



Jefatura de Enseñanza e Investigación

# CUADERNOS

# DEL HOSPITAL ARCO IRIS

Nº 10 - Mayo 2014

ISSN 2077 - 8619



# **HOSPITAL ARCO IRIS**

## **Consejo Técnico Administrativo**

Dr. Ramiro Narváez F.  
**Director General**

Dr. Gustavo Valenzuela  
**Director de Enseñanza e Investigación**

Dr. Fernando Arispe C.  
**Dirección Médica Emérita**

Dr. Luis Bedregal  
**Director Medico Asistencial**

Lic. Mónica Morales  
**Dirección Administrativa Financiera**

Lic. Luz Patiño F.  
**Dirección de Enfermería**

Lic. Sonia Otta  
**Dirección de Atención Al Cliente**

## **COMITÉ EDITORIAL**

Dr. Gustavo Valenzuela  
Dr. Marcel Otto Fernández  
Dr. Igor Salvatierra

**Depósito Legal:**

4 - 3 - 1 - 130 - 08

**Diseño y diagramación:**

Jorge Dennis Goytia Valdivia  
<http://gyg-design1.blogspot.com/>

**Impresión:**

Imprenta SOIPA Ltda.  
<http://imprentasoipa.blogspot.com/>





Dr. Gustavo Valenzuela Arce  
**DIRECTOR MÉDICO DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN HAI**

## PRESENTACIÓN

Es un placer volver a presentar a la comunidad médica de las ciudades de La Paz y El Alto, el 10mo. Número de la Revista *"Cuadernos del Hospital Arco Iris"*, y en esta ocasión con artículos exclusivamente de la Especialidad de Otorrinolaringología, cuyo Servicio en el Hospital Arco Iris, a cargo de los doctores René Zabala, Álvaro Calvo y Neysa Terán, ha tenido los últimos años un crecimiento importante, en cuanto al equipamiento y tecnología que manejan, así como el volumen creciente de pacientes, tanto en consulta externa como en hospitalización y cirugía, que hacen de este Servicio uno de los más reconocidos y requeridos por los usuarios del Hospital. Las actuales posibilidades de diagnóstico y tratamiento por endoscopia, les abre perspectivas importantes.

Aprovecho la oportunidad para realizar un breve recuerdo histórico de esta especialidad médica que se remonta a 1.500 años A.C, en la evidencia escrita del conocido Papilo de Ebers, que contiene un capítulo titulado "Medicinas para el oído con audición leve". La "trompa de Eustaquio" (siglo XVI) lleva el nombre del anatomista Eustachius. F.C. Rein, que en 1800 inicia la fabricación de trompetillas y tubos para aumentar la capacidad auditiva. Sir Charles Bell en 1821 describió el recorrido del nervio facial y su inervación de la musculatura de la cara. Manuel García, maestro de canto y médico español en 1854, es el inventor del laringoscopio, de uso tan necesario hasta en nuestros días. La enfermedad de Mènière es descrita en 1877 por Proper Mènière. Jacob Solis-Cohen (1838-1927) es el iniciador de la traqueostomía, procedimiento que ha salvado millones de vidas desde entonces. Joseph O'Dwyer realiza la primera intubación laríngea en 1885. Edward Talbott Ely realiza la primera otoplastia en 1881. John O. Rose acredita haber realizado la primera rinoplastia intranasal en 1887. Gustav Killian fue el creador de la técnica de la broncoscopia rígida en 1897, técnica que ha persistido hasta años recientes, y en su momento le valió la candidatura al Premio Nobel en Medicina. Robert Bárány recibió el Premio Nobel en Fisiología en 1914 por su trabajo de la patología vestibular del oído humano. Greenfield Sluder fue el precursor de la teoría de que la cefalea y desórdenes de la visión tenían su origen en las malas condiciones de ventilación nasal (1927). Maurice Louis J.M. Sourdille, francés, en 1937 describe la técnica de fenestración para la sordera causada por otoesclerosis, trabajo mejorado

por Julius Lempert, un año después, polaco emigrado a USA. El precursor de la cirugía septal y cirujano nasal más renombrado del siglo XX fue Maurice H. Cottle, nacido en Inglaterra, pero establecido en USA. En 1953 la Zeiss Optical introduce el primer microscopio quirúrgico diseñado para cirugía del oído, lo que permite mejores resultados. George E. Shambaugh Jr. Difundió en USA el uso del microscopio quirúrgico y fue autor del célebre libro "Shambaugh: Ear Surgery". Georg von Békesy, físico y fisiólogo húngaro obtuvo el Premio Nobel de 1961 por descubrir el mecanismo físico que produce la estimulación de la cóclea. William P. y Howard House, hermanos que fundaron la "House Ear Institute" en Los Ángeles, Ca, contribuyeron al desarrollo del implante coclear y a la investigación de los neurinomas del acústico. John J. Shea Jr., es el precursor de la estapedectomía en 1956, para el tratamiento de la sordera por otosclerosis, realizando más de 40.000 de estos procedimientos, con 90% de éxito. El Premio Nobel de Medicina de 2004 fue concedido a Richard Axel y Linda Buck por sus estudios del sistema olfativo. Actualmente la Otorrinolaringología es una de las especialidades más requeridas por los jóvenes médicos, que ven en ella una fuente interesante de realización profesional.

Dr. Gustavo Valenzuela Arce  
**Director Médico de Enseñanza e Investigación HAI**

# ÍNDICE DE CONTENIDO

## ARTÍCULOS ORIGINALES.....7

IMPACTO DE LA RINITIS ALÉRGICA EN EL ASMA  
EXPERIENCIA HOSPITAL ARCO IRIS LA PAZ- BOLIVIA .....9

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dra. Vanessa Arze*

PROGRAMA DE SALUD AUDITIVA COMUNITARIA: UTILIZACIÓN DE EMISIONES  
OTOACUSTICAS PARA DETECCIÓN TEMPRANA DE PATOLOGÍA AUDITIVA. UNA  
PROPUESTA PARA LA SALUD AUDITIVA EN BOLIVIA ..... 12

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dra. Daniela Montaña Arrieta*

## CASOS CLÍNICOS Y SERIE DE CASOS..... 27

ACCIDENTE DE TRABAJO CON TRAUMA FACIAL  
REPORTE DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA .....29

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. José Valdez Estévez*

ESTENOSIS SUBGLOTICA CONGENITA.  
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO .....34

*Dra. Nirzha Teresa Terán Elías*  
*Dr. Nelson Villca Alá*

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN ..... 41

COMPLICACIONES EN CIRUGÍA DE SEPTO NASAL Y CORNETES .....43

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. Alvaro C. Calvo Valencia*

ENDOSCOPIA DEL SUEÑO INDUCIDO POR FÁRMACOS EN ADULTOS CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO.....48

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. Alvaro C. Calvo Valencia*

FACTORES DE CRECIMIENTO Y TRATAMIENTO DEL SCHWANNOMA VESTIBULAR .....53

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. Alvaro C. Calvo Valencia*

TRATAMIENTOS ESTOMATOLÓGICOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA .....60

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. Alvaro C. Calvo Valencia*

**TEMAS LIBRES..... 67**

HISTORIA DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA:  
PROSPER MENIÈRE .....69

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dr. Alvaro C. Calvo Valencia*

PREVENCIÓN CUATERNARIA EN MEDICINA.....76

*Dr. René Zabala Abuday*  
*Dra. Fatima Aguayo Arteaga*  
*Dr. Miguel Angel Suarez*

# **ARTÍCULOS ORIGINALES**



# IMPACTO DE LA RINITIS ALÉRGICA EN EL ASMA EXPERIENCIA HOSPITAL ARCO IRIS LA PAZ- BOLIVIA

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dra. Vanessa Arze<sup>2</sup>

## RESUMEN

La rinitis alérgica (RA) es un trastorno heterogéneo que a pesar de su alta prevalencia no se diagnostica adecuadamente. Se caracteriza por uno o más síntomas como estornudos, picazón, congestión nasal y rinorrea. Muchos agentes causales han sido vinculados a RA incluyendo el polen, moho, ácaros del polvo y la caspa de animales. La rinitis alérgica estacional (RAE) es bastante fácil de identificar debido a la aparición rápida y desplazamiento de los síntomas en asociación con la exposición al polen. RA perenne es a menudo más difícil de detectar que RAE debido a la superposición con la sinusitis, infecciones respiratorias, y rinitis vasomotora.

**Palabras clave:** rinitis alérgica,

## ABSTRACT

Allergic rhinitis (AR) is a heterogeneous disorder that despite its high prevalence is often undiagnosed. It is characterized by one or more symptoms including sneezing, itching, nasal congestion, and rhinorrhea. Many causative agents have been linked to AR including pollens, molds, dust mites, and animal dander. Seasonal allergic rhinitis (SAR) is fairly easy to identify because of the rapid and reproducible onset and offset of symptoms in association with pollen exposure. Perennial AR is often more difficult to detect than SAR because of the overlap with sinusitis, respiratory infections, and vasomotor rhinitis.

**Palabras Clave:** allergic rhinitis

---

1 Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2 Médico Cirujano

## INTRODUCCIÓN

La Rinitis Alérgica es la enfermedad crónica recurrente más prevalente en los países desarrollados, afectando alrededor de 600 millones de personas en el mundo <sup>(2)</sup>. En Estados Unidos se estima que entre 20 y 40 millones de personas padecen esta enfermedad <sup>(3)</sup>

Un estudio europeo, en el cual participaron seis países reportó una prevalencia global de RA de 22,7% <sup>(4)</sup> De acuerdo con un reciente estudio multinacional denominado "Estudio Internacional de Asma y Alergias en la Infancia (ISAAC)", las alergias constituyen la epidemia no infecciosa del siglo XXI. <sup>(4)</sup> se clasifica en:

Intermitente: ≤ 4 días a la semana o de ≤ 4 semanas

Persistente: > 4 días a la semana o > 4 semanas.

Leve: sueño normal, no alteración del ocio, actividades como deporte, escuela/ trabajo sin síntomas molestos.

