamente, con adecuada detección por tamizaje auditivo logran implantar a edades más tempranas y oportunas.

El estado actual del implante coclear en México revela la problemática de los padres para conseguir que sus hijos sean implantados; entre los factores en contra se encuentran:

1. Falta de cobertura y detección oportuna mediante tamiz auditivo universal
2. Falta de programas de cobertura de implante coclear en el sector salud (no sólo en la Secretaría de Salud)
3. Fracaso de varios programas de implante coclear en la Secretaría de Salud, por falta de recursos y apoyo
4. Incertidumbre en los resultados futuros en campañas de cirugía de implante coclear del gobierno federal y el DIF (dificultad para seguir adecuada terapia de lenguaje y valoraciones audiológicas subsecuentes)
5. Falta de cobertura por parte de varios seguros de gastos médicos privados
6. Encarecimiento de honorarios de grupos médicos privados
7. Poca experiencia de los médicos de primer contacto y pediatras para referir a los niños
8. El principal problema es la falta de compromiso del gobierno y autoridades del Sistema de Salud, por lo que no hay adecuada cobertura y recursos destinados a estos programas

En términos generales, esto es parte de los problemas por los cuales no se cuenta con cobertura adecuada en México.

Las cuatro tendencias de mayor de importancia en la actualidad:

- Desarrollo tecnológico
- Ampliación en las indicaciones
- Innovación quirúrgica
- Desarrollo educativo e impacto social

Quizá queden temas por revisar, pero en estos apartados podremos reunir los aspectos más importantes del dispositivo que ha revolucionado no solo la otorrinolaringología como especialidad, sino la forma de resolver un problema médico, social y comunicativo del ser humano.8

Desarrollo tecnológico

Hay muchas áreas fundamentales para poder reconocer avances en el área de la implantación coclear.

Diseño de nuevos sistemas implantables

Todos los sistemas del mercado han mejorado sus diseños. Se ha dado preponderancia en todos los casos a la "miniaturización", creando productos más flexibles y más estrechos que precisan menor área de integración quirúrgica. Además, el desarrollo de los sistemas de estimulación (porta-electrodos) se ha dividido en dos grandes grupos: los sistemas perimodiolares y los rectos o antimodiolares (situados en la pared externa de la cóclea). A ellos han de sumarse sistemas cortos, de doble electrodo o específicos para malformaciones congénitas, que no son objetivo de este capítulo.

Sin duda alguna, la aparición de sistemas totalmente implantables es una realidad (TIKI, Cochlear Ltd) (TIKI, Cochlear Ltd), que libra de muchos inconvenientes a nuestros pacientes.

En el mundo del implante coclear se entienden dos tipos de estrategias: la de codificación y la de estimulación.

La estrategia de codificación es la que se encarga de recoger un sonido y decidir qué electrodos se han de estimular y de qué manera.

La estrategia de estimulación, en cambio, es la que se encarga de configurar los electrodos para que el impulso eléctrico estimule el nervio auditivo. Actualmente y de uso clínico existen tres modos de estimulación:

- Monopolar: se aplica una diferencia de potencial entre un electrodo intracoclear y otro extracoclear
- Bipolar: se aplica una diferencia de potencial entre dos electrodos intracocleares
- Common ground: se aplica una diferencia de potencial entre un electrodo intracoclear y todos los demás intracocleares

Hace poco se formó el proyecto multinacional e interdisciplinario europeo NANOCI (Nanotechnology based Cochlear Implant with Gapless Interface to Auditory Neurons), destinado a superar las limitaciones actuales mediante la creación de una interfaz sin espacios entre las fibras nerviosas auditivas y el electrodo del implante coclear.9

GESTION 2021-2022

Mejora en partes externas

Los datos de fiabilidad de todas las compañías de implante coclear informan del CFP (Cumulative Failure Percentage), que es el porcentaje de supervivencia acumulado de un dispositivo en un lapso determinado, que ha mejorado de forma exponencial en los últimos años. Así mismo, el CSP (Porcentaje Acumulado de Falla), es decir, el porcentaje acumulado de dispositivos que ya no funcionan dentro de un tiempo determinado ha mejorado también. Por otro lado, la incorporación de sistemas de conectividad: bluetooth, wireless 2.4 GHz, sistemas de micrófonos multidireccionales, resistencia al agua y adaptación a entornos complejos, ha hecho de las partes externas una mejora continua.

La conectividad permite valorar a distancia el tiempo de uso, en qué ambiente lo estuvo utilizando y qué rangos de volumen, programas o accesorios está usando. Además, el usuario puede conectar su teléfono celular para llamadas o escuchar música, entre otras aplicaciones.

En la actualidad existen modelos de procesadores que constan de una sola pieza y tienen integrados todos los componentes externos, por lo que no necesitan cables y permiten a los portadores de implante coclear dejar libre la zona posterior de la oreja. Esto mejora la estética, y si a esto asociamos la posibilidad de conexión mediante sistemas inalámbricos, la "libertad" del paciente aumenta de forma considerable.

También es esencial la compatibilidad con otras tecnologías, y en especial con la resonancia magnética nuclear. Actualmente existen implan- tes, como el modelo Synchrony de Medel, para utilizarse en resonancias de incluso 3 Tesla, con el fin de mejorar la calidad de imagen.10

Existen tres desafíos para futuras investigaciones de implantes cocleares:

1. Diferencias individuales y variabilidad en los resultados
2. Predictores y resultados de la implantación
3. Medidas de aprendizaje verbal y memoria como predictores de resultados11

Ampliación de las indicaciones

Edad

En la actualidad, uno de cada 1000 recién nacidos sufre sordera total al momento del nacimiento. Esta sordera, en la mayor parte de los casos, impedirá el desarrollo del lenguaje, ocasionando una importante minusvalía.

Parece que no existe límite inferior de edad para implantación coclear. De hecho, la implantación temprana ha demostrado de forma clara los beneficios auditivos y en el desarrollo lingüístico del niño. Está claro que los beneficios por debajo de los dos años son esenciales y estadísticamente significativos. Así mismo, parece que en los niños implantados alrededor del año de vida, o menos, mejoran las habilidades de adquisición lingüística.12,13

En general, las ventajas de la implantación coclear en un niño de corta edad son:

- La potencia lo obtención de mejores resultados, lo que significa que, en el caso de sorderas prelocutivas, cuanto antes se inicie la estimulación auditiva con un implante coclear se obtienen mejores resultados
- La segunda ventaja: dotar al niño de un código de comunicación oral para el momento en el que se inicia la escolarización
- La tercera ventaja con un implante coclear inmediatamente después de haber establecido el diagnóstico de hipoacusia profunda bilateral es reducir la ansiedad de los padres y los efectos negativos que ésta puede ejercer en el seno de la familia y en el niño

Un límite por encima de los 65 o 70 años tampoco parece tener sentido. Estudios sobre el desarrollo cognitivo y disminución del deterioro intelectual relacionado con la edad indican que éste es menor en el paciente implantado que en el que no recibe el implante coclear.

La pérdida de audición se ha convertido en la tercera condición de salud crónica más común que enfrentan los adultos mayores y se espera que su prevalencia aumente a medida que el envejecimiento de la población siga creciendo rápidamente.14 El impacto es de gran alcance, e incluye dificultades de comunicación, aislamiento social, depresión, caídas asociadas y menoscabo del funcionamiento físico y de la calidad de vida.15

Varios estudios confirman la correlación significativa entre el mayor grado de pérdida auditiva y una función cognitiva más deficiente en las pruebas cognitivas verbales y no verbales. Las personas con pérdida auditiva severa tenían cinco veces más riesgo de padecer demencia que las personas con audición normal.16 Mejorar la audición mediante estrategias de rehabilitación audiológica, como los audífonos o los implantes cocleares, podría mitigar el deterioro cognitivo asociado con la degradación sensorial y las trayectorias relacionadas con el envejecimiento. Dado que la pérdida de audición está fuertemente vinculada con el deterioro cognitivo, el tratamiento de la discapacidad auditiva puede prevenir la aparición o retrasar el avance de la demencia.17

Indicaciones audiológicas

Otra de las evoluciones naturales de esta tecnología es el paso de indicaciones basadas exclusivamente en pérdidas profundas bilaterales poslinguales, hacia indicaciones que incluyen pacientes con hipoacusias severas (o lo que es lo mismo con restos auditivos) y pacientes en situaciones bimodales o con hipoacusias asimétricas, incluso hipoacusias unilaterales.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Implantación coclear bilateral

La implantación bilateral permite mejorar la localización de la fuente sonora. Las razones para considerar la colocación de un segundo implante coclear pueden ser:

- La posibilidad de capturar el oído auditivamente mejor
- Mejorar la localización de los sonidos. Las personas sin problemas para escuchar tienen una excelente capacidad para localizar los sonidos, de forma que son capaces de distinguir en el plano horizontal dos sonidos separados 1°-2°. En este grupo de normalidad, la detección de diferencias interaurales de tiempo puede ser tan pequeña como 10 μs y la detección de diferencias interaurales de intensidad tan bajas como 0.5-1 dB
- Evitar el efecto de "sombra" de la cabeza
- Mejorar la percepción de la palabra en ambiente de ruido
- Alcanzar una estimulación bilateral de las vías y centros auditivos durante el periodo de mayor plasticidad neural

En este punto es necesario definir dos conceptos:

Binaural: capacidad del cerebro de combinar ambas señales acústicas, que provienen de cada oído, permitiendo extraer la información de ubicación de la fuente sonora o filtrado de ruido ambiental que facilitará la comprensión de la palabra en ruido. La información sonora que llega a los dos oídos converge en las neuronas del tronco del encéfalo para crear una representación binaural a nivel central. Efecto que se observa en niños implantados cocleares de manera bilateral y simultánea o implantación bilateral secuencial antes de los dos años.

Bilateral: el beneficio bilateral es la capacidad para utilizar el "mejor" oído (mejor relación señal-ruido) en cualquier circunstancia. El efecto "sombra de la cabeza" se refiere a que cuando se escucha en ambiente de ruido, la cabeza actúa como una barrera frente al sonido, la cual atenúa el ruido sobre el lado opuesto a la señal.

Nuevas tendencias en implante coclear

Implantados cocleares de manera bilateral-secuencial en la que el primer oído es implantado antes de los 3 años y el segundo antes de los 12 años.

Existen ciertas situaciones en las que es recomendable la implantación coclear bilateral (ICB), que se puede realizar mediante dos técnicas quirúrgicas: En dos tiempos o secuencial: la implantación se efectúa en cada oído en dos diferentes tiempos quirúrgicos, separados desde meses hasta años.

En un tiempo o simultánea: con esta técnica ambos implantes se colocan en una sola operación.

Si bien está claro que la implantación coclear bilateral simultánea ha demostrado su eficacia respecto de la implantación unilateral, se plantean dudas en casos de implantación secuencial. Los criterios fundamentales para considerar el segundo implante coclear se deben basar en dos puntos:

1. El tiempo entre el primero y el segundo implante
2. Lo que es más importante, el tiempo y características del segundo oído a implantar, de tal forma que un oído "prelingual" con mucho tiempo de deprivación auditiva no tendrá un buen resultado, si comparamos con un oído "poslingual" (segundo a implantar) de poco tiempo de deprivación auditiva, incluso teniendo en cuenta la fecha del primer implante

Una modalidad absolutamente extendida y de eficacia demostrada es la estimulación bimodal, que es aquella en la que un lado se estimula con un implante coclear y el contralateral con audífono.

Estimulación electroacústica

La estimulación electroacústica puede dar información de frecuencias altas, a través del implante, mientras que el audífono puede dar información de las frecuencias graves. Esta situación mejora la percepción del lenguaje, la calidad sonora y la percepción musical.18

La estimulación eléctrica tiene como elementos fundamentales:

1. El procesador de sonido externo capta el sonido y lo transforma en señales digitales
2. El procesador de sonido envía señales digitales y energía al implante
3. El implante recibe la información del procesador y en vía el estímulo a cada electrodo del haz de electrodos intracoclear; la respuesta auditiva del nervio provocada por la estimulación eléctrica y acústica se envía al cerebro, que las combina percibiendo un sonido

La estimulación por acústica se caracteriza por:

1. El procesador de sonido externo envía los sonidos de baja frecuencia al componente acústico
2. El componente acústico amplifica los sonidos de baja frecuencia y los envía a través de la vía auditiva natural. Los sonidos amplifica- dos excitan los nervios auditivos. La respuesta auditiva del nervio provocada por la estimulación eléctrica y acústica se envía al cerebro, que las combina percibiendo un sonido

Implantación coclear en hipoacusias asimétricas (Single-Sided Deafness (SSD), acúfenos)

En la actualidad los implantes cocleares están indicados en pacientes con sorderas asimétricas, especialmente en casos de hipoacusias unilaterales. La mayor experiencia está en casos de hipoacusias unilaterales asociadas con acúfenos.

El concepto de acúfeno ha sufrido una evolución progresiva paralela a los avances tecnológicos en su diagnóstico y tratamiento. Frente al concepto limitado a una alteración en el componente coclear, defendida hace años, se ha dado paso a una visión más amplia, integradora y sistémica del proceso, implicando las distintas vías auditivas centrales y áreas relacionadas en el sistema nervioso central.

Entre las últimas actualizaciones del concepto, se expone la llevada a cabo por la teoría neurofisiológica del acúfeno, propuesta por Jastrebof y Hazell en 1991 como la percepción de un sonido resultante, exclusivamente, de actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna actividad mecánica vibratoria coclear correspondiente. Esta definición realza la importancia de otros componentes del sistema nervioso central que se vinculan con este síntoma. El acúfeno es la consecuencia de una actividad aberrante producida en una o en varias localizaciones de la vía auditiva, desde la cóclea o el laberinto posterior hasta la corteza, que sufre una alteración en su procesamiento, y es interpretado erróneamente por los centros superiores como un ruido. El acúfeno es, pues, una alteración en el procesamiento de la señal auditiva.19

El acúfeno es relativamente común, afecta crónicamente a 4% de la población general. Es un síntoma frecuente en los pacientes aptos para implante coclear, con una prevalencia de 66 a 86%. El estudio de cómo la percepción del acúfeno cambia tras la inserción del electrodo dentro de la cóclea y la activación coclear puede dar un nuevo planteamiento de los mecanismos patogénicos y el tratamiento del acúfeno.