Moderada-grave: uno o más ítems: sueño alterado; alteración del ocio, actividades, como deporte; alteración escuela / trabajo con síntomas molestos <sup>(6)</sup>

El diagnóstico de la Rinitis Alérgica a menudo precede a la de asma. La hiperreactividad bronquial es común en personas con RA, aunque no tengan síntomas de asma; la hiperreactividad de las vías respiratorias se asocia con un mayor riesgo de desarrollar asma, 75 % de pacientes con asma padecen rinitis. 40% de pacientes con rinitis padecen asma. 80% de pacientes con rinitis y asma tienen hipersensibilidad asociada a IgE por elementos aero alérgenos comunes. <sup>(7)</sup>

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio fue de diseño, retrospectivo, descriptivo, realizado en el

Hospital Arco Iris La Paz Bolivia. Se aplicó un formulario adaptado del estudio ISAAC (The International study of asthma and allergies in Childhood)<sup>(5)</sup> para la encuesta de alergia que incluyó datos sociodemográficos y factores de riesgo asociados.

Se estudiaron 792 pacientes que acudieron al servicio de otorrinolaringología, medicina interna, pediatría, neumología e internados en el Hospital Arco iris con diagnóstico de rinitis alérgica inducida al asma desde enero 2009 a septiembre 2012.

Las edades de los pacientes fueron entre 12 meses a 73 años. Se tomaron en cuenta la presencia de 3 ó más episodios de retracciones o sibilancias torácicas en los últimos 12 meses y/o la presencia crónica de estornudos, obstrucción nasal y rinorrea en ausencia de resfriado o gripe. Si la respuesta era afirmativa, se les preguntó si este problema estaba acompañado de prurito nasal o lagrimeo.

No se tomaron en cuenta las enfermedades del aparato respiratorio (aguda o crónica) diferente de rinitis alérgica. Presencia de cianosis, tórax silente, compromiso del sensorio, agotamiento ventilatorio o evidencia clínica - radiológica de una infección bacteriana pulmonar. Consumo en las últimas 12 horas de B2adrenérgicos y/o corticoides (inhales, parenterales u orales). Pacientes con cardiopatía o enfermedad pulmonar crónica.<sup>(7)</sup>

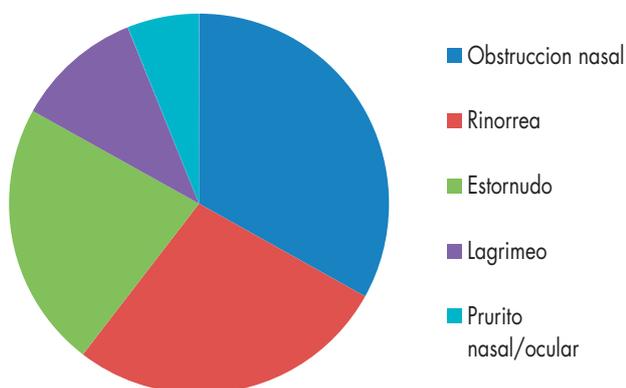
## RESULTADOS

Para el 74% de los pacientes, el motivo de consulta eran síntomas nasales, entre los cuales predominaban la obstrucción nasal y la rinorrea entre los demás. (Imagen N. 1)

El género masculino fue predominante en la asociación rinitis alérgica-asma, la edad más afectada fue de 21- 30 años (Imagen N.2). Las manifestaciones clínicas más

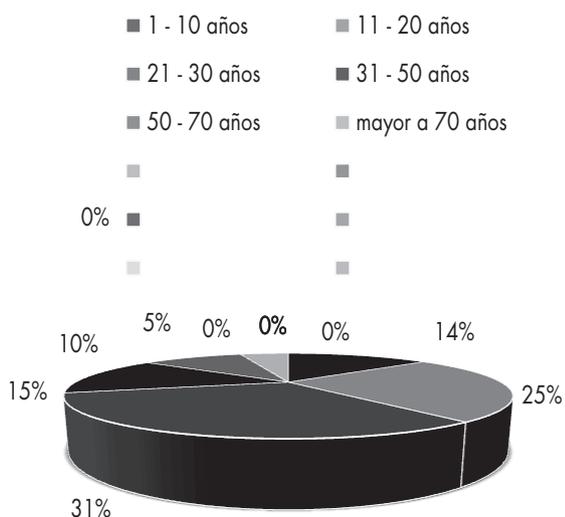
importantes fueron la obstrucción nasal 92%, rinorrea 76%, estornudos 63%, lagrimeo, prurito nasal, ocular. Los factores que desencadenan a la rinitis alérgica asociada al asma fueron los ácaros, polen y epitelios (Imagen N.3)

**Imagen N° 1**  
Sintomatología Estudio ARIA - HAI



Fuente: Servicio ORL, Hospital Arco Iris

**Imagen N° 2**



Fuente: Hospital Arco Iris

**Imagen N° 3**  
Factores desencadenantes



Fuente: Hospital Arco Iris

## CONCLUSIONES

Se concluye que el 62 % de pacientes con asma padecen rinitis y de ellos el 42% de presentan rinitis con asma.

La prevalencia de asma y alergia en una población de la ciudad de La Paz es del orden de 19%. El estrato socioeconómico bajo y el antecedente familiar de alergias, son factores asociados con la presencia de la patología. El tabaco es un factor asociado con la presencia de la patología.

## REFERENCIAS

1. Bousquet J, Dahl R, Khaltaev N. Global alliance against enrome respiratory diseases. Allergy 2007
2. Skoner DR Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. J Allergy ClinImmunol 2001
3. Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. EurRespir J 2004
4. ISAAC [web site]. International Study of Asthma and Allergies in childhood (<http://isaac.auckland.ac.nz/>, accessed 9 March 2007).

# PROGRAMA DE SALUD AUDITIVA COMUNITARIA: UTILIZACIÓN DE EMISIONES OTOACUSTICAS PARA DETECCIÓN TEMPRANA DE PATOLOGÍA AUDITIVA. UNA PROPUESTA PARA LA SALUD AUDITIVA EN BOLIVIA

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dra. Daniela Montaña Arrieta<sup>2</sup>

## RESUMEN

El Programa de Salud Auditiva Comunitaria tiene como finalidad principal la detección temprana de patología Auditiva. Se realizó un estudio a grupos etarios menores de 18 años en poblaciones derivadas de consulta externa, comunidades, y en Unidades Educativas del área de nuestra ciudad. El programa fue financiado por el CBM: ONG; **CHRISTOFFEL-BLINDENMISSION/CHRISTIAN BLIND MISION e.V. (CBM)** que es una organización Cristiana cuyo propósito es mejorar la calidad de vida de las personas más pobres del mundo con riesgo de discapacidad, independientemente de la nacionalidad, genero o religión buscando prevenir enfermedades que causan impedimentos, minimizar las condiciones que causan discapacidades, así como promover igual oportunidad para el empoderamiento económico, el acceso a fuentes de trabajo e inclusión de las personas con discapacidad en todos los aspectos de la vida en comunidad. El Hospital Arco Iris participó como Socio para formar el Proyecto Salud Auditiva Comunitaria con fondos provenientes de CBM. El Programa de Salud Auditiva Comunitaria, ha iniciado sus actividades en Abril del año 2012 y hasta la fecha en más de 1 año y 4 meses de actividades, ha logrado captar y detectar importantes patologías como lo comentaremos en las conclusiones de este trabajo. En varios casos detectados se entregaron audífonos como una colaboración que tiene este programa, ayudando a los que menos recursos tienen. En el último periodo del estudio fueron incluidos poblaciones adultas.

**Palabras Claves:** Emisiones otoacústicas, Hipoacusia, Discapacidad Auditiva

---

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris  
2. Médico General Programa de Salud Auditiva Comunitaria

## ABSTRACT

Hearing Care Program primarily aims Community Early Detection of hearing disorders, the age groups that were initially taken into account are of 0-18 years, the activities are performed in the Rainbow Hospital in clinics and offices designed to meet this target.

The catchment populations are patients referred to outpatient and community patients, and has an area of Educational Units work in our city area. In the latter period, the program has made in the caption care outreach. The program is funded by CBM: NGOs; CHRISTOFFEL BLIND MISSION -BLINDENMISSION/CHRISTIAN eV ( CBM ) is a Christian organization whose purpose is to improve the quality of life for the world's poorest people with or at risk of disabilities, regardless of nationality , gender or religion , seeks to prevent prevalence of diseases that cause disabilities, minimize the conditions causing disabilities , and to promote equal opportunity for economic empowerment , access to jobs and full inclusion of people with disabilities in all aspects of community life , including the joint with Rainbow Hospital as a partner to form HEARING HEALTH COMMUNITY PROJECT , with funding from CBM. The Community Hearing Health Program, started business in April 2012 and to date more than 1 year and 4 months of activities, has managed to capture and detect pathologies important as discuss in the conclusions of this work. In several cases detected hearing aids have been delivered as collaboration within the human range have this program, helping the least resources. In the last period were included for the early detection, adult population.

**Keywords:** Emissions otoacustics, hearing loss, Hearing Impaired

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia de patologías auditivas varían de acuerdo a sexo y grupo etario correspondiente. En este programa se toman en cuenta las patologías auditivas que pueden ser detectadas y de esta manera evitar las complicaciones que pueden llevar irremediablemente a la discapacidad y marginamiento de las personas que sufren estos problemas con consecuencias socio-económicas, familiares y laborales.

Para la elaboración del presente trabajo se tomó en cuenta la prevalencia de patologías detectadas durante las primeras etapas del Programa de Salud Auditiva Comunitaria y para su comprensión fue necesario el conocimiento de los aspectos técnicos, anatómicos y fisiológicos del proceso de detección que los profesionales realizan en esta actividad diaria.

Básicamente en este programa, se tomó en cuenta para el examen médico la importancia de las otoemisionesotoacústicas, las cuales nos proporcionaron un mayor conocimiento y detección temprana de la deficiencia auditiva a la vez que nos dio nuevas posibilidades para la intervención y tratamiento temprano de la deficiencia auditiva.

Este es un examen simple de aplicar y permite determinar la integridad de la cóclea y también se puede emplear para el estudio de la ototoxicidad a medicamentos al igual que se puede aplicar antes que el audiograma; ya que el origen de las hipoacusias en su gran mayoría es de origen coclear y las células ciliadas externas son las más expuestas a dañarse, cuando las otoemisiones están presentes hay que descartar una pérdida auditiva importante.

## ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) han sugerido la implementación de programas de medicina preventiva cuyo costo no suponga erogaciones económicas difíciles de cubrir por las instituciones de salud y cuyo alcance sea extenso en las comunidades, sobre todo en poblaciones de bajos o escasos recursos, cuyo colectivo de pacientes constituye la población más sujeta a riesgo.

La pérdida o disminución de la audición en las personas puede tener varias causales, las mismas pueden estar determinadas por factores genéticos o hereditarios que pueden desencadenar diversas patologías como el Síndrome de Usher y Pendred; además se ha comprobado que toda la mitad de los casos de pérdida de audición infantil están asociados a mutaciones genéticas.

También se tiene que tener en cuenta que la pérdida o disminución de la audición están relacionadas con el entorno y ambientes ruidosos pueden determinar esta alteración. También es importante el factor genético, la influencia de algunos fármacos (por ejemplo los aminoglucocidos), infecciones ya sean congénitas como la Rubeola o Toxoplasmosis como enfermedades infecciosas auditivas frecuentes o crónicas que no han sido detectadas y tratadas oportunamente.<sup>1,2,3</sup>

Según The Hearing Journal<sup>1</sup>, la pérdida auditiva puede agravar una gran variedad de trastornos como se señaló en la introducción de este trabajo que llegan a determinar marginamiento o discriminación social que influye en forma muy negativa en las personas que cursan con alteraciones de la audición. Entre estas alteraciones podemos citar: el pánico, la fobia social, trastornos compulsivos-obsesivos y diferentes tipos de ansiedad, según la revisión todas

las personas con este tipo de alteraciones citadas, deben ser estudiados..<sup>1</sup>

Respecto al entorno, se ha llamado Contaminación Acústica (o contaminación sonora) al exceso de sonido que altera las condiciones normales del ambiente en una determinada zona. Si bien el ruido no se acumula, traslada o mantiene en el tiempo como las otras contaminaciones, también puede causar grandes daños en la calidad de vida de las personas si no se controla adecuadamente.

Este término está estrechamente relacionado con el ruido debido a que esta se da cuando el sonido es considerado como un contaminante, es decir, un sonido molesto que puede producir efectos nocivos fisiológicos y psicológicos para una persona o grupo de personas.

Las principales causas de la contaminación acústica son aquellas relacionadas con las actividades humanas como el tráfico vehicular, la construcción de edificios, obras públicas, industrias, entre otras. Particularmente podemos citar como ejemplo el tráfico vehicular en nuestra ciudad, en el centro a horas pico.

Se ha indicado por organismos internacionales, que se corre el riesgo de una disminución importante en la capacidad auditiva así como la posibilidad de trastornos que van desde lo psicológico (paranoia, perversión) hasta lo fisiológico por la excesiva exposición a la contaminación sónica.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera los 70dB como el límite superior deseable y en otras zonas geográficas como España es de 55 y en la Unión Europea 65 dB. En Bolivia, su reglamentación se ha basado en los estatutos de los organismos internacionales, incluyendo disposiciones de defensa y preservación de los recursos.

En el año 1992 se dictó la ley 1333 general del Medio Ambiente; moderna normativa que incluye disposiciones de defensa y preservación de los recursos naturales, sin embargo al presente no existen estudios en nuestro país que nos permitan demostrar la incidencia o detección temprana de casos de Hipoacusia.<sup>3,4</sup>

Además Bolivia, Colombia, Perú, Ecuador y Venezuela firmaron en Cartagena de Indias el Acuerdo Acta de Barahona" con fecha 5 de diciembre de 1991, creando un Comité Ambiental Andino con base en la primera reunión de actividades nacionales del medio ambiente celebrada en Caracas en agosto de 1991. Su objeto fue centralizar los esfuerzos sobre conservación del medio y disminución de contaminación a nivel regional, nacional y municipal en la zona, sin que hasta el momento conforme a informes diplomáticos, el mismo se haya puesto en práctica. Nosotros tampoco encontramos ningún informe al respecto.<sup>2</sup> Sin embargo existen algunos estudios que están siendo realizados en nuestro país como la investigación realizada por el Ministerio de Salud del Estado Plurinacional con el Programa Moto Méndez, estudio que abarcó encuestas con análisis de aproximadamente 600 variables de diferentes discapacidades, entre ellas la sordera y la hipoacusia.<sup>2</sup>

Un estudio realizado en el Beni por la Fundación Totali, durante más de 8 meses el año 2009, siguiendo las directrices de la OMS, realizado por un equipo multidisciplinario con dirección de un profesional Otorrinolaringólogo español, permitió demostrar en las poblaciones de ese departamento, la prevalencia de déficit auditivo en 35,6 %, la misma que aumenta en personas mayores de 60 años y en las que se encuentran sometidas a Contaminación Acústica. Esta investigación como la citada del Programa Moto Méndez, tienen diferente metodología y propuesta. La mayoría de

los estudios se dirigen a identificar el daño ya establecido y no encontramos estudios en nuestro medio dirigidos a la "detección temprana"<sup>1</sup>

Por lo que la propuesta de nuestro programa es de detección temprana y oportuna para la prevención y eventualmente el tratamiento de la Hipoacusia. Nuestro estudio se encuentra plenamente justificado en su realización por la importancia que constituye la detección de esta alteración desde los recién nacidos hasta los adultos, con metodología moderna y de fácil aplicación sin costos altos en colectivos de población comunitaria y de consulta espontánea y referida en el Hospital Arco Iris; propuesta que en un futuro inmediato puede ser aplicado en todo el país a través de un programa de mayor envergadura y alcance.

## MARCO TEÓRICO

El sistema auditivo se resiente ante una exposición prolongada a la fuente de un ruido, aunque esta sea de bajo nivel. El efecto auditivo provocado por el ruido ambiental se llama **socioacusia**. Cuando una persona se expone de forma prolongada a un nivel de ruido excesivo, nota un silbido en el oído, ésta es una señal de alarma. Inicialmente, los daños producidos por una exposición prolongada no son permanentes, sobre los 10 días desaparecen. Sin embargo, si la exposición a la fuente de ruido no cesa, las lesiones serán definitivas. La sordera irá creciendo hasta que se pierda totalmente la audición.

No sólo el ruido prolongado es perjudicial, un sonido repentino de 160dBa, como el de una explosión o un disparo, pueden llegar a perforar el tímpano o causar otras lesiones irreversibles. Citando puntualmente las afecciones auditivas que produce el ruido tenemos: Desplazamiento Temporal Del Umbral De Audición y el Desplazamiento Permanente del umbral de audición.

La inteligibilidad de la comunicación se reduce debido al ruido de fondo. El oído es un transductor y no discrimina entre fuentes de ruido, la separación e identificación de las fuentes sonoras se da en el cerebro. Como ya es sabido, la voz humana produce sonido en el rango de 100 a 10 000Hz, pero la información verbal se encuentra en el rango de los 200 a 6000Hz. La banda de frecuencia determinada para la inteligibilidad de la palabra, es decir entender palabra y frase, esta entre 500 y 2500 Hz. La interferencia en la comunicación oral durante las actividades laborales puede provocar accidentes causados por la incapacidad de oír llamados de advertencia u otras indicaciones. En oficinas como en escuelas y hogares, la interferencia en la conversación constituye una importante fuente de molestias.

La contaminación acústica, además de afectar al oído puede provocar efectos psicológicos negativos y otros efectos fisiopatológicos. Por supuesto, el ruido y sus efectos negativos no auditivos sobre el comportamiento y la salud mental y física dependen de las características personales, al parecer el estrés generado por el ruido se modula en función de cada individuo y de cada situación. Entre los Efectos Psicopatológicos podemos citar:

### **A más de 60 dBa.**

- Dilatación de las pupilas y parpadeo acelerado.
- Agitación respiratoria, aceleración del pulso y taquicardias.
- Aumento de la presión arterial y dolor de cabeza.
- Menor irrigación sanguínea y mayor actividad muscular. Los músculos se ponen tensos y dolorosos, sobre todo los del cuello y espalda.

### **A más de 85 dBa.**

- Disminución de la secreción gástrica, gastritis o colitis.
- Aumento del colesterol y de los triglicéridos, con el consiguiente riesgo cardiovascular.
- En enfermos con problemas cardiovasculares, aterosclerosis o problemas coronarios, los ruidos fuertes y súbitos pueden llegar a causar hasta un infarto.
- Aumenta la glucosa en sangre. En los enfermos de diabetes, la elevación de la glucemia de manera continuada puede ocasionar complicaciones médicas a largo plazo.

Entre los Efectos Psicológicos podemos indicar:

- Insomnio y dificultad para conciliar el sueño.
- Fatiga.
- Estrés (por el aumento de las hormonas relacionadas con el estrés como la adrenalina).
- Depresión y ansiedad.
- Irritabilidad y agresividad.
- Histeria y neurosis.
- Aislamiento social.
- Falta de deseo sexual o inhibición sexual.

Todos los efectos psicológicos están íntimamente relacionados, por ejemplo:

- aislamiento
- depresión.
- El insomnio produce fatiga.
- fatiga, falta de concentración.
- falta de concentración
- poca productividad

Entre otros efectos no auditivos tenemos:

### **Efectos sobre el sueño**

El ruido produce dificultades para conciliar el sueño y despierta a quienes están dormidos. El sueño es una actividad que ocupa un tercio de nuestras vidas y nos permite descansar, ordenar y proyectar nuestro consciente. El sueño está constituido por dos tipos: el sueño clásico profundo (No REM (etapa de sueño profundo), el que a su vez se divide en cuatro fases distintas), y por otro lado está el sueño paradójico (REM). Se ha demostrado que sonidos del orden de aproximadamente 60 dBa, reducen la profundidad del sueño, acrecentándose dicha disminución a medida que crece la amplitud de la banda de frecuencias, las cuales pueden despertar al individuo, dependiendo de la fase del sueño en que se encuentre y de la naturaleza del ruido. Es importante tener en cuenta que estímulos débiles sorprendivos también pueden perturbar el sueño.

### **Efectos sobre la conducta**

El ruido produce alteraciones en la conducta momentáneas, las cuales consisten en agresividad o mostrar un individuo con un mayor grado de desinterés o irritabilidad. Estas alteraciones, que generalmente son pasajeras se producen a consecuencia de un ruido que provoca inquietud, inseguridad o miedo en algunos casos. En nuestro medio, estas alteraciones se observan sobre todo en los conductores del servicio público de transporte.

### **Efectos en la memoria**

En aquellas tareas en donde se utiliza la memoria se ha demostrado que existe un mayor rendimiento en aquellos individuos que no están sometidos al ruido, debido a que este produce crecimiento en la activación del sujeto y esto en relación con el rendimiento en cierto tipo de tareas,

produce una sobre activación traducida en el descenso del rendimiento. El ruido hace que la articulación en una tarea de repaso sea más lenta, especialmente cuando se tratan palabras desconocidas o de mayor longitud, es decir, en condiciones de ruido, el individuo se desgasta psicológicamente para mantener su nivel de rendimiento.

Por supuesto que todos los efectos, son directamente proporcional al tiempo de exposición de la persona.

### **Efectos en la atención**

El ruido hace que la atención no se localice en una actividad específica, haciendo que esta se pierda en otros. Perdiendo así la concentración de la actividad.

### **Efectos en el embarazo**

Se ha observado que las madres embarazadas que han estado desde comienzos de su embarazo en zonas muy ruidosas, tienen niños que no sufren alteraciones, pero si la exposición ocurre después de los 5 meses de gestación, después del parto los niños no soportan el ruido, lloran cuando lo sienten, y al nacer tienen un tamaño inferior al normal.

### **Efectos sobre los niños**

El ruido repercute negativamente sobre el aprendizaje y la salud de los niños. Cuando los niños son educados en ambientes ruidosos, éstos pierden su capacidad de atender señales acústicas, sufren perturbaciones en su capacidad de escuchar, así como un retraso en el aprendizaje de la lectura y la comunicación verbal. Todos estos factores favorecen el aislamiento del niño, haciéndolo poco sociable.

Respecto a los aspectos anatómicos y fisiológicos se puede decir que en el oído interno existen las células llamadas "sensoriales", que tienen la extraordinaria condición de poder transformar el sonido que

reciben del exterior en impulsos eléctricos, que a su vez serán transmitidos al cerebro a través del nervio auditivo. Pero además una parte de ellas tienen la propiedad de producir también sonido. A este sonido que puede ser llamado espontáneo, o provocado por un estímulo acústico, es posible detectarlo con un pequeño micrófono colocado en el conducto auditivo externo,

Las emisiones otoacústicas son sonidos débiles generados por el movimiento del tímpano como respuesta a vibraciones interiores de la cóclea. Una cóclea sana genera vibraciones internas siempre que procesa sonido, pero en una cóclea lesionada este hecho no ocurre. Es más, algunos oídos sanos emiten sonidos espontáneos cuando los sonidos son procesados y amplificados. La capacidad de la cóclea para generar sonidos está muy asociada con un umbral audición normal.

Estas emisiones otoacústicas pueden ser detectadas con un examen simple de aplicar y que permite determinar la integridad de la cóclea, sin embargo desaparece cuando existe una pérdida auditiva superior a 30 decibelios. Ya que el origen de las hipoacusias en su gran mayoría es coclear y que las células ciliadas externas son las más expuestas a dañarse, cuando las otoemisiones están presentes hay que descartar una pérdida auditiva importante.

Este examen es simple y práctico y puede ser aplicado por un profesional de la salud auditiva y no requiere la colaboración del bebé o niño. También se puede emplear para el estudio de la ototoxicidad a medicamentos, y se puede alterar antes que el audiograma.

Hay tres tipos de otoemisionesotoacústicas. Éstas son:

**1. Espontáneas (SOAEs):** Éstas se registran sin ninguna presentación de estímulos

y no se utilizan en la clínica diaria. Ocurren aproximadamente en un 35 a 50% de los oídos con audición normal.

**2. Transitorias (TEOAEs):** Éstas son respuestas evocadas al estimularse la cóclea con una señal transitoria, tal como una señal acústica de clic o tono. Las TEOAEs son una respuesta de frecuencia amplia en el margen de 500 a 5,000 Hz. Normalmente no ocurren en una pérdida de audición de unos 30 decibelios o superior.

**3. Producto de Distorsión (DPOAEs):** Éstas son emisiones otoacústicas de respuesta evocada producidas al estimularse la cóclea con dos tonos puros de frecuencia distinta presentados simultáneamente. Este tipo de emisiones otoacústicas puede registrarse en personas con un nivel mayor de pérdida de audición a frecuencias más altas con más especificidad de frecuencia. Las DPOAEs se pueden obtener en el margen de frecuencia de 500 a 8000 Hz. Normalmente no ocurren con pérdidas de audición mayores de 30 dB.

El procedimiento de prueba normalmente requiere menos de 2 minutos para ambos oídos. No es invasivo y no se requiere dar un sedante al paciente. Las emisiones otoacústicas, ya sean TEOAEs o DPOAEs se miden presentando al oído una serie de estímulos acústicos muy breves, usualmente clics, a través de una sonda que se inserta dentro del conducto auditivo externo. Dentro de este conjunto de sonda hay un altavoz que genera el estímulo acústico y un micrófono que mide las emisiones otoacústicas resultantes que se producen dentro de la cóclea, y luego se transmiten de regreso a través del oído medio hacia el conducto auditivo externo. La emisión resultante es captada por el micrófono, analizada, digitalizada y procesada por

el hardware y el software del equipo audiológico especialmente diseñado. Las otoemisionesotoacústicas registradas, que son de muy bajo nivel, son diferenciadas del ruido de fondo ambiental por el software que se provee en el equipo.

Imagen N° 1



Fuente: propia

Se cree que la producción de emisiones otoacústicas por la cóclea, específicamente por las células ciliadas externas de la cóclea, es el producto derivado de los procesos activos de los mecanismos cocleares. El significado clínico continuo de las emisiones otoacústicas es que son evidencia confiable, consistente y válida del proceso sensorial vital que surge dentro de la cóclea. Las emisiones otoacústicas sólo ocurren en una cóclea normal con una función sensorial normal. Un resultado de "Pasa" la prueba indica que las emisiones otoacústicas están presente y uno puede dar por sentado que la audición de la persona es de por lo menos 30 dB o mejor. Si hay daños en las células pilosas externas que producen una pérdida de audición leve, entonces las emisiones otoacústicas no están presentes. El resultado de la prueba es "No pasa" y el paciente está en riesgo de una posible incapacidad de comunicación y puede beneficiarse de

una evaluación diagnóstica adicional y de posible rehabilitación.<sup>3</sup>

Se ha podido comprobar que los Potenciales Provocados Auditivos de onda V a 30 db o menor intensidad es indicativo que el individuo tiene una audición normal, por lo menos en los tonos altos, además se considera que cuando un oído es capaz de generar una emisión otoacústica la audición se sitúa dentro la normalidad. Por lo tanto, al tener unos PPATC en donde no existe la visualización de la onda V indica que existe una hipoacusia profunda y es de esperarse que en un EOAT tampoco se encuentre respuesta.

Sin embargo se puede decir que los PPATC miden el funcionamiento de la vía auditiva a partir del VIII par craneal y que realmente no están midiendo el funcionamiento de la cóclea la cual es receptor, pero no forma parte de la vía propiamente dicha. Las EOAT es específica en la frecuencia estudiada, por eso, aunque en las medidas de correlación, al observar los rangos, podremos ver que con las EOA aunque no se puede obtener un umbral auditivo, si se puede saber por lo menos en las frecuencias altas no está funcionando bien la cóclea.

Por lo que las EOA, no miden el funcionamiento de la vía auditiva pero si el funcionamiento de la cóclea, es un estudio práctico y que puede ser aplicado sin complicaciones incluso en infantes que no colaboran y que da un diagnóstico mas rápido y que puede ser complementado con una PPATC cuando se desea un estudio de seguimiento mas profundo.<sup>4</sup>

Para medir las emisiones otoacústicas se utiliza sistema ILO, el cual está compuesto de interfaces análogo a digital y digital a analógico, un preamplificador, un micrófono, y un *software* para manejar el estímulo y guardar los datos elaborados. La

respuesta es válida si el nivel de intensidad es mayor que el nivel de fondo, 3 dB.

Las respuestas se filtran con el uso de un filtro que pasa altas a 500 Hz y un filtro que pasa bajas a 5 kHz. Por lo general, el estímulo es un click no lineal (0.08 mseg en pulso rectangular) que se emite en cuatro grupos de estímulos. Se denomina click no lineal porque en cada grupo de cuatro estímulos, tres se presentan a igual amplitud y el cuarto a tres veces esa amplitud, además de que se invierte en polaridad. Con cada estímulo, la suma de la respuesta en el canal auditivo es virtualmente libre de artefactos porque el pulso invertido cancela los otros tres pulsos en la respuesta sumada. La respuesta remanente no lineal es el resultado de la emisión coclear.<sup>4,8</sup>

Las respuestas de los grupos de estímulos se suman de forma alterna y se almacenan en dos memorias separadas:

A y B. En el ILO el modo de presentación son respuestas a 260 paquetes de estímulos dentro de cada memoria, que se requieren para completar la medición. Existe un sistema de ruidos-rechazo, el cual se aprecia en la presentación a un nivel de 47.3 dB SPL. El promedio del nivel de estímulos se cubre para crear un pico equivalente transitorio de presión de 0.3 mPa (83.5 dB SPL) sobre 2 cc de cavidad. Esto es necesario para estimular con volumen alto en una situación de tiempo en la que la eficacia es importante. El ILO proporciona una medición de la correlación entre dos mediciones independientes de la respuesta (promedios A y B) y niveles de reproducibilidad de la onda.

El instrumento también proporciona un valor de la amplitud de las emisiones otoacústicas transitorias (llamado respuesta, visualizado en el sistema) y el ruido estimado en la respuesta (etiquetado A-B en el sistema del aparato).

Para evitar confusión esto podría ocurrir por uso del término "respuesta" para representar específicamente la amplitud de las emisiones.

### **Descripción de las mediciones de las emisiones otoacústicas transitorias:**

A y B: el nivel de presión de sonido del promedio de las ondas A y B dentro de cada buffer de memoria.