Se puede asumir que la estimulación eléctrica directa implica una supresión unilateral a corto plazo del acúfeno unilateral, así como las modificaciones plásticas pueden jugar un papel en la supresión del acúfeno bilateral y a largo plazo. En la postimplantación, la reducción estadísticamente significativa del Tinnitus Handicap Inventory (THI) sugiere que la mayoría de los pacientes se habitúa al acúfeno gradualmente, que es consistente con el modelo de Jastreboff.20

El acúfeno tiende a desaparecer en la gran mayoría de pacientes. Héctor Valle Varela y su grupo reportaron en 20 pacientes intervenidos mejoría o desaparición del acúfeno en 65% de ellos en el oído homolateral al implante, y en 50% en el oído contralateral.21 La razón por la que los implantes cocleares tienen un efecto positivo en los acúfenos está aún bajo investigación.

La estimulación eléctrica directa de la cóclea puede jugar un papel importante en la supresión del acúfeno inducida por el implante coclear. Mo y colaboradores observaron que la capacidad de la implantación de suprimir el acúfeno fue significativamente mayor que con los audífonos, y atribuía este efecto a la estimulación eléctrica de las fibras nerviosas realizada a través del implante coclear.22

Nicola Peter y su grupo hicieron una revisión del tema en 13 estudios con 153 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión; en resumen, encontraron que 34.2% de los pacientes mostró supresión completa del tinnitus después del implante, 53.7% mejoría, 7.3% no tuvo cambios, y 4.9% reflejó incremento; ninguno de los pacientes reportó la aparición o inducción de un nuevo tinnitus.23

Los resultados en hipoacusias unilaterales han sido excelentes en la mayor parte de los estudios.

En hipoacusias asimétricas en niños prelinguales congénitos los resultados, sin embargo, son variables y su indicación aún plantea dudas.24

Los implantes cocleares del futuro deberán adaptarse a circunstancias acústicas adversas y mejorar la percepción musical. La creación de sistemas de comunicación que permitan a distancia, vía internet, programar y verificar el correcto funcionamiento de los implantes cocleares, para solventar las barreras geográficas entre el centro implantador y el domicilio de los pacientes implantados, será un gran avance.

Está en la mente de todos poder contar, en un futuro próximo, con sistemas totalmente implantables. El reciente desarrollo de micrófonos implantables debajo de la piel supone un enorme hito en la consecución de esta meta.

Ya existen baterías que pueden ser implantadas y recargadas por inducción desde el exterior; ahora es preciso mejorar su autonomía y vida media.

¿Qué técnica quirúrgica? En el futuro será óptimo poder contar con técnicas robóticas que aseguren una inserción no traumática de la cóclea.

Emplear dispositivos capaces de difundir sustancias neuroprotectoras que mantengan o incluso mejoren el estado de las neuronas que conforman el sistema auditivo

En conclusión, el implante coclear del futuro será totalmente implantable, mínimamente invasivo, capaz de liberar fármacos que permitan preservar el estado de la cóclea y mejorar la discriminación en ambientes adversos y de la música.

Innovación quirúrgica

Aunque se han extendido los sistemas de control y monitorización intraoperatoria en casos complejos como las malformaciones congénitas, nos centraremos en el concepto de cirugía atraumática.

En trabajos previos, el sistema de preservación auditiva se fundamenta en la aparición de:

- Lesiones mayores (pueden derivar en pérdida de los elementos neurales de la cóclea) son las que producen traumatismos de la lámina espiral ósea y rotura de la membrana basilar
- Lesiones moderadas (se producen daños parciales o menores de las estructuras neurales), son las que suceden por microtraumatismos de la membrana basilar
- Lesiones menores, no alteran la función neural, pero a medio plazo pueden inducir deterioro de los restos auditivos; son las derivadas del traumatismo del ligamento espiral y el provocado en la apertura del endostio

La ventana redonda ha adquirido últimamente mayor relevancia como sitio de elección para la inserción del haz de electrodos porque es el orificio natural en donde se inicia la escala timpánica y hace innecesaria la cocleostomía promontorial. Existe una dificultad en la inserción por la ventana redonda debido a la situación de la porción posterosuperior del nicho de la ventana, a la cresta fenestra. Por ello es necesario fresar la ceja ósea para lograr una línea de inserción que, teniendo una dirección posterosuperior a anteroinferior, coincida con el axis de la escala timpánica y evite lesiones endococleares. La cocleostomía por membrana de ventana redonda no afecta el endostio.

En caso de cocleostomía, el tamaño y sistema de apertura del endostio debe ser del menor diámetro posible (1.2-1.5 mm). Debe evitarse la introducción de elementos ajenos hacia la cóclea (polvo de hueso), de aquí la importancia del lavado frecuente durante las maniobras de fre- sado. La apertura brusca o aspirado de los líquidos intracocleares pue- den dañar las estructuras nobles.

La inserción del haz de electrodos debe realizarse de forma lenta y atendiendo a las resistencias.

La existencia de diversos tipos de electrodos ha permitido el desarrollo de diferentes técnicas de inserción: por un lado, las que utilizan insertores y, por otro, técnicas totalmente manuales donde se introducen los electrodos en la cóclea sin ningún tipo de mecanismo, o bien porta-electrodos dotados de sistemas, como el denominado advance off-stylet, en el después del retiro gradual de un estilete se obtiene una posición perimodiolar durante la inserción que reduce riesgos de lesionar el oído interno.25

El diseño de implantes totalmente insertables permitirá una mejoría sustancial de la técnica, al evitar el estigma que implica la colocación de una prótesis.

A pesar de todos los avances no debemos olvidar las limitaciones de la técnica en la actualidad:

1. Contraindicación de la electrocirugía con bisturís monopolares
2. Imposibilidad de aplicar diatermia sobre el receptor-estimulador
3. Contraindicación de terapias convulsivas
4. Contraindicación de terapia con radiaciones ionizantes sobre el área donde se encuentra el implante
5. Aparición de efecto de sombra en la resonancia magnética nuclear, imposibilidad de su realización o ambas, con algunos tipos de implantes.

Innovación educativa e impacto social

La hipoacusia representa un importante problema de salud. La dificultad para oír y comunicarse es frustrante para la persona, provoca aislamiento social y baja autoestima, se vincula frecuentemente con depresión y con demencia en la senectud; es motivo de consulta frecuente en atención primaria y especializada, generando en numerosos casos incapacidad crónica y minusvalía.

Consecuencias de la pérdida de audición

Consecuencia funcional

Una de las principales consecuencias de la pérdida de audición es la limitación de la capacidad de la persona para comunicarse con los demás. En los niños con pérdida de audición desatendida, el desarrollo del habla se retrasa.

La pérdida de audición y las enfermedades del oído desatendidas, entre ellas la otitis media, pueden tener efectos muy perjudiciales en el rendimiento escolar de los niños. Las personas afectadas suelen tener mayores índices de fracaso escolar y necesitan más asistencia educativa. Para una experiencia de aprendizaje óptima es importante que los niños tengan acceso a ajustes adecuados, que no siempre están disponibles.

Consecuencias sociales y emocionales

Los problemas de comunicación pueden tener efectos importantes en la vida cotidiana y generar sensación de soledad, aislamiento y frustración, sobre todo en las personas mayores que padecen pérdida de audición.

En los países en desarrollo, los niños con pérdida de audición y sordera rara vez son escolarizados con éxito. Asimismo, entre los adultos con pérdida de audición la tasa de desempleo es mucho más alta. Una gran proporción de los que tienen empleo ocupan puestos de categoría inferior en relación con la fuerza de trabajo en general.

La expansión del acceso a la educación y a los servicios de rehabilitación profesional, así como la sensibilización de los empleadores acerca de las necesidades de las personas con pérdida de audición, permitirá reducir las tasas de desempleo de estas personas.

Prevención

La mitad de los casos de pérdida de audición pueden prevenirse a través de medidas de salud pública. En los menores de 15 años, 60% de los casos de pérdida de audición son atribuibles a causas prevenibles. La proporción es mayor en los países de ingresos bajos y medios (75%) que en los de ingresos altos (49%). En general, las causas prevenibles de la pérdida de audición en niños son:

- Infecciones como parotiditis: sarampión, rubéola, meningitis; infecciones por citomegalovirus y otitis media crónica (31%)
- Complicaciones al nacer: asfixia del parto, bajo peso al nacer, prematurez e ictericia (17%)
- Consumo de medicamentos ototóxicos en embarazadas y lactantes (4%)
- Otras causas (8%)

Algunas estrategias de prevención sencillas de la pérdida de audición incluyen:

- Vacunar a los niños contra las enfermedades de la infancia, en particular: sarampión, meningitis, rubéola y parotiditis
- Aplicar la vacuna contra la rubéola a las adolescentes y mujeres en edad fecunda, antes de embarazarse
- Prevenir las infecciones por citomegalovirus en mujeres embaraza- das mediante una higiene correcta; efectuar pruebas para detectar y tratar la sífilis y otras infecciones en las embarazadas
- Fortalecer los programas relativos a la salud materna e infantil, incluida la promoción de los partos sin riesgos
- Seguir prácticas correctas de atención otológica
- Reducir la exposición a ruidos fuertes (tanto en el trabajo como en las actividades recreativas) mediante la sensibilización de la población sobre los riesgos que acarrean; promulgar y aplicar legislación apropiada; y fomentar la utilización de dispositivos de protección personal como los tapones para oídos y los audífonos y auriculares que amortiguan el ruido ambiental
- Realizar pruebas de detección de la otitis media a los niños y llevar a cabo las intervenciones médicas o quirúrgicas si es necesario
- Evitar el consumo de algunos medicamentos que puedan ser nocivos para la audición, a menos que sean prescritos y supervisados por un médico
- Remitir al servicio pertinente a los recién nacidos en riesgo alto (por ejemplo, los que tienen antecedentes familiares de sordera, los que han nacido con bajo peso o han sufrido asfixia del parto, ictericia o meningitis) a fin de someterlos a evaluación y diagnóstico tempranos y garantizar que se les administre el tratamiento adecuado, según proceda

- Aplicar la norma de la OMS-UIT para los dispositivos y sistemas de audio; pueden hacerlo los gobiernos y los fabricantes de teléfonos inteligentes y reproductores MP3. Si se aplica, la norma puede evitar la pérdida de audición causada por prácticas nocivas para el oído; e informar a los jóvenes y al resto de la población de la pérdida de audición y su origen, prevención y detección7

Aun siendo muy estrictos en la selección y cirugía de los pacientes hay tres aspectos fundamentales en el éxito de la implantación coclear:

- Entorno familiar
- Entorno educativo
- Centro de implantes cocleares

Es de suma importancia la tarea de elegir el entorno educativo más apropiado para facilitar el desarrollo lingüístico y auditivo del niño implantado. Las opciones no siempre se definen claramente, ya que hay muchos factores que afectan el éxito de los niños en un ambiente u otro y hay recomendaciones profesionales muy variadas con respecto a los distintos sistemas. Cada niño llega al proceso de implante con características completamente distintas, y los resultados son siempre individualizados. Así mismo, la motivación y las esperanzas de las familias pueden no ser realistas. El punto central detrás de todo esto es que no hay una sola ubicación educativa correcta para un niño con un implante coclear. La situación familiar es fundamental y las necesidades comunicativas requieren cambiar sobre la base de la evaluación del éxito que un niño obtenga en un ambiente educativo determinado. Es necesario que las opciones de ubicación educativa sean continuamente evaluadas para asegurar que el alumno se encuentra en el ambiente educativo correcto.

Conclusiones

Es necesario que la aplicación de esta tecnología se centralice en el denominado centro de implantación coclear, donde otorrinolaringólogo, audiólogo, terapeuta de lenguaje, psicólogo, pediatra, neuropediatra, trabajo social, genética, integren un equipo que detecte, diagnostique, indique el implante, intervenga en la cirugía, programación y rehabilitación auditiva verbal, y se comprometa al buen seguimiento para obtener el máximo beneficio del implante en el usuario. Si no se cum- ple, se considerará un fracaso. No debe estar en manos de cirujanos o profesionales ocasionales, sino de un grupo comprometido que forme parte de un programa de implante coclear en instituciones de salud y hospitales de gobierno o privados.

Fuente

José Juan Narváez Huerta

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Zernotti M. Implante coclear: una historia jaloneada de éxitos. FASO, 2011;18(5).
2. Corvera-Bernardelli J. Anales de Otorrinolaringología Mexicana. Vol. XLV Núm.
4, Sept-Oct-Nov. 2000 .

3. https://www.gob.mx/salud/seguropopular
4. https://www.inegi.org.mx/
5. Publicación de NIH No. 11-4798 (01/11/2013). Implantes cocleares. Instituto Nacional de Sordera y otros Trastornos de la Comunicación. Consultado el 18 de febrero de 2016.
6. www.earfoundation.org.uk Consultado el 14 de septiembre de 2018.
7. https://www.who.int/ World Health Organization.
8. Ramos-Macías A, Borkoski-Barreiro S, Falcón-González JC, Ramos de Miguel A. Implante coclear. Estado actual y futuro. Rev Med Clín Condes 2016:27(6):798-807.
9. Senn P, Roccio M, Hahnewald S, Frick C, et al. Nanotechnology based cochlear implant with gapples interface to auditiry neurons. Otol Neu- rotol 2017;38(8):224-231. doi: 10.1097/MAO.0000000000001439.
10. Kim BG, Kim JW, Park JJ, Kim SH, Kim HN, Choi JY. Adverse events and discomfort during magnetic resonance imaging in cochlear implant recipients. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2014;141(1):45-52. doi: 10.1001/jamaoto.2014.2926.