A-B: la diferencia promedio entre las ondas A y B en un punto de base menos 3 dB representa el nivel de ruido intrínseco dentro de estas dos ondas.

Respuesta (dB): el nivel total de correlación de las ondas de respuesta A y B se obtiene mediante la transformada rápida de Fourier.<sup>3,4</sup>

## **OBJETIVO GENERAL**

- Detectar de forma temprana la patología auditiva a través del estudio de la medición de ondas otoacústicas con tecnología computarizada digital.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Brindar acogida aceptable y agilidad en la atención a los pacientes que acuden al programa
- Dar atención y apoyo a los pacientes de bajos recursos
- Identificar el diagnóstico y seguimiento de las patologías auditivas en la población en estudio de acuerdo al grupo étnico.
- Utilizar tecnología de punta en equipos médicos para detección de las patologías
- Realizar el control y seguimiento de la población en estudio con relación a los resultados del examen EOA.

- Enseñar a las personas que acuden al programa y a los de la comunidad el cuidado del oído y la audición
- Capacitar al personal médico sobre el cuidado del oído y la audición
- Implantar programas de información, educación y comunicación, a la población en estudio, de forma continua y permanente.
- Realizar reuniones de programación para atención de demanda espontánea y extensión comunitaria

## MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo es descriptivo prospectivo, en función a las metas alcanzadas desde el inicio del programa. El Programa inicio sus actividades en el mes de abril de 2012, es decir hace un año y cuatro meses, realiza sus actividades en horario en la infraestructura del Hospital Arco Iris en un consultorio, especialmente diseñado para sus actividades. El equipo encargado de la atención está conformado por 3 profesionales: Otorrinolaringólogo, Fonoaudióloga y Médico General.

### Población de referencia

Inicialmente, hasta fines del año 2012, el programa estaba dirigida a la población menor de 18 años, posteriormente desde Enero de 2013 la cobertura ha sido extendida para todas las edades incluyendo Recién Nacidos y Adultos.

### Delimitación temporal

El Programa ha sido iniciado desde abril de 2012 y se extiende hasta la fecha, se calcula que su cobertura de atención será incrementada con la inclusión de los exámenes en pacientes adultos y eventualmente Recién Nacidos que sean referidos por los especialistas pediatras.

### Criterios de Inclusión:

- Pacientes de 0años a adultos
- Pacientes de demanda espontanea o referidos al programa
- Pacientes que no cursan con patología aguda infecciosa auditiva
- Pacientes con antecedentes de alteraciones en la audición sin diagnóstico ni estudio definido

### Criterios de Exclusión:

- Pacientes con patología infecciosa aguda de oído
- Pacientes con diagnóstico definido de alteración auditiva
- Pacientes que reciben tratamiento o utilizan audífonos

### Actividades

- Ingresado el paciente al programa, se inició la atención con el registro correspondiente y se realizó actualización de su historial clínico, con un cuestionario específico, que incluye nombre, edad, sexo, actividades y otros antecedentes que puedan relacionar con la presentación de alguna patología.
- Realizado el registro se procedió al examen propiamente dicho realizando el sondeo auditivo con el Equipo de Emisiones Otoacústicas y Audiómetros, con el propósito de hacer la detección temprana del déficit auditivo.
- Reuniones del Equipo para la programación y seguimiento de actividades
- IEC (Información, Educación y Comunicación) de interacción personalizada durante el examen
- Programación y Realización de cursos de Capacitación dirigido a Padres de familia, Enfermeras y de Extensión Comunitaria.

- Elaboración y difusión de Boletines Informativos
- Elaboración de Boletines Educativos

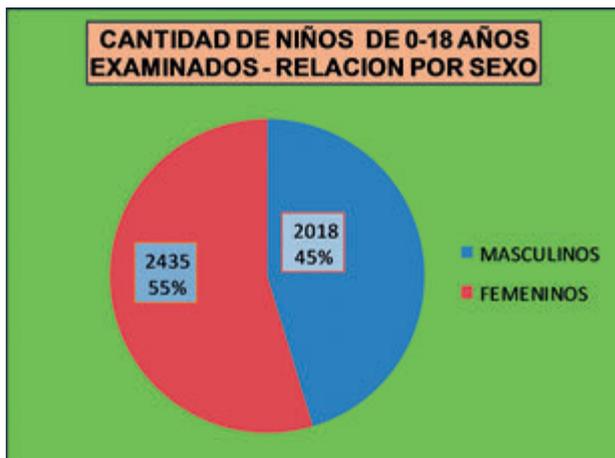
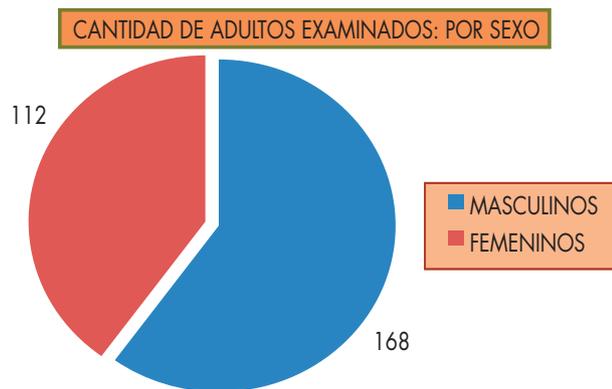
## RESULTADOS

Los resultados fueron en dos etapas: 2012 y 2013

### PERIODO 2012

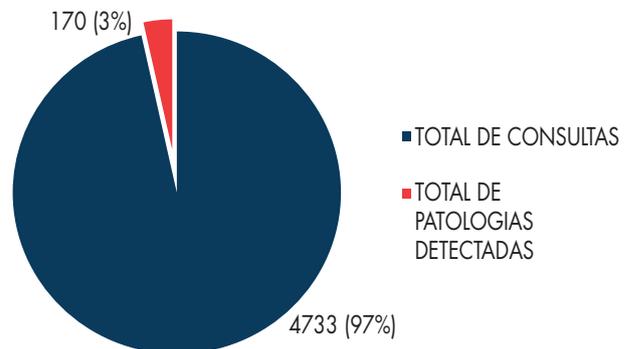
El total de adultos examinados en el programa fue de 280: Masculinos 168 (60%) y Femeninos 112 (40%). Respecto a la población infantil, en el estudio se atendieron a un total de 4453 niños, de estos 2018 fueron niños (45%) y 2435 niñas (55%).

**Imagen N° 2**  
Total de pacientes por sexo y Grupo etáreo gestión 2012



Fuente: elaboración propia

**Imagen N° 3**  
Relación del número de consultas totales con el número de patologías detectadas durante el periodo 2012

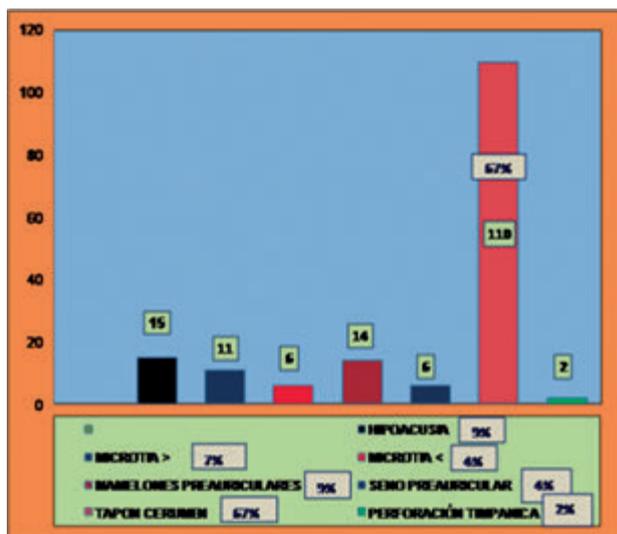


Fuente: elaboración propia

En la imagen N. 4 podemos encontrar la relación porcentual de Patologías Detectadas y el Número Total de Consultas (niños y adultos) y podemos ver que la incidencia de las patologías es de 3%. Del total de patologías detectadas (164), la relación porcentual demuestra que el 67% de patologías corresponden a las patologías del oído y en esta misma categoría la perforación timpánica es el 2%.

Dentro de las ATP de confirmación diagnóstica (hipoacusia), el total de casos constituyen un 9 % (15). Es importante señalar que dentro de las malformaciones de oído (37 pacientes) la relación porcentual fue la siguiente: Microtia > 7 %, Microtia < 4%, Mamelones preauriculares 9% y Seno Preauricular 4%. (Imagen N. 5)

**Imagen N° 4**  
**Relación de frecuencia por número de patologías detectadas - 2012**



Fuente: elaboración propia

### PERIODO 2013:

De las estadísticas realizadas en este periodo hasta el mes de agosto podemos identificar que se muestran datos importantes de las actividades cumplidas hasta el primer trimestre de este año, ya se indicó que las estadísticas del periodo están en pleno desarrollo y no se hace análisis comparativo por no ser periodos similares. (Cuadro N.1)

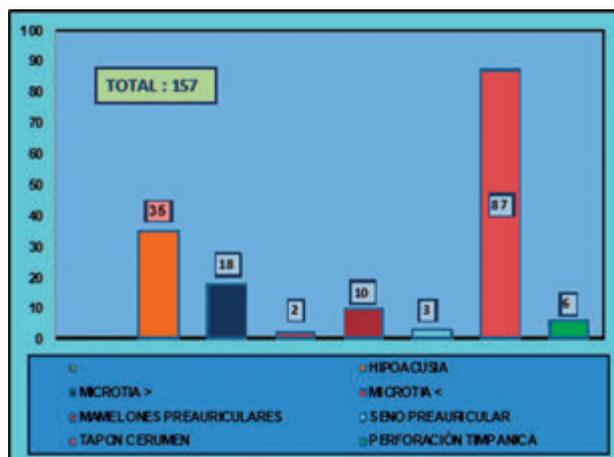
**Cuadro 1: Relación de datos estadísticos preliminares 2013**

ACTIVIDAD	RESULTADOS
CONSULTAS A LA COMUNIDAD	823 PERSONAS ATENDIDAS
CONSULTAS PEDIÁTRICAS ATENDIDAS	93 NIÑOS ATENDIDOS (0- 5 AÑOS)
CONSULTAS EXTERNAS EN OTROS CENTROS DE SALUD Y CENTROS EDUCATIVOS	220 NIÑOS ATENDIDOS (PRE ESCOLAR Y ESCOLAR).
AYUDAS AUDITIVAS	8 AYUDAS AUDITIVAS ENTREGADAS.