11. Pisoni DB, Kronenberger WG, Harris MS, Moberly AC. Three challenges for future research on cochlear implants. W J Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2017;3(4):240-254. doi: 10.1016/j.wjorl.2017.12.010.
12. Ramos-Macías A, Borkoski-Barreiro S, Falcón-González JC, Plasencia DP. Results in cochlear implanted children before 5 year of age. A long term follow up. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014;78(12):2183-2189.
13. McConkey Robbins A, Green JE, Waltzman SB. Bilingual oral language proficiency in children with cochlear implants. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2004;1305:644-7.
14. Lin FR, Niparko JK, FerrucciL. Hearing loss prevalence in the United States. Arch Intern Med 2011;171(20):1851-2. doi: 10.1001/archin- ternmed.2011.506.
15. Parham K, Lin DR, Coelho DH, Sataloff RT, Gates GA. Comprehensive management of presbycusis: central and peripheral. Otoloryngol Head Neck Surg 2013;148(4):537-39. doi: 10.1177/0194599813477596.
16. Miller G, Miller C, Marrone N, Howe C, Fain M, Jacob A. The impact of cochlear implantation on cognition in older adults. BMC Geriatr 2015;25:15-16. doi: 10.1186/s12877-015-0014-3.
17. Lin FR, Yaffe K, Xia J, Xue QL, Harris TB, Purchase-Helzner E. Hearing loss and cognitive decline in older adults. JAMA Intern Med 2013;173(4):293-9.
18. James CJ, Fraysse B, Deguine O, Lenarz T, Mawman D, Ramos A, Rams- den R, Sterker O. Combined electroacustic stimulation in conventional candidates for cochlear implantation. Audiol Neurootol 2006;11(suppl.1):57-62. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.1868.

19. Jastreboff P. 1990 Phantom auditory perception, Tinnitus: mechanismsof generation and perception. Neurosci Res 1990;8(4):221-54. DOI: 10.1016/0168-0102(90)90031-9.
20. Jastreboff P, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. Otolaryngologic Clin North Am 2003, 36 (2)321-336. DOI: 10.1016/s0030-6665(02)00172-x.

21. Valles-Varela H, Arroyo López J, Carmen Sampériz L, Sebastián Cortés JM, Collado IA. El implante coclear como tratamiento del acúfeno. Acta Otorrinolaringológica Española 2013;64(4):253-257.
22. Mo B, Harris S, Lindbaek M. Tinnitus in cochlear implant patients: a comparison with other hearing-impaired patients. Int J Audiol 2002;41:527-534. DOI: 10.3109/14992020209056073.
23. Peter N, Liyanage N, Pfiffner F. The influence of cochlear implan- tation on tinnitus in patients with single sided deafness. A system- atic review. Otolaryngol Head Neck Surg 2019;161(4):576-588. doi: 10.1177/0194599819846084.
24. Ramos A, Moreno C, Falcón JC, Merán J, Borkoski S, Artiles O, Osorio A. Cochlear implantation in patients with sudden unilateral sensorioneural hearing loss an associated tinnitus. Audiol Neurotology 2011;16(suppl 1):3-25.
25. Dhanasingh A, Jolly C. An overview of cochlear implant electrode array designs. Hear Res 2017;556:93-103. doi: 10.1016/j.heares.2017.10.005.274

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Síndrome vestibular agudo

Puntos clave

- El síndrome vestibular agudo es una de las principales quejas neurológicas en la consulta de urgencias.
- Con base en la evidencia se ha actualizado el concepto de vértigo que ahora se redefine como síndrome vestibular agudo para permitir la adecuada diferenciación del vértigo de origen central del de origen periférico.
- El mantenimiento del equilibrio requiere la integridad del sistema osteomuscular, de las aferencias propioceptivas, visuales, vestibulares y de las interacciones de estos sistemas con el sistema nervioso central: tallo cerebral, cerebelo, núcleos basales y corteza cerebral

Antecedentes

El síndrome vestibular agudo casi siempre es benigno. Las buenas prácticas clínicas indican que deben diferenciarse las causas centrales porque tienen peor pronóstico. La diferenciación no es fácil porque hacen falta habilidades y conceptos por parte del médico, para esto se han delineado puntajes que consideran el examen oculomotor, como el HINTS (Head Impulse Test, Nystagmus Assessment and Test of Skew Deviation). Este estudio tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 96% para infarto vertebro basilar, con ciertas variaciones posteriores que derivan de la disminución en la sensibilidad y la especificidad; sin embargo, sus valores predictivos negativos son cercanos al 100% prácticamente en todos los estudios. Cuando se compara con la reso- nancia magnética el resultado es superior en las primeras 72 horas. Esta prueba evalúa el impulso cefálico, el nistagmo y el alineamiento ocular.

El síndrome vestibular agudo se caracteriza por la coexistencia de vértigo de manifestación rápida (horas o días), náusea, vómito, inestabilidad y nistagmo espontáneo. El aspecto más relevante es diferenciar entre el origen vestibular (neuritis vestibular) y no vestibular o central, como el accidente vascular de la fosa posterior.

a) Head impulse test. Esta prueba de impulso cefálico evalúa el reflejo horizontal vestíbulo-ocular que genera una desviación ocular contralateral al girar la cabeza rápidamente hacia un lado. La prueba se practica tomando la cabeza del paciente con las dos manos y luego dando un pequeño giro rápido, primero hacia un lado y luego hacia el otro. Antes de hacer el movimiento debe pedírsele al paciente que mantenga fija la mirada en la nariz del médico, sin cerrar los párpados. El médico debe evaluar si hay sacadas correctoras, que se evidencian si los ojos del paciente se mueven con la cabeza en lugar de permanecer fijos en el punto de reparo. Las sacadas durante este examen son patognomónicas de vértigo periférico. Cuando no las hay (prueba normal) en el contexto de un paciente con vértigo, es muy sugerente de lesión central

b) Valoración del nistagmo. Es una oscilación rítmica de los ojos. En el paciente con vértigo central suele ser bidireccional, horizontal, puramente vertical o con torsión. En el paciente con vértigo periférico puede haber un corto tiempo sin nistagmo (latencia), antes de que este se evoque con un movimiento cefálico u ocular. De la misma manera, en algunas ocasiones en el vértigo periférico el nistagmo se agota. En un síndrome vestibular agudo cualquier nistagmo diferente al horizontal espontáneo de dirección fija debe considerarse de origen central: nistagmo vertical, torsional espontáneo u horizontal de dirección cambiante (evocado por la mirada)

c) Skew deviation. El paciente debe fijar la vista en un objeto, mientras cubre un ojo durante unos segundos; al descubrir el ojo observará el movimiento de los dos ojos. El cover test es anormal cuando hay desalineamiento vertical de los ojos o estrabismo vertical; es decir, cuando queda de manifiesto una sacada correctora al descubrir el ojo previamente ocluido

De lo anterior puede concluirse que los pacientes con vértigo necesitan un enfoque integral que incluya la integración de una historia clínica minuciosa que permita diferenciar entre el vértigo y otros síntomas que pueden parecerle. También es indispensable un examen físico detallado, que ayude a confirmar si el paciente tiene un proceso periférico o central y determinar la causa del cuadro clínico y el procedimiento adecuado para establecer el diagnóstico correcto.

Fuente

Carlos Alberto Estrada Tristán, Jorge Madrigal Duval

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Kattah JC, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syn- drome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusionweighted imaging. Stroke 2009; 40 (11): 3504-10.
2. Carmona S, et al. The diagnostic accuracy of truncal ataxia and HINTS as cardinal signs for acute vestibular syndrome. Front Neurol 2016; 7: 125. doi:
10.3389/fneur.2016.00125. eCollection 2016.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Terapia intratimpánica con gentamicina en enfermedad de Ménière

Puntos clave

- La finalidad del tratamiento con gentamicina intratimpánica es disminuir la frecuencia y severidad de los episodios de vértigo en pacientes con enfermedad de Ménière resistente al tratamiento médico.
- Las opciones de tratamiento dependen de la dosis de gentamicina intratimpánica: conseguir la ablación química mediante inyecciones múltiples, con mayor riesgo de hipoacusia, o la alteración química con dosis mínimas y menor riesgo de hipoacusia.
- El efecto ototóxico de la gentamicina está más relacionado con la dosis total que con el pico por dosis, y también con la frecuencia de la administración.

Consideraciones Conceptuales

La terapia intratimpánica con diferentes sustancias es una alternativa a la vía sistémica con el propósito de conseguir una concentración adecuada del medicamento en el oído interno y, así, garantizar su efectividad en pacientes con hipoacusia súbita o enfermedad de Ménière. La eficacia es dependiente de la función y anatomía adecuada de la membrana de la ventana redonda, el paso de fármacos y sustancias a través de pinocitosis y difusión, que permiten la concentración del antibiótico en la escala timpánica y vestibular.

La indicación actual de la gentamicina a pacientes con enfermedad de Ménière ha variado para conseguir el control de los síntomas vestibulares con el menor riesgo de pérdida auditiva. Hoy se busca la ablación parcial de la función vestibular más que la ablación completa. La principal indicación es en la enfermedad de Ménière con clase funcional 4 a 6. El esquema recomendado es el de dosis bajas y a demanda; es decir, con una aplicación inicial y con dosis subsecuentes según el estado clínico del paciente. Es posible personalizar el tratamiento de acuerdo con la edad y estado funcional del paciente. La dosis estándar de gentamicina depende de la presentación comercial de 80 mg/2 ml, es decir 40 mg/ ml, con la que, de acuerdo con el volumen del oído medio se alcanzaría una concentración final de 20 a 30 mg. La dosis baja se logra con la concentración de 20 mg/2 ml; es decir 10 mg/ml con una concentración final en el oído de 5 a 7 mg. La decisión de indicar uno u otro esquema debe fundamentarse en la edad, clase funcional y nivel de actividad. En pacientes mayores de 60 años, sedentarios, con bajos puntajes en la escala de Dizziness Handicap Inventory o clases funcionales menores a 4, está indicado el esquema a dosis bajas para evitar la toxicidad vestibular elevada. En caso de respuesta nula o escasa puede cambiarse a una dosis estándar. Para conseguir el mejor control de los síntomas vestibulares con el menor riesgo de toxicidad las dosis deben adaptarse a las condiciones particulares de cada paciente.

En conclusión, la gentamicina intratimpánica a dosis bajas constituye un método seguro, eficaz, de bajo costo y con bajo riesgo de hipoacusia y debe considerarse el tratamiento de elección en el tratamiento de pacientes con enfermedad de Ménière resistente al tratamiento médico.

Fuente

Carlos Alberto Estrada Tristán, Erika Celis Aguilar

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Bermúdez-Tirado NK, et al. Encuesta nacional del tratamiento de la enfermedad de Ménière. An Orl Mex. 2019; 64 (3): 75-83.

2. Celis-Aguilar E, et al. Refractory episodic vertigo: role of intratympanic gentamicin and vestibular evoked myogenic potentials. Braz J Otorhino- laryngol. 2016; 82 (6): 668-73. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.11.019

3. Chia SH, et al. Intratympanic gentamicin therapy for Ménière's disease: a metaanalysis. Otol Neurotol 2004; 25 (4): 544-52.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Implantes osteointegrados

Puntos clave

- El primer sistema auditivo anclado al hueso (BAHA) fue colocado en 1977, en Gotemburgo, Suecia, por Tjellstrom.
- En México se colocó el primer implante en 1987.
- Es importante llevar a cabo la prueba de funcionalidad preoperatoria del paciente.
- Los implantes osteointegrados son dispositivos con aditamentos tecnológicos útiles.
- Pueden colocarse en pacientes mayores de 4 años.
- Durante el procedimiento quirúrgico debe evitarse el sobrecalentamiento del dispositivo, para asegurar la adecuada osteointegración.
- La técnica quirúrgica depende de la experiencia y preferencia del cirujano.

Consideraciones Conceptuales

El primer sistema auditivo anclado al hueso (BAHA) fue colocado en 1977, en Gotemburgo, Suecia, por Tjellstrom. Diez años después (1987) se colocó el primer implante osteointegrado en América Latina, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. En 2014, en el Hospital General Naval de Alta Especialidad (hoy conocido como Centro Médico Naval perteneciente a la Secretaría de Marina Armada de México) se colocaron los primeros procesadores: BAHA 5, BAHA Power y Superpower en México.1

El objetivo del sistema auditivo anclado al hueso (BAHA) consiste en proporcionar sonido directamente a la cóclea, con menos distorsión que otros dispositivos, aprovechando el mecanismo natural de la conducción ósea, característica que los hace únicos y los diferencia de los auxiliares auditivos convencionales; por tanto, los sistemas osteointegrados y los BAHA no son auxiliares auditivos, sino prótesis.2

Ventajas del sistema auditivo anclado al hueso (BAHA)2

- Antes de su colocación es importante llevar a cabo la prueba preoperatoria de tolerancia y funcionamiento en cada paciente
- La colocación del implante es sencilla
- Altamente efectivo
- Puede colocarse en pacientes con diversas alteraciones auditivas
- Es un procedimiento reversible y requiere menor tiempo quirúrgico
(Attract: 30 mins y Connect: 10 mins) que otros dispositivos
- Tiene conectividad inalámbrica “wireless”
- Transmisión directa del habla al procesador
- Ayuda a mantener conversaciones en lugares ruidosos
- Los pacientes pueden escuchar con nitidez a distancia

Características que hacen único al sistema auditivo anclado al hueso (BAHA):3

1. Osteointegración: se refiere a la capacidad de integrar el implante de titanio al hueso
2. Ensamble: otorgado por el tornillo hacia el implante, que puede ser el "abutment" para el modelo connect y el imán para el attract

a. Dérmica
1. Cobertura: para el sistema attract
3. Adhesión: sistema connect, entre la piel y la hidroxiapatita del pilar
2. abutment (dermalock)

a. Acoplamiento
1. Magnético: sistema attract
2. Tipo broche: sistema connect

Sistema BAHA Attract (transcutáneo)4

Este sistema utiliza un implante magnético (BIM300) acoplado al implante de titanio, y a un imán (BIM400) acoplado al procesador, que se encuentra cubierto por una almohadilla suave.