ACTIVIDAD	RESULTADOS
ACTIVIDADES DE PROMOCIÓN Y DIFUSIÓN	VOLANTINES ENTREGADOS: 1250
CAPACITACIONES:	70 PERSONAS CAPACITADAS A LA FECHA.
TOTAL ATENDIDOS HASTA MARZO 2013	1136 PACIENTES ATENDIDOS

Hasta Agosto del presente año, referente a la detección de patologías, la siguiente relación es más demostrativa, resaltando que en este periodo de tiempo han sido entregados 32 audifonos como ayuda al programa. No existe diferencia importante respecto a la presentación de patologías en relación al periodo anterior. (Cuadro N.2)

**Imagen N° 5**  
**Relación de frecuencia por número y porcentaje de patologías detectadas - 2013**



Fuente: elaboración propia

### DISCUSIÓN

Uno de los objetivos principales de los programas de salud, debería ser la prevención y el establecimiento de proyectos que identifiquen las noxas que afectan a la población y que establezcan objetivos comunes para prevenir el daño.

La conservación del sentido auditivo y las medidas que se deban hacer para ello,

debía constituir el objetivo principal para la protección de la población, en especial de los niños, ya que la audición es una parte muy importante en el Desarrollo de sus cualidades Cognitivas, Intelecto y Lenguaje. Los programas de Atención Primaria y de Primer Nivel de Atención tendrían que estar dirigidos a la capacitación de los profesionales que atienden los Centros de Salud en función preventiva.

La buena Planificación en Salud, no solo requiere de una Metodología Adecuada, sino también depende de las decisiones políticas de apoyo que se deben realizar en función a la satisfacción de las necesidades de las personas en las comunidades y en los hospitales, sobre todo en las personas de escasos recursos.

Partiendo del concepto de que una planificación eficaz tiene lugar cuando se ha seleccionado el tiempo y el espacio adecuados, el Programa de Salud Auditiva Comunitaria, considerando lo señalado en párrafos anteriores, ha programado en forma muy delicada, ordenada y coordinada, el proceso de intervención con el fin, objetivo y meta de la detección temprana de alteraciones auditivas para prevenir discapacidad auditiva.

La utilización del estudio de Emisiones Otoacústicas, se proyecta y se presenta como una alternativa práctica, sencilla y bastante coherente en la identificación de las alteraciones acústicas como en el presente programa, donde se detectó la hipoacusia en el primer periodo y en el segundo (2013) se entregó los audífonos a 32 pacientes con hipoacusia, factor que como se indicó en anteriores párrafos, mejorará la calidad de vida de estas personas.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- El Programa se presenta como una alternativa de intervención de salud comunitaria para implementación en servicios de Atención Primaria y de Primer Nivel en poblaciones que no cuentan con los recursos necesarios para exámenes más específicos
- Es una herramienta que puede ser utilizada por personal de salud capacitado y que puede proyectarse a centros comunitarios de mayor necesidad y que no cuentan con Hospitales de Segundo Nivel
- La capacidad de resolución en las áreas, con la implementación del programa, disminuiría costos en equipamiento y recursos humanos altamente tecnificados, por lo que los municipios podrían aumentar su eficiencia en la administración de sus recursos
- La implementación del programa permite la identificación temprana de discapacidad auditiva y se proyecta como un medio de intervención en la prevención del daño, sabiendo que la persona con discapacidad auditiva va a ser afectada no solo en la parte orgánica, sino también en la psicológica y su relación con el entorno donde habita
- Previniendo el daño, se garantiza a las personas, mejores condiciones de vida y condiciones laborales adecuadas
- Finalmente se recomienda que la implementación de programas como el presentado deban ser apoyados por unidades educativas y grupos sociales y comunitarios, además de hospitales de referencia para lograr el objetivo, planteado actualmente, que es conseguir comunidades sanas.

## REFERENCIAS

1. Science, medicine and the future. New interventions in hearing impairment." British Medical Journal, Volumen 320, Marzo 2000.
2. VariosAutores; The Hearing Journal, Abril de 2002, Volumen 55, No. 4
3. Contaminación acústica - Wikipedia, es.wikipedia.org/wiki/ Contaminación acústica.
4. Duran Rivera and Uribe Escamilia. Las emisiones otoacústicastransientes en infantes que no responden en potenciales evocados provocados auditivos del tallo cerebral Archivos de Investigación Pediátrica en México. Septiembre, Diciembre, 2003, Vol.6, N°3 (PDF . Artículos Originales)
5. Duran Rivera and Uribe Escamilia , Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias AN ORL MEX Vol. 50, No 4, 2005
6. Ferreira R, BasileK, Munyo and Añazo G. Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. Hospital Pereira Rossell. 2013; Montevideo Uruguay. pedsoc@adinet.com.uy



# **CASOS CLÍNICOS Y SERIE DE CASOS**



# ACCIDENTE DE TRABAJO CON TRAUMA FACIAL REPORTE DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. José Valdez Estévez<sup>2</sup>

## RESUMEN

El accidente del trabajo constituye la base del estudio de la Seguridad Industrial, y lo enfoca desde el punto de vista preventivo, estudiando sus causas (por qué ocurren), sus fuentes (actividades comprometidas en el accidente), sus agentes (medios de trabajo participantes) y su tipo (como se producen o se desarrollan los hechos), todo ello con el fin de desarrollar la prevención. Se presenta el caso clínico de un paciente de 21 años quien sufrió un accidente laboral, el cual tuvo un componente de trauma facial, y el tratamiento quirúrgico y médico multidisciplinario.

**Palabras Clave:** trauma facial, accidente laboral

## ABSTRACT

Industrial accident are the study of the laboral security and the main purpose of it is the prevention based on the causes (why happens them) the sources (activities related to the work), agents (the participants) and the type of accident (how they're made of). We present a clinical case that had facial trauma that was related to the work and received medical and surgical treatment.

**Keywords:** facial trauma, industrial accident

---

1. Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2. Medico Emergencias C.S.C. y R.A.

## INTRODUCCIÓN

El trauma constituye uno de los principales problemas de salud pública en todos los países, independientemente del desenvolvimiento socio económico, y además, corresponde a la tercera causa de mortalidad en el mundo, solo superado por las neoplasias y las enfermedades cardiovasculares<sup>1</sup>.

Un número significativo de pacientes politraumatizados atendidos en los centros de emergencia presentan trauma facial y una de las principales causas son los accidentes motociclísticos, seguidos por la violencia interpersonal, accidentes automovilísticos y caídas<sup>2</sup>. La incidencia de los traumas buco maxilofaciales puede variar en virtud de la geografía del área donde fue recolectada la muestra, de la distribución y de las tendencias socioeconómicas dentro del universo que contiene la muestra, y las leyes de tráfico y los cambios regionales.<sup>2</sup>

El trauma facial no solo afecta a los tejidos blandos y huesos, sino también por extensión puede comprometer el cerebro, globo ocular, senos paranasales y dentición. Por tal razón, se trata de un trauma de espectro multidisciplinario que abarca principalmente las especialidades de oftalmología, cirugía plástica, cirugía buco maxilofacial, neurocirugía y otorrinolaringología.

Debido a las consecuencias emocionales y posibilidades de deformidad que el trauma facial ofrece, este puede ser considerado una de las agresiones más devastadoras encontradas en centros de trauma. Además de eso provoca un impacto económico en el sistema de salud.<sup>8-11</sup>

Dada la gravedad de la situación, los administradores públicos necesitan definir las acciones que deben ser priorizadas a fin de contemplar la prevención y la atención a las víctimas de estas causas. El planeamiento

de las acciones es un hecho a través de la cual por medio de obtención de datos resultantes de investigaciones, determinan el perfil epidemiológico de una determinada enfermedad.<sup>5-7</sup>

## CASO CLÍNICO

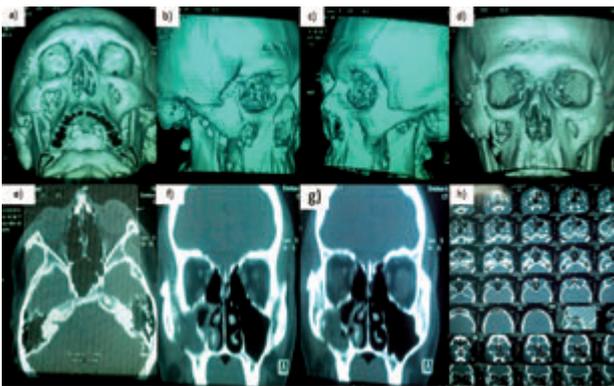
Paciente de sexo masculino de 21 años de edad que durante su jornada de trabajo en carpintería sufre un accidente laboral caracterizado por la incrustación de una madera, expulsada por la máquina cepilladora, en la región facial; ingresando por la región nasogeniana izquierda, con exposición en la región preauricular derecha, provocando sangrado y lesión en partes blandas de la región facial, desprendimiento del cuerpo del malar derecho (Figura 1). Fue atendido en el Servicio de Emergencias donde se programó de urgencia el retiro del cuerpo extraño con el Diagnóstico de Trauma facial severo.

En el post operatorio cursó con complicaciones caracterizadas por abscesos recurrentes para lo que se le realizaron estudios tomográficos (Figura 2), encontrándose heridas cicatrizadas. En los estudios de tomografía se evidenciaron cuerpos extraños residuales. Se programó cirugía electiva en la Caja de Salud de Caminos y R. A. de la ciudad de La Paz Bolivia, retirándose los mismos. La evolución post quirúrgica fue favorable y el paciente fue externado para controles por consulta externa.

**Imagen N° 1**  
**Paciente con trauma por**  
**incrustación de madera**



**Imagen N° 2 a N° 9**



**Macizo facial:** Se observa la integridad del tejido óseo de las órbitas y las arcadas dentarias (a,b,c,d) y la zona afectada por el objeto del trauma. Se aprecian lesiones en partes blandas (e, f.g), con presencia de restos del material penetrante.