Sistema BAHA Connect (percutáneo)4

Consiste en un implante de titanio, en el que se asienta un pilar recubierto con hidroxiapatita.

Prueba preoperatoria

Se realiza para evaluar de manera subjetiva la ganancia auditiva del dispositivo, mediante "Soft Band" o "Sound arc", incluso con la ayuda del audiólogo, con la intención de elegir el procesador adecuado para el paciente y al cirujano le ayuda a seleccionar el sistema más conveniente para proporcionar mayor ganancia auditiva.

Indicaciones audiológicas4

- El paciente debe tener audición estable
- Hipoacusia mixta o conductiva
- Cofosis unilateral
- Sin acúfeno para un desempeño exitoso
- Tener precaución en pacientes con hipoacusia súbita, porque en la mayoría puede haber acúfeno e interferir con la sensación de ganancia auditiva

GESTION 2021-2022

Indicaciones quirúrgicas4, 5

- Edad mayor de 4 años
- Alteraciones que afectan el sistema de conducción natural
- Microtia-atresia
- Otitis externa resistente al tratamiento
- Discontinuidad o malformación osicular no corregibles por otros medios quirúrgicos
- Malposición del nervio facial, que dificulta la colocación de prótesis en padecimientos que provocan hipoacusia conductiva
- Deseo del paciente o tutor a no arriesgar la audición en un procedimiento quirúrgico de oído medio o mastoides

Complicaciones4,5

- Sobrecrecimiento de la piel, en el abutment.
- Infección dérmica alrededor del abutment, con buena reacción a los antibióticos y curación satisfactoria
- Extrusión de la placa, que se corrige mediante la técnica "undermining", sin necesidad de retirar el implante
- Penetración intracraneana, que se repara con tejido autólogo; se coloca el implante en el trepano original, sin necesidad de realizar un segundo trepano
- Extrusión del pilar

Inconvenientes4,5

- Tamaño del procesador externo
- Prominencia del procesador externo
- Investigación para mejorar los materiales plásticos del procesador externo • Costo de mantenimiento elevado, comparado con los auxiliares auditivos.

Consideraciones quirúrgicas importantes

El procedimiento puede llevarse a cabo en uno o dos tiempos quirúrgicos. Durante el procedimiento, el cirujano debe evitar el sobrecalentamiento y traumatismo mecánico, para asegurar la adecuada osteointegración.

En el consentimiento informado debe indicarse a los pacientes las expectativas reales auditivas, además de sugerir que puede haber una mala ganancia con el auxiliar auditivo y mencionar los riesgos conocidos para cualquier procedimiento de colocación protésica: infección, hemorragia, seroma o hematoma, falla en la osteointegración y eventual pérdida del implante, y penetración intracraneana (30%). Preparación del paciente

En un sistema cartesiano de 4 cuadrantes, con el conducto auditivo externo al centro, se elegirá el cuadrante posterosuperior y la distancia de 6-7 cm para llevarlo a cabo. Deben considerarse los siguientes puntos:

1. Los pacientes con microtia-atresia son aptos para colocarles tornillos osteointegrados para la colocación de prótesis auriculares
2. Los sujetos con microtia-atresia son ideales para practicar procedimientos reconstructivos auriculares
3. El procesador "Superpower" requiere una distancia mínima de 2 cm entre el procesador retroauricular y la bobina de trasmisión vibratoria, con la intención de no afectar el desempeño del dispositivo

4. No debe haber cicatrices en el punto de colocación, incluso 2 cm cuadrados alrededor de éste, con la finalidad de no dañar la vascularidad del colgajo o interferir con la adhesión del magneto

La técnica quirúrgica de referencia sugiere un colgajo cutáneo de media circunferencia, de 2.5 cm aproximadamente, con base inferior para el sistema attract o connect.

Según el sistema osteointegrado seleccionado se recomienda:

Sistema attract: realizar la media circunferencia, a 8 mm del borde del imán, para una incisión más pequeña y con menor riesgo de isquemia y necrosis para el colgajo.

Sistema connect: llevarlo a cabo con la técnica de "punch" hasta el periostio (ventajas: disminución del tiempo quirúrgico, evitar el daño in- necesario al tejido circundante y la discordancia cutánea entre el poste y la piel. Video 2

Es conveniente reducir el grosor del colgajo, para que en la activación no se requiera colocar un imán potente y de esta forma generar molestias al paciente.

Consideraciones posoperatorias4

Si el paciente requiere resonancia magnética, por cualquier razón, se recomienda:

- Sistema connect: solo retirar el procesador de sonido
- Sistema attract: solo retirar el imán SP y el procesador de sonido antes de efectuar el estudio. La resonancia puede practicarse en un campo magnético de 1.5 Tesla. Debe considerarse que puede aumentar la temperatura en el sitio del implante, incluso 2.1 oC después de 15 min de escaneo

En los pacientes que requieran viajar en avión debe advertirse: 4

- Proporcionar una tarjeta con información del implante
- Los detectores y escáneres de seguridad del aeropuerto no dañan el procesador de sonido, pero pueden activar las alarmas
- Durante el vuelo, el aparato puede configurarse manualmente para "modo vuelo"

El sistema BAHA es un dispositivo vanguardista, que ofrece una alternativa viable para la rehabilitación de los pacientes no aptos a métodos tradicionales. Es una opción factible para restablecer la pérdida auditiva conductiva o mixta, incluso en pacientes con hipoacusia neurosensorial unilateral.

Los desenlaces son satisfactorios en sujetos con hipoacusia congénita y otitis media crónica.

Los dispositivos osteointegrados son costosos; por tanto, deben evaluarse previamente, con la finalidad de identificar al grupo de pacientes con posibilidad de obtener el máximo beneficio.

Fuente

Francisco Javier Mancilla Mejía, Luis Miguel Méndez Saucedo

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello,

AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

REFERENCIAS

1. Snik A, et al. Re: Bone-anchored hearing aids for people with bilateral hearing impairment: a systematic review. Clin Otolaryngol 2013; 38 (1): 95-96. doi: 10.1111/j.1749-4486.2011.02376.x.
2. Siau RT, et al. Bone-anchored hearing aids in conductive and mixed hearing losses: why do patients reject them?. Eur Arch Otorrinolryngol 2016; 273 (10): 1-6. doi: 10.1007/s00405-016-3941-5.
3. Doshi J, et al. Bone anchored hearing aids in children. Exp Rev Med De- vices 2015; 12 (1): 73-82. https://doi.org/10.1586/17434440.2015.975117
4. Yolitzin, P. Et al. Evaluation regarding the impact of quality of life in the functional result audiologic in patients implanted with system Baha® in the naval hospital of high specialty. Int J Rec Adv Multidisc Res 2017; 4 (1): 2194-2199. https://www.ijramr.com/issue/evalua- tion-regarding-impact-quality-life-functionalresult-audiologic-pa- tients-implanted
5. Richardson m, et al. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 5th ed. Portland: Elsevier Health Sciences, 2015.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Schwannomas del VIII nervio

Puntos clave

- El diagnóstico temprano de los schannomas del VIII nervio se basa en las manifestaciones clínicas.
- En pacientes con hipoacusia súbita, unilateral y progresiva debe sospecharse la posibilidad de un tumor en el conducto auditivo interno, en el ángulo pontocerebeloso o en ambos.
- El paciente debe conocer todas las modalidades de tratamiento con su equipo médico y decidir la mejor opción.

Consideraciones Conceptuales

Se denomina schwannoma al tumor compuesto de células de Schwann. Los schwannomas del VIII nervio generalmente se originan de las ramas vestibulares más que de las cocleares.

Tienen una incidencia anual de un caso por cada 100,000 habitantes. Representan 80 a 90% de los tumores del ángulo pontocerebeloso y 7% de los tumores endocraneales.

Las formas aisladas y unilaterales constituyen 95%. Se encuentran bilaterales, vinculados con neurofibromatosis tipo 2. Su tasa de crecimiento, en general, es de 1 mm por año, pero pueden medir incluso 10 mm en algunos casos. Existen schwannomas de crecimiento rápido e histología agresiva con mayor polimorfismo y celularidad y Ki-67 alto.

Síntomas

1. Hipoacusia sensorineural unilateral progresiva o hipoacusia súbita
2. Acúfeno unilateral
3. Inestabilidad, 50% de los casos
4. Vértigo, 20% de los casos

Protocolo de estudio

Exploración

- Otoscopia normal.
- Diapasones con hipoacusia sensorineural unilateral. Marcha con lateropulsión al lado afectado.
- Nistagmo espontáneo con fase rápida al lado contrario de la lesión por daño directo del nervio o nistagmo de Bruns, que es el nistagmo provocado con la mirada horizontal que se manifiesta hacia ambos lados, es asimétrico con mayor amplitud del lado afectado y se origina por afectación cerebral del flóculo. Estudios
- La audiometría corrobora la hipoacusia unilateral. La logoaudiometría habitualmente muestra regresión fonémica. El reflejo estapedial suele estar ausente.
- La electronistagmografía demuestra afectación central cuando las primeras fases del estudio están alteradas y exite afectación periférica, específicamente del nervio vestibular superior con las pruebas térmicas.

- Los potenciales vestibulares miogénicos aportan información del nervio vestibular inferior.
- Los potenciales auditivos evocados del tallo cerebral son anormales en 90 a 98%; característicamente con prolongación del tiempo de conducción de las ondas I a la V y diferencia de la amplitud interaural de la onda V de 0.2 milisegundos.
- La imagen de resonancia magnética con gadolinio es el método de estudio de elección cuando se sospecha por todas las manifestaciones clínicas.
- La resonancia magnética, además de demostrar la existencia de un tumor en el conducto auditivo interno, en el ángulo pontocerebeloso o en ambos proporciona información del tipo de tumor de acuerdo con su comportamiento de crecimiento y la imagen en las diferentes secuencias. Esto permite establecer si se trata de un schwannoma o de algún otro tumor, como meningioma o quiste epidermoide, que son los más frecuentes.

Es importante, siempre que se trate de una hipoacusia de aparición súbita, solicitar un estudio de imagen de resonancia contrastada para descartar afección retrococlear.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México, en 2007, se encontró progresión del tamaño tumoral y afectación por compresión cerebral debida al retraso en el diagnóstico. La mayoría de los pacientes acudió a consulta ante la manifestación de síntomas y fue el desconocimiento médico el que impidió llegar al diagnóstico.

conducto auditivo interno, en el ángulo pontocerebeloso o en ambos.

Debe considerarse el grado de pérdida auditiva y clasificarlo, sobre todo porque ayuda a decidir el tratamiento, ya sea radiocirugía o cirugía. Y si se elige cirugía, también el acceso específico, por si hay que conservar audición útil (accesos retrosigmoideo y fosa media), y acceso translaberíntico cuando el paciente está anacúsico o sin audición útil.

Con base en la clasificación de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello se consideran audición no útil las clases C y D.

También es importante la clasificación de acuerdo con el crecimiento tumoral. Una clasificación por tamaño en la resonancia magnética es útil en la clasificación de Jacker, que destaca 4 estadios. A mayor crecimiento tumoral mayores las manifestaciones clínicas centrales por compresión cerebral.

La clasificación de Hannover se enfoca en las manifestaciones clínicas centrales.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

Tratamiento

El tratamiento de estos tumores se divide en:

Observación: los pacientes con tumores pequeños son susceptibles de esperar con control de resonancias magnéticas y proponer otro trata- miento en caso de crecimiento. Es importante considerar que hay riesgo de disminución auditiva en 50 a 67%, que puede ser súbita o progresiva.

Cirugía: Se recomienda como tratamiento en tumores grandes (mayores a 3.5 mm) y que no son aptos para microcirugía por su tamaño o características.

En cuanto a los equipos con CyberKnife, se ha observado que causan menor daño a la cóclea y, por tanto, hay mayor preservación de la audición.

Microcirugía

Existen tres accesos para la resección de estos tumores.

Acceso retrosigmoideo

Se efectúa por detrás del seno sigmoides y se recomienda para tumores grandes, mayores de 3.5 cm con audición útil. Es importante en todos los procedimientos utilizar neuromonitoreo (nervio facial y nervios bajos). Esta opción quirúrgica la practica el neurocirujano, habitualmente.

Acceso transpetroso anterior

Acceso por la fosa media: ideal en tumores pequeños (con audición útil) y con extensión lateral al conducto auditivo interno e intracranicular menor de 1 cm. También se realiza con monitoreo del nervio facial. Se recomienda en pacientes con neurofibromatosis tipo 2, en quienes solo se intenta descomprimir el nervio para evitar la pérdida auditiva. Cuando el tumor se extiende al ápex petroso o al tercio superior del clivus puede realizarse un acceso extendido.

Accesos transpetrosos posteriores

Presigmoideo mínimo: se recomienda para pacientes con audición útil y consiste en exposición del tumor sin exponer el laberinto ni el nervio facial.
Retrolaberíntico: audición útil; se expone el laberinto, pero la apertura dural se realiza entre el seno sigmoides y el laberinto.

Laberintectomía parcial: cuando el tumor se extiende más hacia la fosa media puede retirarse el canal semicircular superior, o cuando la extensión es posterior se reseca el canal semicircular posterior.

Acceso translaberíntico: de elección para pacientes con audición no útil o anacúsicos. En este acceso se retira todo el laberinto y se expone el conducto auditivo interno a través de la mastoides. Se identifica todo el trayecto del facial disminuyendo la posibilidad de dañarlo; sin embargo, también debe realizarse con monitoreo de este nervio. Tiene la ventaja de no requerir retracción cerebelosa importante y exponer el tumor desde su origen. Con esta opción existen menos riesgos de daño a los nervios (facial, trigémino y nervios bajos).

Transótico: se expone el nervio facial sin sacarlo del conducto de Falopio y sin movilizarlo. Queda el puente del nervio y se trabaja posterior y anterior al mismo. En este acceso, al igual que en el transcoclear, debe obliterarse el oído al principio de la cirugía. Esta obliteración consiste en retirar todo el conducto auditivo externo, membrana timpánica y cadena osicular para evitar riesgo de colesteatoma y la piel del tercio externo del conducto es evertida para sellarlo.

Transcoclear: se realiza también obliteración del oído, pero la diferencia con el transótico es que en este acceso se saca el nervio facial de su conducto y se desplaza anteriormente para poder trabajar tumores con extensión al ápex petroso con mayor facilidad.

Petrosectomía total: raramente utilizado en schwannomas, es más usado en otros tumores, como carcinoma epidermoide y tumor del saco endolinfático, y consiste en retirar toda la porción petrosa del hueso temporal.

Es importante en cada caso analizar el tamaño tumoral, la audición, los recursos económicos y proporcionarle al paciente todas las modalidades de tratamiento para una decisión en conjunto. Para la decisión del tratamiento es importante valorar la audición y la afectación nerviosa (predominantemente nervio facial, nervio trigémino y nervios bajos).

En caso de decisión quirúrgica mediante un acceso transpetroso será in- dispensable la tomografía computada de oídos simple, en cortes finos, con proyecciones axiales y coronales para conocer la anatomía y saber la distancia que se va a obtener en la dura presigmoidea y así determinar de forma preoperatoria la comodidad del acceso para la resección.

Es muy importante en todas las técnicas microquirúrgicas operar con monitoreo de los principales nervios que pudieran afectarse: facial, trigémino, nervios bajos y auditivo.

En cuanto a la audición, se realizan potenciales auditivos evocados de tallo cerebral. Recientemente se han utilizado los potenciales evocados auditivos de estado estable, que son la respuesta cerebral obtenida por un estímulo acústico repetitivo. Se denominan estables porque la res- puesta se mantiene durante todo el tiempo que permanece el estímulo. Esta técnica permite determinar el umbral auditivo en un espectro más amplio y de manera específica. La respuesta al estímulo ocurre cuando se alcanza el umbral de las células ciliadas de la cóclea en la zona que corresponde a la frecuencia de cada tono.

Es esencial considerar también los medicamentos administrados para evitar el vasoespasmo y el daño a la irrigación de los nervios, como el nimodipino intravenoso en el transoperatorio y posoperatorio inmediato.

En la actualidad, la línea de tratamiento es multimodal. En tumores grandes hay que resecar la mayor parte, dejando tumor pegado a los nervios para evitar daño y, posteriormente, tratar este componente con radiocirugía para disminuir la posibilidad de crecimiento.

Los avances que se han tenido en los últimos años son la aplicación de técnicas de visión endoscópica complementaria durante la microcirugía para poder visualizar los nervios y estructuras vasculares cercanas y evitar daño.

Lo que viene en el futuro es el uso de robot en la cirugía de hueso temporal, no de manera total sino complementaria al cirujano. El acceso al hueso temporal con robot hasta la zona del conducto auditivo interno reduce tiempos quirúrgicos y evita daño mediante un procedimiento calculado con tomografía computada.

Conclusiones

Los objetivos del tratamiento microquirúrgico y de la radiocirugía o radioterapia estereotáctica fraccionada son la resección tumoral o el control del crecimiento tumoral, evitar volver a tratar, prevenir complicaciones mediante la preservación de funciones y reincorporar al paciente de manera inmediata a su entorno

Es importante, siempre, ante cualquier síntoma de síndrome de ángulo pontocerebeloso, estudiarlo de manera completa. Solicitar una imagen de resonancia magnética de oídos contrastada con gadolinio. Establecer si el mejor tratamiento es quirúrgico o con radiocirugía

En el tratamiento quirúrgico, considerar en los casos de audición útil los accesos retrosigmoideo y de fosa media con monitoreo de potenciales auditivos evocados de estado estable y monitoreo de los nervios facial, trigémino y bajos Con audición no útil promover el acceso translaberíntico porque tiene las ventajas de la identificación del nervio facial en su trayecto transtemporal y la disminución del riesgo a dañarlo, así como la retracción cerebral

En audición sana y tumores grandes considerar el tratamiento multimodal con resección retrosigmoidea y radiocirugía complementaria. Utilizar la endoscopia en la resección mejora la visión y previene el daño a estructuras neurovasculares

En tumores pequeños, en especial en pacientes de edad avanzada, la espera y la observación con controles seriados de resonancia magnética son una buena alternativa. Hay que estar pendientes de los avances en la utilización de robot en la cirugía del hueso temporal

Fuente

Marité Palma Díaz

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. Palma-Díaz M, Hinojosa-González R, Vales-Hidalgo LO. Tumores grandes de ángulo pontocerebeloso de grandes dimensiones. Posibles causas de diagnóstico tardío. Arch Neurocien Mex 2007;12(3):166-170.
2. Clasificación auditiva de la Academia Americana. Otolaryngol Head Neck Surg 1995:113(3).
3. Jackler RK. Atlas of Neurotology and Skull Base Surgery. St. Louis Mis- souri: Mosby; 1996.
4. Palma M, Vega A, Castillo G, García V. Abordajes transtemporales. Capítulos 16, 17 y 18. Estrategias y abordajes en neurocirugía craneal. Tomo I. Medellín: Amolca; 2017.
5. D' Haese S, et al. Vestibular schwannoma: natural growth and possi- ble predictive factors. Acta Oto-Laryngol 2019;139(9):753-758. DOI: 10.1080/00016489.2019.1635268
6. Anaizi AN, et al. Small vestibular schwannomas: Does surgery remain a viable treatment option? J Neurol Surg 2016;77:212-218. doi: 10.1055/s- 0035-1564591.
7. Mendelsohn D, Westerberg B, Dong C, Akagami R. Clinical and radio- graphic factors predicting hearing preservation rates in large vestibular schwannomas. J Neurol Surg 2016;77:193-198. doi: 10.1055/s-0035-1564054.
8. Rampp S, et al. Towards and optimal paradigm for intraoperative au- ditory nerve monitoring with auditory steady state responses. J Clin Monit Comput 2017;31(1):123-134. doi: 10.1007/s10877-016-9837-5.
9. Youssef S. Intraoperative neurophysiological monitoringin vestibular schwannoma surgery: advances and clinical Implications. Neurosurg Focus 2009;27(4). doi: 10.3171/2009.8.FOCUS09144.
10. Madjid S. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): Surgical management and results with an emphasis of complicatios and how to avoid them. Neurosurgery 1997;40;11-23. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00002.
11. Pollock BE. Patients outcome after vestibular schwannoma mana- gement: a prospective comparison of microsurgical resection and stereotactic surgery. Neurosurgery 2006;59:77-85. DOI: 10.1227/01.NEU.0000219217.14930.14.
12. Karpinos M, et al. Treatment of acoustic neuroma: stereotactic ra- diosurgery vs microsurgery. Int J Radiation Oncology Biol Phys 2002;54(5):1410-1421. DOI: 10.1016/s0360-3016(02)03651-9.
13. Iwai Y. Surgery combined with radiosurgery of large acoustic neuromas. 2003;59:283-91. DOI: 10.1016/s0090-3019(03)00025-9.
14. Dutta D. Dosimetric comparison of Linac-based (BrainLab) and ro- botir radiosurgery (CyberKnife) stereotactic system plans for acoustic schwannoma, J Neuroncol 212;106:637-642. doi: 10.1007/s11060-011-0703-5.
15. Dillon NP. Cadaveric testing of robot-assisted access to the internal auditory canal for vestibular schwannoma removal. Otol Neurotol 2017:38:441-447. doi: 10.1097/MAO.0000000000001324.
16. Gerganov VM, Giordano M, Herold C, Sammi A, Sammi M. An electro- physiological study of the safety of endoscope-assisted microsurgical removal of vestibular schwannomas. EJSO 2010;36:422-427. DOI: 10.1016/j.ejso.2009.11.003.

Acúfeno

Puntos clave

- Acúfeno es la percepción de un sonido no generado por una fuente externa.
- Se divide en acúfeno subjetivo y objetivo.
- Acúfeno objetivo es aquel que puede escuchar el paciente y el explorador.
- Acúfeno subjetivo es el escuchado solo por el paciente.
- El acúfeno subjetivo se clasifica en molesto y no molesto.
- La terapia de reentrenamiento del acúfeno subjetivo es la de mayor validez científica.

Consideraciones Conceptuales

El acúfeno subjetivo es un síntoma muy frecuente en la consulta del médico general y del especialista, puede ser incapacitante y ocasionar problemas de salud, laborales, sociales, etc.

Existen muchas dudas en cuanto al origen, fisiopatología y estructuras anatómicas implicadas, esto hace que muchos médicos no estén interesados en tratar pacientes con acúfenos, probablemente porque piensan que es una enfermedad que no tiene cura, que ningún tratamiento es efectivo, que los pacientes suelen ser de personalidad complicada y que se requiere mucho tiempo en su atención.

Es un síntoma y no una enfermedad, es decir, el síntoma acúfeno puede ser parte de múltiples cuadros, con diferentes orígenes, de ahí su importancia para su correcto diagnóstico y por ende su correcto tratamiento.

Es importante tener en cuenta que, aunque el acúfeno es un síntoma y no una enfermedad, está clasificado en la CIE-10 (clasificación internacional de las enfermedades) con la clave H93.1.1

En un inicio, cuando los pacientes experimentan un acúfeno piensan que viene del exterior y tratan de localizar la fuente sonora; sin embargo, al paso de los días se dan cuenta que ese sonido no existe y acuden con el médico en busca de una solución. Lo difícil es que los demás no lo perciben y, por lo tanto, no lo pueden medir, solo el paciente lo escucha.

El peor error que puede cometer un médico con un paciente con acúfeno es hacerle saber, de entrada, que el ruido que él percibe no tiene cura.

Aunque a simple vista pareciera que el acúfeno plantea un panorama muy desalentador, en los últimos años han ocurrido avances importantes en el entendimiento de su fisiopatología y se han obtenido mejores resultados en su tratamiento, lo cual nos hace vislumbrar un futuro muy optimista.

Definiciones

Tinnitus proviene del latín y significa tintineo o campanilleo. Es utilizado por autores de lenguas sajonas.

En la lengua española utilizamos la palabra acúfeno, que proviene del griego y significa sonido que no aparece. Una definición muy clara del acúfeno es “la percepción de un sonido no generado por una fuente externa”.

Los acúfenos se clasifican en:

Objetivos: cuando el paciente y el examinador lo escuchan, general- mente son de tipo pulsátil, donde la causa más común es idiopática, seguida de hipertensión craneoencefálica, causas vasculares: glomus yugular, carotídeo, dehiscencia del canal carotídeo, yugular aberrante, etc. Constituyen aproximadamente 5% de los casos.

Subjetivos: solo los escucha el paciente y el examinador no es capaz de percibirlos, por lo que son sumamente difíciles de cuantificar e identificar. Constituyen 95% de los casos.

Acúfeno primario: describe el acúfeno que es idiopático y puede o no estar relacionado con hipoacusia neurosensorial.

Acúfeno secundario: está vinculado con una causa subyacente específica (distinta de la hipoacusia neurosensorial) o una condición orgánica identificable. En este caso puede relacionarse, entre otros padecimientos, con un simple tapón de cerumen, otosclerosis, disfunción de la trompa de Eustaquio, Ménière y disfunción de la articulación temporomandibular.

Acúfeno de inicio reciente: menos de 6 meses de duración (según lo informado por el paciente).

Acúfeno persistente: con duración de 6 meses o más.

Acúfeno molesto: que provoca angustia en el paciente, altera su calidad de vida, y estado de salud funcional. Se manifiesta en el paciente que busca terapia activa y estrategias de tratamiento para aliviar su acúfeno.

Acúfeno no molesto: acúfeno que no tiene efecto significativo en la calidad de vida del paciente.2

Existen otros sonidos que el paciente puede escuchar, como las alucinaciones auditivas que aquejan a personas con esquizofrenia, quienes escuchan voces. Sonidos más complejos, como la música, pueden estar relacionados con la epilepsia.3

El acúfeno objetivo es un tema muy amplio que no se tratará en esta revisión. El objetivo son los acúfenos subjetivos de tipo primario (idiopáticos).

Es importante hacer la diferencia entre un acúfeno molesto de uno que no es lo es; en el primer caso es necesario llevar a cabo una terapia, a diferencia del segundo caso, que no requiere ningún tipo de tratamiento.

Sin embargo, puede ocurrir que por curiosidad un paciente con acúfeno no molesto pueda evolucionar a un acúfeno molesto, es decir, que busque información no confiable o mal entendida que le pueda provocar preocupación, haciendo más consciente el acúfeno.

Epidemiología

De acuerdo con la American Tinnitus Association, el acúfeno es el tercer síntoma más incapacitante que puede tener un paciente, solo después del dolor intenso y los trastornos del equilibrio.

Debido a que es un síntoma y no una enfermedad, es difícil estimar qué cantidad de pacientes acuden a consulta por este síntoma. Se menciona que más de 50 millones de personas en Estados Unidos padecen acúfeno, calculando una prevalencia de entre 10 y 15% de la población.