## DISCUSIÓN

El rostro es vital para el humano tanto en función como en apariencia. El trauma facial puede limitar la capacidad del paciente de respirar, escuchar, comer, hablar, interactuar con otros o desarrollar otras funciones importantes.<sup>12</sup>

El abordaje realizado contempló el tratamiento de las lesiones en la cara primero

centrándonos en las amenazas a la vida, además de las consideraciones secundarias importantes como la función y la estética a largo plazo.

Accidentes laborales de ésta magnitud son muy inusuales. Los resultados de levantamiento epidemiológico sobre las causas y la frecuencia de las fracturas maxilofaciales tienden a variar de acuerdo con la región geográfica, situación socioeconómica, densidad de población, sistema político regional, cultura, religión y tiempo. Estos factores deben ser tomados en cuenta durante la comparación de datos.<sup>11,13-15</sup> Esta participación, cada vez mayor, de la agresión como mecanismo de trauma facial es el resultado del crecimiento acelerado de las ciudades y del consecuente aumento de la violencia urbana. Con respecto a las fracturas faciales, su incidencia es muy variable en la literatura, ya que varios estudios ponen de manifiesto la fractura nasal como la más común, mientras que otros muestran a la fractura de mandíbula y aún algunos muestran a la fractura zigomática como las más frecuentes.<sup>18-24</sup>

## REFERENCIAS

1. Batista SEA, Baccani JG, Silva RAP, Gualda KPF, Vianna Júnior RJA. Análise comparativa entre os mecanismos de trauma, as lesões e o perfil de gravidade das vítimas em Catanduva-SP. Rev Col Bras Cir. (2006); 33(1): 6-10.
2. Chrcanovic BR, Maia BF, Souza LN, Araújo VO, Abreu MHNG. Facial fractures: a 1-year retrospective study in a hospital in Belo Horizonte. Braz Oral Res. (2004); 18(4): 322-8.
3. Perkins, CS, Layton, SA. The etiology of maxillofacial injuries and seat belt law. Br J Oral Maxillofac Surg. (1988); 26(5): 353-63.

4. Brasileiro BF, Passeri LA. Epidemiological analysis of maxillofacial fractures in Brazil: a 5-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* (2006); 102(1): 28-34.
5. Wulkan M, Parreira Júnior JG, Botter DA. Epidemiologia do trauma facial. *Rev Assoc Med Bras.* (2005); 51(5): 290-5.
6. Macedo, JL, Camargo LM, Almeida PF, Rosa SC. Perfil Epidemiológico do trauma de face dos pacientes atendidos no pronto socorro de um Hospital Público. *Rev Col Bras Cir.* (2008); 35(1): 9-13.
7. Afzelius LE, Rosen C. Facial fractures: a review of 368 cases. *Int J Oral Surg.* (1980); 9(1): 25-32.
8. Zargar M, Khaji A, Karbaksh M, Zari MR. Epidemiology study of facial injuries during a 13 month of trauma registry in Tehran. *Indian J Med Sci.* (2004); 58(3): 109-14.
9. Montovani JC, Campos LMP, Gomes MA, Moraes VRS, Ferreira FD, Nogueira EA. Etiologia e incidência das fraturas faciais em adultos e crianças: experiência em 513 casos. *Rev Bras Otorrinolaringol.* (2006); 72(2): 235-41.
10. Silva JJ, Cauás M. Avaliação da violência urbana e seu custo cirúrgico na vítima de trauma de face no Hospital da Restauração - Recife PE. *Odontologia Clín-Científ.* (2004); 3(1): 49-56.
11. Camarini ET, Pavan AJ, Iwaki Filho L, Barbosa, CEB. Estudo epidemiológico dos traumatismos bucomaxilofaciais na região metropolitana de Maringá - PR entre os anos de 1997 e 2003. *Rev Cir Traum Buco-maxilo-facial.* (2004); 4(2): 131-5.
12. Rankin M, Borah GL. Perceived functional impact of abnormal facial appearance. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111:2140.
13. Mota VC, Aguiar EG, Dutra CEA. Levantamento sobre os atendimentos de trauma facial. *RGO.* (2001); 49(4): 187-90
14. Segundo AVL, Gomes VDRL, Campos MVS, Falcão, MFL. Estudo epidemiológico de 261 fraturas faciais atendidas no Hospital Regional do Agreste / Caruaru - PE. *Odontologia Clín-Científ.* (2004); 3(2): 117-22.
15. Tussi R, Stefenon M, Tussi Júnior R, Ávila GV. Fraturas de face. *RevMed HSVP.* (2000); 11(26): 16-8.
16. Falcão MFL, Segundo AVL, Silveira MMF. Estudo epidemiológico de 1758 fraturas faciais tratadas no Hospital da Restauração, Recife/PE. *Rev Cir Traum Buco-maxilo-facial;* (2005); 5(3): 65-72.
17. Portolan M, Torriani MA. Estudo de prevalência das fraturas bucomaxilofaciais na região de Pelotas. *Rev OdontCien.* (2005); 20(47): 63-7.
18. Buchanan J, Colquhoun A, Friedlander L, Evans S, Whitley B, Thomson, M. Maxillofacial fractures at Waikato Hospital, New Zealand: 1989 to 2000. *The New Zealand Medical Journal.* (2005); 118(1217): 1-9.
19. Motamedi MHK. An assessment of maxillofacial fractures: a 5-year study of 237 patients. *J Oral MaxillofacSurg.* (2003); 61(1): 61-4.
20. Fasola AO, Obiechina AE, Arotiba JT. Soft tissue injuries of the face: a 10 year review. *Afr J MedMedSci.* (2000); 29(1): 59-62.
21. Palma, VC, Luz JGC, Correia FAS. Freqüência de fraturas faciais em pacientes atendidos num serviço hospitalar. *Rev Odontol Univ São Paulo.* (1995); 9(2): 121-6.

22. Sobreira T, Vieira JAO, Lobo AR, Wanderley JNB, Costa LJ. Prevalência de traumatismos bucomaxilo faciais em João Pessoa - Brasil. Rev Bras Cien Saúde. (2002); 6(1): 25-32.
23. Abiose BO, Class FD. The incidence and management of middle third facial fractures at the University College Hospital, Ibadan, Nigeri. Fast African Medical Journal. (1991); 68(3): 167-73.
24. Melo REV, Freitas CM, Abreu, TC. Trauma facial: Umar análise de 1316 pacientes. Rev Odonto Ciênc. (1996); 11(21): 167-81.
25. Shapiro AJ, Johnson RM, Miller SF, McCarthy MC. Facial fractures in a level I trauma canter: the importance of protective devices and alcohol abuse. Injury. (2001); 32(5): 353-6.
26. Castillo CD, Mogensen MG, Blanco S, Kauan M, Gudiño R, Linares M, Moret Y, Sandner O. Prevalencia de fracturas en los maxilares de los pacientes que acudieron al servicio de cirugía maxilo facial del hospital clínico universitario (HCU). Febrero-noviembre 2004. Acta Odontol Venez. (2006); 44(3): 357-63.
27. Raimundo RC, Guerra LAP, Antunes AA, Carvalho RWF, Santos TS. Fraturas de mandíbula: análise retrospectiva de 27 casos. Rev Cir Traum Buco-maxilo-facial. (2008); 8(1): 57-62.

# ESTENOSIS SUBGLOTICA CONGENITA. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Dra. Nirzha Teresa Terán Elias<sup>1</sup>  
Dr. Nelson Villca Alá<sup>2</sup>

## RESUMEN

La estenosis subglótica congénita es una patología poco común a nivel mundial y el manejo de esta dependerá de la experiencia del médico, las condiciones del paciente, el grado de estenosis y los recursos con los que se cuenten. El objetivo de este artículo es dar a conocer el tratamiento con material adaptado bajo broncoscopia que se utilizó en un caso clínico en conjunto con los servicios de Otorrinolaringología y Neumología Pediátrica. **Material y métodos:** presentación de un caso clínico con estenosis subglótica congénita. **Resultados:** Se clasificó al paciente según el grado de estenosis basándonos en la clasificación de Cotton. Se realizó dilataciones periódicas con dilatadores vesiculares y aplicación de mitomicina C, tratamiento conservador y seguimiento. **Conclusiones:** La dilatación gradual y periódica con dilatadores vesiculares controlada es un método seguro, eficaz y económico, dándonos un resultado óptimo como tratamiento poco invasivo.

**Palabras clave:** Estenosis subglótica congénita, pediatría, tratamiento, mitomicina C

## ABSTRACT

Congenital subglottic stenosis is a rare disease worldwide and the management of this will depend on the experience of the physician, the patient's condition, the degree of stenosis and the resources they may have. The aim of this article is to provide treatment under bronchoscopy material adapted to be used in a case in conjunction with the services of Otolaryngology and Pediatric Pulmonology. **Material and methods:** report of a clinical case with congenital subglottic stenosis. **Results:** The patient is classified according to the degree of stenosis based on the classification of Cotton. Periodic expansions with vesicular dilators and mitomycin C and conservative treatment were followed. **Conclusions:** The gradual and regular vesicular dilators controlled dilation is a safe, effective and economical method, giving an optimal result as minimally invasive treatment.

**Keywords:** congenital subglottic stenosis, Pediatrics, treatment, mitomycin C

1. Servicio de Otorrinolaringología Hospital Arco Iris La Paz-Bolivia

2. Neumología Pediátrica del Hospital Arco Iris La Paz-Bolivia

## INTRODUCCIÓN

La estenosis subglótica es un estrechamiento parcial o completo de la vía aérea superior que condiciona dificultad para respirar. Puede ser congénito o adquirido, siendo esta última la más frecuente debido al uso de intubación endotraqueal, sobre todo en las Unidades de Cuidados Intensivos, tanto en pacientes adultos como pediátricos, lo que ha resultado en un marcado trauma intralaringeo que por cicatrización incapacita al paciente para el desarrollo adecuado de sus actividades sociales y laborales.<sup>1</sup>

Su incidencia permanece entre 0,9% y 8,3% a pesar de haberse identificado los factores predisponentes como la intubación endotraqueal, procedimiento rutinario en los centros hospitalarios, observándose incluso casos asintomáticos que se detectan ante complicaciones respiratorias y/o generales de estos pacientes, dificultando el manejo de las mismas.