En una encuesta realizada en Estados Unidos por el National Health en 1994, se encontró que el acúfeno con duración de al menos 3 meses afectaba a 1.6% de los adultos entre 18 y 44 años, a 4.6% entre los 45 y 64 años y a 9% de los mayores de 65 años.4 De los datos anteriores podemos deducir que a mayor edad mayor frecuencia de acúfeno, y que será más común en el futuro, producto del aumento en la esperanza de vida.

Fisiopatología

Se sabe que en una cámara anecoica 94% de los sujetos sanos (que no sufren acúfeno) lo experimentarán, en tanto que 35% de los sujetos sanos que ingresan a una cámara sonoamortiguada podrían tener acúfeno.

El cuerpo humano, en condiciones normales, produce sonidos, entre ellos el murmullo vascular de la circulación de cabeza y cuello, movimiento de los fluidos endococleares, temblores musculares de regiones adyacentes al oído, entre otros.5 Esto hace pensar que se tienen sonidos dentro del cuerpo que no son percibidos por el oído y cerebro. Esto podría ocurrir por dos situaciones principalmente, la primera es que los sonidos que existen en la vida diaria de cualquier persona logran enmascararse, haciéndose imperceptibles para el cerebro. La segunda situación es que el cerebro bloquea esos sonidos internos, manteniéndolos en un plano subconsciente.

La hiperacusia ha sido considerada por algunos autores como un pre- cursor del acúfeno. La hiperacusia se manifiesta como intolerancia a ciertos sonidos que provocan que los pacientes los eviten, lo que ocasiona que se aíslen socialmente, pudiéndolos llevar a la depresión.

De acuerdo con algunos autores se considera hiperacusia cuando un paciente tiene intolerancia en dos o más frecuencias en menos de 100 decibeles.6 Por mucho tiempo se ha pensado que el origen del acúfeno reside en el oído, basándose en la lógica de que, si el oído es el receptor del sonido, también debe ser el lugar donde se produce dicho acúfeno.

Una de las teorías propone una descoordinación entre el funcionamiento de las células ciliadas externas y las internas, provocada por alteraciones en el ciclo del glutamato. Con base en la teoría propuesta por Moller, las fibras nerviosas tienen siempre una actividad espontánea inaudible, incluso en condiciones de silencio total.

Según diversos estudios realizados en las últimas décadas, las regiones anatómicas que están implicadas son periféricas y centrales sin estar aún bien dilucidado cuáles son las estructuras precisas.

Muchos investigadores han tratado de localizar las regiones que pueden estar implicadas en el acúfeno mediante estudios de imagen. Uno de ellos fue el de por Lenhardt y su grupo a través de tomografía por emisión de positrones, donde relacionaron que la ínsula, amígdala y núcleo para- branquial, que están relacionados con las emociones, son zonas importantes en la génesis del acúfeno. El mismo Lenhardt y colaboradores encontraron en la tomografía por emisión de positrones que la ínsula en las áreas 13 y 16 de Broadman influye en forma importante en la percepción del acúfeno, y realizaron en 6 pacientes de 35 a 72 años con hipoacusia neurosensorial terapia con sonido de ultra-alta frecuencia (5 a 16 Khz) a 12 decibeles por arriba del umbral auditivo, esto durante sesiones de una hora dos veces por semana por 8 semanas. Sus resultados mostraron que un paciente no tuvo cambio alguno y 5 mejoraron.8

Leaver y su grupo, con resonancia magnética funcional, determinaron que las zonas que prioritamente están implicadas en el acúfeno son el núcleo medio dorsal del tálamo mediante el circuito frontoestriatal.9

Muhlau y colaboradores encontraron en resonancias funcionales cambios estructurales en el cerebro de los pacientes con acúfeno, y disminución de volumen de la corteza prefrontral ventromedial, con aumento de la actividad del núcleo accubens (ganglios basales) encargado del placer y la recompensa.

También corroboraron que los pacientes con acúfeno severo tienen disminución del grosor cortical en el giro parahipocampal izquierdo, en comparación con quienes tienen acúfeno leve, lo que podría explicar por qué algunos pacientes lo escuchan más que otros.10

La zona anatómica que más se relaciona con la cronicidad del acúfeno es el sistema límbico, que muestra mayor aumento de actividad en estudios de resonancia magnética funcional.11

Modelo neurofisiológico

En 1996 Jastreboff y Hazell describieron que el acúfeno es “la percepción de un resultante, exclusivamente, de actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna actividad mecánica vibratoria correspondiente”.3

Explicado en una forma simple, el acúfeno es la reacción del sistema nervioso central ante una actividad eléctrica aberrante en la vía auditiva y que es interpretada por los centros superiores como un ruido.

De acuerdo con esta teoría se consideran generadores de acúfenos a la cóclea, a la vía auditiva y al sistema nervioso central.

Existen factores que ocasionan que algunos pacientes sean más conscientes del acúfeno que otros, entre ellos: que el sonido es novedoso para el cerebro, lo cual hace que se ponga en alerta; la intensidad puede ser importante, sin embargo, la califica el cerebro; la relación que el paciente le puede dar al nuevo sonido (que lo vincule con alguna experiencia previa no agradable); el significado que el cerebro le dé a la nueva señal, así como el estado emocional del paciente, que indudablemente puede provocar que se perciba en mayor o menor intensidad.12

En este modelo se piensa que el problema estriba en que el acúfeno pasa de una región subcortical a un área cortical donde el paciente hace conciencia, memoria y le presta atención. Al relacionarlo con algo que puede ser peligroso para su vida activa el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo, provocando reacciones de miedo, insomnio, taquicardia, diaforesis, depresión, etc.

¿Por qué algunos pacientes lo hacen consciente y otros no? Es realmente un misterio. En los pacientes que tienen hipoacusia, el cerebro, al tratar de compensar esa información aferente, provoca un aumento de la ganancia, amplificando la señal en forma errónea. Este fenómeno no ocurriría en los pacientes con hipoacusia que no sufren acúfeno.

Procedimiento diagnóstico

Es importante integrar una historia clínica completa donde puedan integrarse padecimientos tratables, como el cerumen impactado u otras obstrucciones del conducto auditivo externo.

Existen enfermedades del oído medio que pueden provocar acúfeno, entre ellas otitis media aguda, disfunción de la trompa de Eustaquio u otosclerosis. Debe evaluarse si el paciente sufre cuadro de disfunción de la articulación temporomandibular, conocido como síndrome de Costen, ya que éste puede provocar acúfeno.

Los trastornos del oído interno que provocan acúfeno también deben evaluarse, como la enfermedad de Ménière.

Importante es interrogar adecuadamente al paciente e investigar que no padezca acúfeno pulsátil que pueda ser provocado por una alteración vascular.

En todos los casos anteriores, el tratamiento del acúfeno se dirige a la causa. En el caso de la enfermedad de Ménière, en muchas ocasiones debe tratarse el síntoma acúfeno, que puede llegar a ser el síntoma más incapacitante en este tipo de pacientes.

Como parte integral de la evaluación del paciente con acúfeno, decisivo percatarse de su estado de ánimo, porque este mal es más incapacitante en quienes sufren depresión.

El schwannoma vestibular clásicamente se manifiesta como hipoacusia unilateral de tipo neurosensorial con o sin acúfeno. La incidencia en Estados Unidos de un caso por 100,000 habitantes es de 5 a 10% de los tumores intracraneales, 95% de los casos tendrá acúfeno unilateral.

Aunque es común encontrar acúfeno e hipoacusia unilaterales en este tipo de tumor, solo 2% de los pacientes lo tendrán. La forma más específica y sensible de descartarlo es con una resonancia magnética, dirigida al ángulo pontocerebeloso.13

Para que el médico especialista pueda evaluar la gravedad del paciente con acúfeno, así como el resultado del tratamiento indicado, es importante cuantificar el acúfeno, para esto tenemos varios cuestionarios como el Tinnitus Questionnaire and Tinnitus Efects Questionnaire, Tinnitus Handicap Questionnaire, Tinnitus Reaction Questionnaire, Tinnitus Handicap Inventory y Tinnitus functional Index. De todos ellos, el Tinnitus Handicap Inventory es el más utilizado.14

Estudios por realizar

Según la guía de la Academia Americana de Otorrinolaringología, no debe solicitarse ningún estudio de imagen, a menos que sospechemos que el acúfeno sea secundario a un tumor vascular en el oído o cuello, o en casos donde se sospeche un tumor en el ángulo pontocerebeloso.

La audiometría está recomendada en los pacientes con más de 6 meses con acúfeno, sin embargo, en mi experiencia, si el paciente acude con el otorrinolaringólogo debe practicarse. Si consulta con el especialista es porque le preocupa y existe la posibilidad de que el acúfeno no molesto se convierta en acúfeno molesto.2

Es fundamental realizar una audiometría completa que incluya las 11 frecuencias que habitualmente se pueden explorar en la mayor parte de los audiómetros. En diversas ocasiones se efectúan audiometrías tona- les donde no se explora la frecuencia de 3 y 6 mil Hz y en caso de que el paciente tenga trauma acústico crónico podemos errar el diagnóstico, dado que en esta alteración puede estar lesionada la cóclea en la zona de percepción de estas frecuencias. Muchos de estos pacientes acuden al especialista principalmente por el acúfeno, no por la hipoacusia.

Una forma de objetivar el acúfeno es realizar una acufenometría, que se ejecuta dentro de una cabina sonoamortiguada y un audiómetro tonal. Al paciente se le hacen escuchar diferentes frecuencias y nos dirá cuál es la que más se parece a su acúfeno. Posteriormente se incrementan o se disminuyen los decibeles para que nos mencione cuál es la intensidad más parecida a su acúfeno.

Puede ser útil realizar emisiones otoacústicas para ver la integridad de las células ciliadas externas.

Tinnitus Handicap Inventory.

Tomado de Peña AM. Evaluación de la incapacidad provocada por el tinnitus: homologación lingüística nacional del Tinnitus Handicap Inventory (THI). Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2006;66:232-235. Variable Sí No A veces

¿Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?

Debido a la intensidad del acúfeno ¿Le cuesta oír a los demás?

¿Se enoja a causa de su acúfeno?

¿Se queja mucho por tener su acúfeno?

¿Se encuentra desesperado por tener acúfeno?

¿Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?

¿Cree que su problema de acúfeno es insoluble?

¿Interfiere el acúfeno en su vida social (Salir a cenar, teatro, cine)?

¿Se siente frustrado por su acúfeno?

¿Cree que tiene una enfermedad incurable?

¿Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?

¿Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?

¿Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?

¿Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?

¿Se encuentra triste por culpa de su acúfeno?

¿Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en sus relaciones con la familia?

¿Es difícil para usted, fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?

¿Cree que su acúfeno es incontrolable?

¿Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?

¿Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?

¿Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?

¿Cree que su problema de acúfeno le desborda?

¿Empeora su acúfeno cuando tiene estrés?

¿Se siente inseguro por culpa de su acúfeno?

Tratamiento

De acuerdo con las guías de la Academia Americana de Otorrinolaringología, los expertos están en contra de utilizar rutinariamente: antidepresivos, anticonvulsivantes, ansiolíticos, terapia intratimpánica, ginkgo biloba, melatonina, zinc y estimulación magnética transcraneal.2 La realidad de todos estos tratamientos es que no han demostrado, mediante medicina basada en evidencia, repercusión en el paciente que padece acúfenos; sin embargo, el panel no se opone a su uso no rutinario en ciertos pacientes.

- No recomienda la acupuntura en pacientes con acúfeno persistente molesto por falta de evidencia científica
- El único tratamiento que recomiendan es la terapia con sonidos a pacientes con acúfeno persistente molesto

CMORLCC
GESTION 2021-2022

Terapia de reentrenamiento del acúfeno

Después de determinar que no se trata de un acúfeno objetivo (tumor vascular, placa de ateroma, etc.), o un acúfeno subjetivo secundario (enfermedad de Ménière, tumor de ángulo pontocerebeloso, etc.) y se concluye que es un acúfeno subjetivo primario, se inicia la terapia con sonidos. La terapia de reentrenamiento del acúfeno ha reportado mejo- ría en 80% de los pacientes, de acuerdo con Jastreboff.6

Primer paso: asesoría médica

El sistema nervioso es capaz de seleccionar el estímulo que le es significativo y bloquear el resto de información aferente que carece de importancia en ese momento concreto. Por ejemplo, podemos estar sentados en un restaurante y enfocar nuestra atención en la persona que tenemos enfrente, o podemos prestarle atención a los de la mesa de al lado, dependiendo de nuestro interés.

Esto mismo ocurre cuando estamos en un cuarto donde hay un ventilador haciendo ruido: nuestro cerebro lo captará en un inicio, pero es probable que, si para el cerebro no representa ningún peligro, después de un tiempo ya no seremos conscientes del sonido del ventilador. Este fenómeno se conoce como habituación.

Jastrebof basó parte de su teoría en los estudios llevados a cabo por Pavlov en relación con el reflejo condicionado. Extrapolando esta teoría al paciente con acúfeno, resulta que cuando escucha el acúfeno y lo vincula con algo peligroso, lleva al acúfeno de una zona subcortical a una zona cortical, donde hace consciente el sonido, activando a su vez la ínsula y el sistema nervioso autónomo.6

Una parte importante y fundamental es explicarle al paciente con acúfeno primario que éste no es peligroso y no puede atentar contra su vida, cambiando la visión que tiene acerca de su acúfeno de algo negativo a un pensamiento de tipo positivo.

La relación médico-paciente es fundamental, y el médico debe ser empático con el paciente. Éste debe sentir que su médico lo entiende y que le puede ayudar a mitigar su molestia.

En el tratamiento de reentrenamiento del acúfeno lo que se busca es intervenir para evitar que el acúfeno llegue a las áreas corticales y que permanezca a nivel subcortical, con lo cual el paciente no lo hace consciente.6

Segundo paso: adaptar un auxiliar auditivo en pacientes susceptibles

En el caso de pacientes con hipoacusia neurosensorial y aptos para utilizar un auxiliar auditivo, se les debe orientar para que se les adapte uno. Mejorar la audición puede enmascarar el acúfeno y provocar que disminuya la percepción del mismo. Actualmente, numerosos auxiliares auditivos cuentan con sonidos de banda ancha que pueden utilizarse en el tratamiento.

Existen varios factores para que el paciente idóneo para un auxiliar auditivo no lo utilice, entre ellos está el costo, que las aseguradoras no cubren, que no lo considere no necesario, que piense que se ve mal o que sienta que no es capaz de adaptarse.

Los pacientes con hipoacusia y acúfeno a quienes se les ha adaptado un auxiliar auditivo externo experimentan disminución del acúfeno en 60% de los casos, y significativo en 22%.15,16

Tercer paso: evitar el silencio y terapia con sonidos

Si el paciente se encuentra solo, en un cuarto oscuro, donde únicamente hay una vela encendida, el cerebro pondrá toda su atención en la vela, pero si encendemos la luz del cuarto y se observan más objetos, el cerebro ya no concentrará su atención solo en la luz de la vela. Por eso es importante que el paciente evite el silencio, puesto que si es el único sonido que el cerebro percibe, enfocará toda su atención en el acúfeno. Ésta es la idea fundamental de utilizar sonidos, que compitan dentro del cerebro, removiendo la percepción del acúfeno de la consciencia del paciente para facilitar el proceso de habituación.

Así, se expone al paciente a generadores de sonido de banda ancha o sonidos de la naturaleza; éstos deben tener una intensidad de 5 a 10 decibeles por debajo del acúfeno. La idea no es enmascarar completamente el acúfeno, lo que se busca es que el cerebro perciba los dos sonidos, un poco más alto el acufeno, lo que le ayudará a tener un mejor proceso de habituación, donde el acúfeno persiste, pero el cerebro ya no lo hace consciente.

Existen herramientas en internet que pueden ser útiles, como generadores de sonido, algunos gratis. En YouTube podemos encontrar también páginas relacionadas con terapias de sonido nos pueden ser muy útiles, como “Acúfenos-tinnitus”. En esta página se encuentran diversas alternativas de sonido.

Se recomienda que la terapia de sonidos se aplique gran parte del día, e incluso cuando el paciente está durmiendo, dado que el sistema auditivo sigue funcionando. Este tratamiento es a largo plazo, es decir, meses o incluso años, lo cual debe saber el paciente. Por tanto, para lograr la habituación al acúfeno se requiere perseverancia en el tratamiento.6,13

A los pacientes que sufren trastornos del sueño por esta condición es importante ayudarles a mejorar a través de un óptimo control del estrés, ejercicio y relajación o mediante ayuda psicológica o psiquiátrica.

Cada paciente es diferente y el tratamiento deberá adaptarse a las características de cada uno de ellos, por lo que es necesario apoyarnos en otros especialistas para lograr el diagnóstico y tratamiento multidisciplinario.

Conclusiones

- El acúfeno es un síntoma no una enfermedad
- El acúfeno subjetivo debe ser tratado siempre y cuando el paciente
- lo considere molesto
- De todos los tratamientos descritos para tratar el acúfeno subjetivo molesto, el que mejores resultados ha generado en estudios bien estructurados es la terapia de reentrenamiento del acúfeno descrita por Jastreboff y Hazell, que disminuye el síntoma en 80% de los pacientes

- De acuerdo con dicha terapia, el primer paso es el consejo médico, donde se le informa al paciente que su acúfeno no es peligroso y que no le ocasionará daño alguno. El segundo paso es adaptar un auxiliar auditivo a pacientes que sean idóneos. Tercer paso, evitar el silencio y utilizar terapia con sonidos, buscando el fenómeno de habituación

Fuente

Benjamín García Enríquez

En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056 © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

CMORLCCC
GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. CIE 10, edición electrónica disponible en: https://web.archive.org/ web/20151218091739
2. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, et al. Clinical Practice Guideline: Tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2014;151(2S):S1-S40. doi: 10.1177/0194599814547475.
3. Herráiz PC, Conceptos sobre el acúfeno. En: Herráiz HC, Hernández CF, editores. Acúfenos, actualización. Barcelona: Ars Médica; 2002:1-4.
4. Davis A, Coles RR, Smith P, Spencer HS. Factors influencing tinnitus report in Great Britain. In: Aran JM, Dauman R eds. Tinnitus 91: Pro- ceedings of the fourth international tinnitus seminar. Amsterdam:Kugler, 1992:239-243.
5. Heller MF, Bergman M. Tinnitus in normally hearing persons. Ann Otol 1953;62:73-83. DOI: 10.1177/000348945306200107.
6. Jastreboff PJ. 25 Years of tinnitus retraining therapy. HNO. 2015;63:307- 311. doi: 10.1007/s00106-014-2979-1.
7. Lenhardt ML, Shulman A, Goldstein BA. The role of the parabrachial nucleus in the natural history of tinnitus and its implications. Int Tinnitus J 2007;13(2):87-89.
8. Lenhardt ML, Shulman A, Goldstein BA. The role of the insula cortex in the final common pathway for tinnitus: experience using ul- tra-high-frecuency therapy. Int Tinnitus J 2008;14(1):13-16.
9. Leaver AM, Turesky TK, Seydell-Greenwald A, et al. Intrinsic Network Activity in Tinnitus Investigated Using Functional MRI. Hum Brain Mapp 2016;(37):27172735. doi: 10.1002/hbm.23204.
10. Mühlau M, Rauschecker JP, Oestreicher E, et al. Structural brain changes in tinnitus. Cereb Cortex 2006;16:1283-1288. DOI: 10.1093/ cercor/bhj070.
11. Adjamian P, Hall DA, Palmer AR, et al. Neuroanatomical abnormal- ities in chronic tinnitus in the human brain. Neurosci Biobehav Rev 2014;45:119-133. doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.05.013.
12. Herráiz PC. El modelo neurofisiológico. En: Herráiz HC, Hernández CF, editores. Acúfenos, actualización. Barcelona: Ars Médica; 2002:29-36.
13. Wimmer J, Donoso R, Leiva A, et al. Tinnitus: una patología cerebral.
14. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2019;79:125-136.
15. Peña AM. Evaluación de la incapacidad provocada por el tinnitus: homologación lingüística nacional del Tinnitus Handicap Inventory (THI). Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2006;66:232-235. doi. org/10.4067/S071848162006000300009.
16. Del Bo, Ambrosetti U. Hearing aids for the treatment of tinnitus. Prog Brain Res 2007;166: 341-345. DOI: 10.1016/S0079-6123(07)66032-4.
17. Trotter MI, Donaldson I. Hearing aids and tinnitus therapy: a 25 years experience. J Laryngol Otol 2008;122:1052-1056. doi: 10.1017/ S002221510800203X.

Parálisis facial

Parálisis facial periférica

La parálisis facial periférica representa para el médico un reto en su diagnóstico etiológico, topográfico y muchas veces en su plan terapéutico. El nervio facial es funcionalmente mixto: motor, sensitivo o sensorial general, sensorial especial y parasimpático.

Para entender los procesos fisiopatológicos que afectan la porción periférica del nervio facial, es necesario conocer elementos básicos de su anatomía y su fisiología para lo cual se debe recurrir al capítulo y a la bibliografía correspondientes.

Valoración clínica

La parálisis facial puede ser central o periférica. La de origen central se manifiesta de manera cruzada o contralateral al sitio de la lesión; por tanto, conserva la movilidad muscular de la frente, a diferencia de la parálisis facial periférica que es total e ipsolateral a la lesión.

El tema a desarrollar en el presente capítulo es la parálisis facial de tipo periférico, por lo que, en lo sucesivo, se trata únicamente lo relacionado con el mismo, dejando a la parálisis facial de origen central en el terreno de la patología neurológica que con estos fines debe ser consultada.

En la valoración inicial de un paciente con parálisis facial, el elemento básico de estudio es la historia clínica, en la que son fundamentales un adecuado interrogatorio y una excelente y fina exploración física, con especial énfasis de las áreas otológica y neurológica, sin minimizar el aspecto de una historia que demande conocer al paciente de modo integral para dilucidar situaciones patológicas de orden general con repercusión local.

En la valoración clínica del paciente con parálisis facial, es importante obtener información básica con fines causal y pronóstico en dos áreas:

Interrogatorio

a) forma de inicio (presentación súbita o insidiosa),
b) índice de progresión (rápidamente evolutiva o de progresión lenta e insidiosa),

c) completa e incompleta (paresia o parálisis),
d) ataques previos,
e) antecedentes familiares,
f) síntomas coexistentes (otalgia, hipoacusia, vértigo, cefalea, otorrea),
g) enfermedades concomitantes (cáncer, diabetes, enfermedades hematológicas, inmunitarias, infecciosas y vasculares),

h) antecedentes de traumatismo craneoencefálico,

i) antecedentes quirúrgicos (cirugía otológica, neurológica, plástica, odontológica y de glándula parótida).

Exploración física

a) examen de oído con otomicroscopia y exploración de la región periauricular,
b) examen con palpación cuidadosa de la glándula parótida y del cuello y
c) examen de fondo de ojo.
Para establecer el grado de función facial y determinar tanto el estado funcional como la evolución de la parálisis, se recomienda utilizar el sistema de clasificación de House-Brackmann.

Pruebas topodiagnósticas

El objetivo de estas pruebas es determinar el sitio probable de lesión tomando en cuenta las diferentes funciones del nervio facial y la distribución de sus ramas; así, por ejemplo, hay pruebas clínicas como la prueba de Schirmer que evalúa el lagrimeo, la prueba del reflejo del músculo del estribo, la prueba del flujo salival y la prueba del gusto. Desde el punto de vista teórico, con la medición de estas funciones debe tenerse información del sitio o nivel de la lesión y establecer si ésta es supragenículada (por arriba del ganglio geniculado), infrageniculadasupraestapedial (entre el ganglio geniculado y el nervio estapedial), infraestapedial-supracordal (entre el nervio estapedial y el nervio cuerda del tímpano) e infracordal (por debajo de la cuerda del tímpano); sin embargo, en la práctica no sucede así porque hay grandes discrepancias en sus resultados que hacen dudar de la eficacia por lograr ubicar el sitio o nivel exacto de la lesión; para ello se cuenta con estudios de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética que proporcionan un mayor índice de certeza.

Valoración radiográfica

La valoración radiográfica se debe realizar en las siguientes circunstancias:

a) pacientes con parálisis facial recurrente;

b) parálisis facial de inicio lento y progresivo, en ambos casos para descartar neoplasia;
c) cuando la parálisis esté acompañada de síntomas y signos neurológicos;
d) cuando hay sospecha clínica de enfermedad neoplásica en el ángulo pontocerebeloso o en la región parotídea,
e) en parálisis vinculada con procesos infecciosos del oído medio,
f) cuando hay antecedente de traumatismo craneoencefálico y
g) cuando haya evolución clínica atípica de la parálisis facial de causa no determinada (idiopática).

La decisión para solicitar una resonancia magnética o una tomografía computarizada dependerá del objetivo del clínico y de la información que requiera para ubicar el sitio y tipo de la lesión, así como para establecer la posibilidad diagnóstica y valorar la extensión del proceso. La resonancia magnética es superior a la tomografía en la valoración de tejidos blandos en donde se requiere identificar inflamación y neoplasia, en tanto la tomografía computarizada provee información excelente del componente óseo, lo que nos permite valorar por ejemplo fracturas, alteraciones óseas o lisis ósea, como es el caso de las neoplasias y de la otitis media crónica con o sin colesteatoma. En casos especiales, pueden utilizarse ambos estudios para obtener información complementaria; debe hacerse hincapié en que la información de un estudio no necesariamente suple la información del otro y pueden complementarse.

CLASIFICACIÓN DE HOUSE-BRACKMANN

Grado I:	Función facial normal
Grado II:	Disfunción leve Aspecto: en la inspección cercana se percibe ligera debilidad Sincinesia leve En reposo: tono y simetría normal En movimiento: Frente: disfunción leve a moderada Boca: ligeramente asimétrica
Grado III:	Disfunción moderada Aspecto: diferencia entre ambos lados de la cara, pero no desfigurante Sincinesia notable no grave Contractura, espasmo hemifacial, o ambos En reposo: tono y simetría normal En movimiento: Frente: movimiento leve a moderado Ojo: cierre incompleto Boca: ligeramente desviada al máximo esfuerzo
Grado IV:	Disfunción moderada-grave Aspecto: debilidad obvia y desfigurante En reposo: tono y simetría normal En movimiento: Frente: sin movimiento Ojo: cierre incompleto Boca: asimetría con máximo esfuerzo
Grado V:	Disfunción grave Aspecto: movimiento apenas perceptible En reposo: asimetría En movimiento: Frente: sin movimiento Ojo: cierre incompleto Boca: ligero movimiento
Grado VI:	Parálisis total Sin movimiento

Valoración audiológica y otoneurológica

Todos los pacientes que presentan parálisis facial deben ser valorados audiológicamente con audiometría de tonos puros, logoaudiometría, determinación del reflejo del estribo y timpanometría, estudios indispensables tanto para el diagnóstico como para el pronóstico. La valoración de la función vestibular en el gabinete con electronistagmografía se debe hacer cuando hay alguna alteración del equilibrio como parte del cuadro clínico.

Pruebas electrofisiológicas

Estas pruebas son útiles para valorar pronóstico, retorno de la función facial y probable tratamiento quirúrgico de la parálisis. Son de utilidad en parálisis total y tienen poco o nulo valor en paresia facial.

Pruebas electrofisiológicas: prueba de excitabilidad nerviosa, prueba de estimulación máxima, electroneuronografía y electromiografía. Las dos más útiles en la actualidad son la electroneuronografía que es la prueba con la suficiente sensibilidad pronóstica para determinar la necesidad de posible cirugía (descompresión nerviosa) y la electromiografía que también nos permite valorar pronóstico.

La electroneuronografía es la prueba pronóstica más precisa que provee una medida cuantitativa y objetiva de degeneración neural; es de utilidad a partir del cuarto día de instalada la parálisis facial y no antes en virtud de que la conducción nerviosa distal a la lesión se conserva durante este período. Esta prueba se utiliza en casos de parálisis facial unilateral, ya que la realización y valoración de la misma requiere de la comparación con el lado contralateral normal para tener validez en los resultados. Se realiza estimulando el nervio facial con un impulso eléctrico transcutáneo en el área del agujero estilomastoideo y se registra la respuesta muscular (potencial de acción compuesto) mediante electrodos colocados en el surco nasolabial. La amplitud pico a pico del potencial de acción muscular provocado de esta manera, comparada con la misma respuesta contralateral normal, se considera proporcional al número de axones no degenerados, e intactos. La respuesta se expresa en términos de porcentaje; así, una disminución de la amplitud del lado afectado al 10% o menos comparativamente con el lado normal indica un mal pronóstico para la recuperación espontánea; dicho de otra manera, una reducción de la respuesta menor al 90% dentro de las primeras tres semanas del inicio de la parálisis presupone un índice de recuperación espontánea de 80 a 100%.

La electromiografía se realiza colocando electrodos en los músculos de la expresión facial y registra potenciales de acción muscular generados por actividad voluntaria (potenciales polifásicos, bifásicos o trifásicos organizados) que indican regeneración, registrando también potenciales de fibrilación que sugieren degeneración neural; sin embargo, esta prueba tiene valor limitado en la valoración de la parálisis facial en sus etapas tempranas, en virtud de que los potenciales de fibrilación que indican degeneración axonal no aparecen sino hasta 10 a 14 días después del inicio de la parálisis.

GESTION 2021-2022

Causas

La parálisis facial representa una serie de signos y síntomas relacionados con la función del nervio facial que no son específicos de ninguna enfermedad; por esta razón, el reto del clínico es tratar de identificar la causa que la provoca y de esta manera plantear la terapéutica.

En la literatura médica mundial, hay publicadas alrededor de 90 causas demostradas de parálisis facial; por tanto, el juicio clínico debe ir encaminado a descartar todas las posibles causas conocidas de esta entidad.

No es pretensión del presente capítulo hacer referencia de todas las causas que provocan este síndrome; sólo se describen de manera breve y resumida las más frecuentes, dejando en la mente del lector la idea de extender su estudio en otras fuentes para tener presente todas las posibles causas, así como su diagnóstico diferencial.

Para ir de lo general a lo particular, el método clínico etiológico que debe llevar el estudio de la enfermedad que desencadena una parálisis del nervio facial puede variar según la forma en que el clínico desee abordar el problema, teniendo que abarcar las siguientes situaciones: 1) trastornos que afecten al nervio facial por vecindad, 2) alteraciones intrínsecas del nervio y 3) padecimiento general que lo afecte, además de tener siempre presente las causas infecciosas, traumáticas, congénitas, metabólicas e idiopáticas

Es responsabilidad del clínico en el abordaje del paciente con parálisis facial tratar de descartar razonablemente todas las causas conocidas a la fecha. A continuación, sólo se describen las más frecuentes.

Parálisis de Bell (idiopática)

Es la causa más frecuente; más del 50% de los casos de parálisis facial periférica corresponde a esta entidad, que por definición es idiopática; esto significa que en la valoración clínica no es posible conocer una causa específica. El diagnóstico de esta entidad debe hacerse por exclusión. Es generalmente unilateral, de inicio repentino, sin signos de enfermedad del sistema nervioso central, del ángulo pontocerebeloso, del oído ni de la glándula parótida; puede relacionarse con un pródromo vírico y no hay señales de enfermedad general que pueda explicarla. El origen a la fecha no se ha precisado, pero se ha correlacionado en algunas investigaciones con una infección del virus del herpes simple.

No hay predominio de género, aunque hay mayor incidencia en mujeres embarazadas; tampoco hay predominio del lado afectado; puede ser bilateral en el 1% de los casos; el índice de recurrencia es del 10%, pudiendo ser ipsolateral o contralateral; pueden documentarse antecedentes familiares de parálisis facial hasta en 10% de los casos y los pacientes con diabetes mellitus tienen cuatro a cinco veces mayor riesgo de presentarla.

El pronóstico es generalmente bueno, con un índice de recuperación completa en el primer mes de evolución en aproximadamente 85 a 90% de los pacientes; el restante 10 a 15% cursa con algún grado de degeneración nerviosa y no muestra signos de recuperación en un lapso de tres a seis meses. Los pacientes que tienen sólo paresia facial y no evolucionan a la parálisis total tienen mejor pronóstico sin secuela en 95% de los casos.

El tratamiento es variable y va desde la observación hasta el tratamiento quirúrgico. Desde el punto de vista del tratamiento médico, hay dos propuestas: prednisona

Se trata de prevenir la degeneración, aliviar el dolor concomitante y disminuir la posibilidad de secuelas como las sincinesias, y se indica por vía oral a razón de 1 mg/kg/día, dividido en dos dosis con disminución progresiva, y la asociación de prednisona a la dosis mencionada más aciclovir con posología para herpes simple, ello en función a la posibilidad de origen vírico.

El tratamiento quirúrgico de la parálisis de Bell es tema de controversia. Se indica en función de la posibilidad de mejorar el pronóstico de recuperación; se realiza una descompresión del tronco nervioso que consiste en la eliminación de la capa ósea del acueducto de Falopio en su porción laberíntica por la vía de la fosa craneal media en el sitio de inicio del acueducto, que corresponde a la parte más estrecha del mismo, conocido como "cuello de botella", liberándolo del anillo fibroso que lo envuelve y en donde se ha demostrado radiográficamente que es el sitio de mayor edema en esta entidad. Según la experiencia de algunos autores que la proponen, se indica en pacientes con parálisis facial total que dentro del curso de las primeras dos semanas de su evolución se demuestre por electroneuronografía una degeneración nerviosa igual o mayor del 90%.

Traumatismo

Es la segunda causa más común de parálisis facial; es secundaria a traumatismo craneoencefálico que ocasiona fractura longitudinal o transversa de la porción petrosa del hueso temporal.

Las fracturas longitudinales son las más frecuentes (80%) y se denominan así por seguir el eje longitudinal del peñasco, causando laceración de la piel de la pared superior del conducto auditivo externo, rotura de la membrana timpánica, luxación de la cadena osicular, hemotímpano y parálisis facial en 10 a 20% de los casos; el sitio de lesión es la zona perigeniculada, entre la porción laberíntica, el ganglio geniculado y el segmento proximal de la porción timpánica del nervio facial. Las fracturas transversas (20%) se denominan así por cursar perpendicular al eje longitudinal del peñasco; cursan con hipoacusia neurosensitiva, alteraciones vestibulares (equilibrio) y se acompañan de parálisis facial en 50% de los casos; la lesión se localiza en la región perigeniculada al igual que en las fracturas longitudinales.

En cualquiera de los tipos de fractura, si la lesión del nervio facial causa paresia y no evoluciona a la parálisis total, situación que indica integridad anatómica con bloqueo funcional, el tratamiento es conservador con buen pronóstico de recuperación. Si la parálisis no es inmediata y se presenta de manera tardía (integridad anatómica con inflamación posterior) y cursa sólo con paresia, el tratamiento es igualmente conservador. Si el paciente evoluciona a la parálisis total, debe hacerse una electroneuronografía; si esta prueba revela un índice de degeneración igual o superior al 90% y se detecta en los primeros seis días después de la lesión, se plantea la descompresión quirúrgica como tratamiento para mejorar el pronóstico de recuperación; si la lesión no supera el 90% de degeneración axonal, no está indicada la descompresión quirúrgica, con un buen pronóstico de recuperación funcional. El uso de esteroides es controvertido como en la parálisis de Bell; sin embargo, hay algún dato que sugiere que su uso puede acortar la fase de recuperación funcional.

El método quirúrgico para llevar a cabo la descompresión quirúrgica dependerá del segmento lesionado (generalmente es la zona perigeniculada, la porción laberíntica y timpánica del nervio facial) y del estado de la audición del paciente. Si hay audición útil, la vía de acceso es por fosa craneal media (porción laberíntica y ganglio geniculado), combinada con un acceso transmastoideo (porción timpánica); si no hay audición, o ésta no es socialmente útil, puede abordarse el nervio para su descompresión por la vía translaberíntica, acceso con menor morbilidad.

Causas infecciosas

HERPES ZOSTER ÓTICO

En los casos de otitis media crónica, el desarrollo de parálisis facial indica una complicación del proceso; por lo general obedece a compresión del nervio por colesteatoma, o a osteítis del acueducto de Falopio en el oído me- dio con inflamación neural. En estos casos, está indicada una tomografía computarizada de alta resolución para confirmar el diagnóstico y la zona afectada; el tratamiento es fundamentalmente quirúrgico (mastoidectomía con exploración y descompresión del nervio facial). la instalación del proceso infeccioso agudo y se identifica como una complicación del mismo; por lo general es incompleta, aunque puede evolucionar a parálisis total. El tratamiento implica una miringotomía amplia para drenar la secreción del oído medio, cultivo de la secreción y tratamiento con antimicrobianos para los gérmenes más frecuentes causantes de la otitis media aguda (Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis y Haemophilus influenzae). La parálisis facial generalmente se resuelve con tratamiento enérgico de la infección. Si la paresia facial evoluciona a una parálisis total, se debe seguir su evolución con electroneuronografía seriada; cuando el resultado alcanza una cifra de degeneración axonal del 90% o mayor, está indicada una exploración y descompresión quirúrgica del nervio facial en sus porciones timpánica y mastoidea con objeto de mejorar el pronóstico de recuperación funcional facial.

TUMOR

Aproximadamente 5% de los casos de parálisis facial son causados por neoplasias. Los factores que deben hacer sospechar al clínico esta posibilidad son: parálisis facial de inicio lento y progresivo (más de tres semanas de evolución), espasmos faciales, déficit asociados de otros nervios craneales, recurrencia ipsolateral, persistencia de la parálisis facial sin recuperación mayor de cuatro meses, adenopatías o masas palpables en el cuello o en la glándula parótida o historia conocida de tumores malignos loca- les o en otra parte del cuerpo que den metástasis al hueso temporal. En estos casos, están indicados los estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía computarizada para conocer el posible diagnóstico y sitio afectado. En el ángulo pontocerebeloso, los tumores más frecuentes son el schwannoma vestibular, el meningioma y quiste epidermoide; el tumor intrínseco más frecuente del nervio facial es el schwannoma y los tumores más frecuentes de la glándula parótida causantes de parálisis facial son el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma adenoideo-quístico.

El tratamiento implica la enfermedad subyacente; el acceso al nervio facial dependerá del potencial maligno del tumor, de la localización de la lesión y del tamaño de la misma; este tratamiento puede incluir transposición del nervio facial, sección y reanastomosis, interposición de injertos nerviosos y anastomosis cruzada con otros nervios. En los casos de injertos nerviosos, la mejor posibilidad

También conocido como síndrome de Ramsay-Hunt. Es la tercera causa más común de parálisis facial y es una manifestación de la reactivación de un virus latente (virus de varicela-zoster) durante un período de disminución inmunitaria del paciente; por lo general, se presenta después de los 60 años, en donde la incidencia aumenta de manera importante. Los síntomas incluyen otalgia intensa, parálisis facial, erupción vesicular, máculas, pápulas y costras en diferentes etapas en la concha del pabellón auricular, conducto auditivo externo y membrana timpánica; se puede acompañar de un grado variable de hipoacusia neurosensitiva, acúfeno y vértigo por involucro de la vía cocleovestibular. La parálisis es grave y el pronóstico de recuperación malo comparado con la parálisis de Bell; sólo el 50% de estos pacientes tiene buena recuperación funcional. El tratamiento incluye: antivíricos con posología para herpes zoster (valaciclovir) y esteroides (prednisona) que tienen como objetivo aliviar el dolor, reducir el vértigo y minimizar la neuralgia posherpética. La descompresión quirúrgica no parece beneficiar la evolución de la parálisis facial en estos casos.

Protección ocular

Independientemente de la causa, todo paciente con parálisis facial debe ser tratado con medidas de protección ocular; la complicación más común de la parálisis es la resequedad corneal, lo que puede ocasionar queratitis por resequedad y exposición, con el riesgo de una lesión ocular permanente. Estas medidas incluyen la colocación de lágrimas artificiales, el uso de pomadas oculares protectoras, el uso de lentes con el mismo fin y el cuidado del ojo para evitar que quede expuesto por la noche durante el sueño. Si se considera la recuperación a largo plazo, estará indicada la aplicación por medio de cirugía de una pesa de oro en el párpado superior para ayudar al cierre palpebral completo.

Fuente

Dr. Alfonso Miguel Kageyama Escobar

En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodriguez-P M.A., Saynes-

M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill

GESTION 2021-2022

REFERENCIAS

1. May M. The facial nerve. 2a. ed. New York: Thieme, 2000.
2. Mattox DE. Management of facial nerve disorders. Otolaryngo- logic Clinics of North America, 1991;24(3).
3. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticos- teroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta- analysis. Laryngoscope, 2000;110(3):335-341.
4. Chang CY, Cass S. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. American Journal of Otology, 1999;20(1):96-111.
5. Redaelli de Zinis LO, Gamba P, Balzanelli C. Acute otitis media and facial nerve paralysis in adults. Otology & Neurotology, 2003;24(1):113-117.
6. Yetiser S, Tosun F, Kazkayas M. Facial nerve paralysis due to chronic otitis media. Otology & Neurotology, 2002;23(4):580-588.
7. Falcioni M, Russo A, Taibah A, Sanna M. Facial nerve tumors. Otology & Neurotology, 2003;24(6):942-947.

CMORLCCC
GESTION 2021-2022