La estenosis subglótica es un problema de manejo complejo, por lo que son escasas las instituciones a nivel mundial que logran casuísticas exitosas debido a una serie de factores y controversias.

## ETIOLOGIA<sup>1-6</sup>

Según etiología pueden ser:

### ESTENOSIS ADQUIRIDAS

#### Traumas Externos Laríngeos

Los espacios laríngeos son importantes en la estenosis post traumática ya que estos espacios son distendidos por sangre que si no es evacuada provoca dos problemas patológicos: reabsorción de hematoma por invasión del macrófago o la organización con depósito de tejido fibroso. El colágeno en el tejido se contrae tardíamente,

causando estenosis y pérdida de movilidad. Ocurren durante accidentes de tránsito como traumatismo transversal lineal de la región cervical anterior que puede provocar fractura laríngea y separación tirotraqueal o cricotraqueal. Debe resaltarse que un paciente puede tener separación del cricoides con la tráquea y sobrevivir a la injuria.

#### Trauma Interno Laríngeo

La mayoría de traumas internos laríngeos son iatrogénicos secundarios a una intubación endotraqueal prolongada que representa el 90% de los casos adquiridos. Se debe considerar que algunas estenosis subglóticas adquiridas pueden no ser reconocidas, es decir son asintomáticas hasta que un cuadro infeccioso respiratorio las descompensa o el paciente requiere una intubación posteriormente en el transcurso de su vida.

En el paciente pediátrico la región subglótica es la más sensible a lesiones por una intubación endotraqueal debido a los siguientes factores:

- El cartílago cricoides es la única área en la vía aérea superior que tiene un anillo completo circular cartilaginoso, lo cual impide que un edema traumático se expanda hacia afuera, sino más bien hacia la endolaringe.
- El epitelio respiratorio, columnar, pseudoestratificado y ciliado que cubre esta región es muy delicado y tiende a deteriorarse fácilmente por trauma.
- La submucosa subglótica está constituida por un tejido areolar laxo que permite que el edema se desarrolle fácil y rápidamente.
- La región subglótica es la porción más estrecha de la vía aérea pediátrica.

## ESTENOSIS CONGÉNITAS

La **estenosis congénita** es secundaria a una inadecuada recanalización del lumen laríngeo, luego de completar la fusión epitelial normal al final del tercer mes de gestación. El hallazgo patológico final dependerá del grado de recanalización; si el lumen laríngeo no es recanalizado y permanece completamente obliterado resultará en una atresia laríngea completa, mientras que si es parcialmente recanalizado ocurrirá una atresia incompleta, estenosis o membrana laríngea. El cartílago cricoides usualmente tiene un desarrollo anormal.

El diámetro del lumen laringotraqueal de un recién nacido normal mide entre 4,5 y 5 mm. En prematuros es  $\pm 3,5$  mm. Una estenosis subglótica es confirmada cuando un broncoscopio rígido N°3 (con un diámetro externo de 4,92 mm) no puede pasar libremente.

La Estenosis Subglótica Congénita se determina cuando hay ausencia de un antecedente de intubación endotraqueal o de otras aparentes causas de estenosis adquirida; el 5% de los casos de estenosis subglótica en niños pertenecen a un origen congénito. Dentro de esta misma patología existe una subclasificación las cuales son:

### Estenosis Subglótica Congénita Membranosa:

Donde existe hipertrofia del tejido fibroso. Las Glándulas mucosas son hiperplásicas, no tienen una causa inflamatoria aparente, por lo general son circunferenciales, se encuentran 2 a 3 mm por debajo de las cuerdas vocales verdaderas y pueden ampliarse con vía superior hasta involucrar la glotis

### Estenosis Subglótica Congénita Cartilaginosa

Son más variables en presentación. Muy a menudo implica el cartílago cricoides Creciendo posteriormente a partir del cartílago anterior como una hoja Deja una pequeña abertura posterior

Debemos también mencionar que para este caso clínico y este tipo de patologías utilizamos la clasificación de Myer-Cotton (Imagen N.1):

Imagen N° 1  
Clasificación de Myer-Cotton

Classification	From	To
Grade I	 No Obstruction	 50% Obstruction
Grade II	 51% Obstruction	 70% Obstruction
Grade III	 71% Obstruction	 99% Obstruction
Grade IV	No Detectable Lumen	

- I - 0-50% estrechamiento
- II - 51-70% estrechamiento
- III - 71-99% estrechamiento
- IV - La obstrucción completa sin luz

Los síntomas dependen del grado de estrechamiento subglótico. Los casos más severos son sintomáticos al nacimiento, mientras que los moderados o leves se hacen evidentes durante las primeras semanas o 3 meses de vida, por el incremento de actividad física y de requerimientos ventilatorios.

**El diagnóstico endoscópico es esencial**, con una fibroscopía flexible para evaluar la movilidad de cuerdas vocales y por una endoscopía rígida para ver el grado de obturación mecánica.

Las estenosis congénitas son a menudo menos severas que las adquiridas, por lo que pueden manejarse más conservadoramente. El tratamiento depende del grado, forma y tamaño de la estenosis, además del compromiso o no del cricoides y/o la asociación con otras anomalías congénitas.

Los casos leves pueden ser manejados por observación y controles periódicos. Los casos más severos pueden tratarse con dilataciones y/o reconstrucciones. En este artículo queremos reportar nuestra experiencia en el manejo de tratamiento otorgado de estenosis subglótica congénita adaptando material sin incrementar costos por material logrando un resultado visible óptimo

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 3 meses de edad quien ingresa a sala de urgencias médicas pediátricas con disnea, cianosis y pérdida de conciencia. Lo único que se logró obtener como antecedentes del paciente fue que nació con un Apgar 8, parto eutócico a término. (Fotografía N.1)

**Fotografía N. 1**  
**Paciente del presente estudio**

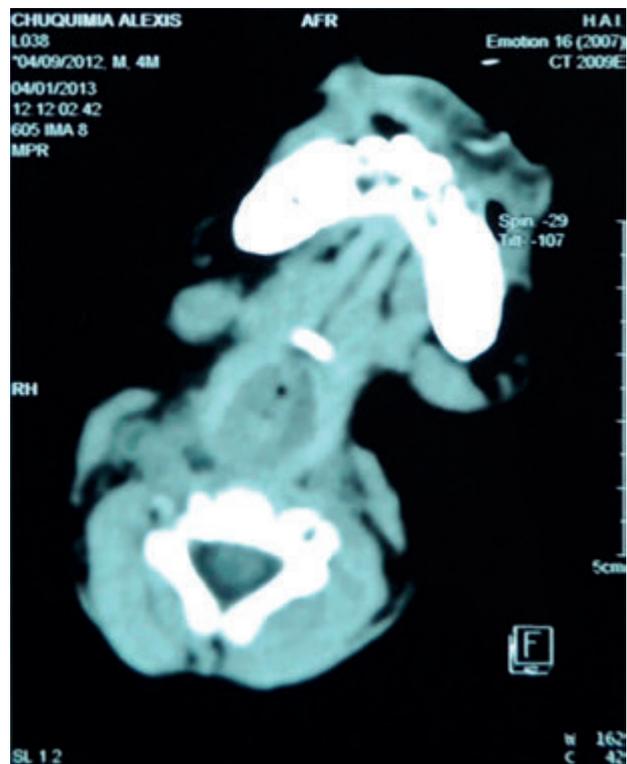


Fuente: propia

Durante el Examen Físico se observó Tiraje intercostal, Cianosis, Desaturación,

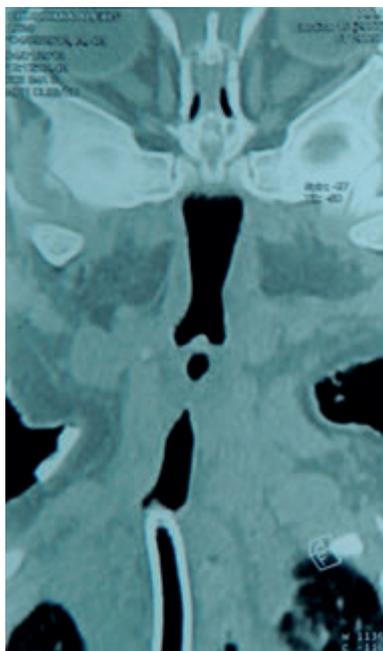
Estridor bifásico muy marcado (inspiratorio y espiratorio). Se trató de intubar en el momento del ingreso sin éxito por obstrucción al tubo oro traqueal, por lo cual se procedió a una traqueotomía para poder tener una vía aérea segura. Con la estabilización del paciente se derivó a nuestro hospital, es aquí donde se realizó tomografía de laringe con contraste y se observó un estrechamiento por debajo de cuerdas vocales menor a 3,5mm de diámetro y se extendía 7mm de largo, quedando por debajo el tubo traqueal confirmado por broncoscopia de estudio. (Imagen N.2 y 3)

**Imagen N° 2**



Tomografía axial de laringe en que se evidencia una disminución de diámetro en espacio subglótico en relación a lo normal, diámetro menor a 3,5 mm. Fuente propia

**Imagen N° 3**



Tomografía coronal de laringe en la que se demuestra la estenosis subglótica con una longitud de 7mm. Fuente propia

Procedimos a realizar dilataciones subglóticas utilizando dilatadores vesiculares iniciando con un diámetro de 3mm y mitomicina C en los procedimientos por 120 segundos, cada 7 días aumentando la graduación de los dilatadores llegando hasta el dilatador número 6, el cual pasaba fácilmente. (Imagen N. 4)

**Imagen N° 4**



Dilatadores vesiculares que se utilizaron en una escala gradual hasta llegar a 6mm. Fuente propia

Posteriormente realizamos una tomografía de control para confirmar diámetros y una broncoscopia que coincida con la imagen obtenida para poder decanular al paciente.

Luego de un mes de estar decanulado el paciente realizamos una última broncoscopia de control donde comprobamos que la dilatación realizada fue un éxito, ya que no hubo una reestenosis y persistió el diámetro adecuado en el espacio subglótico, es así que se dio de alta médica (Imagen N. 5)

**Imagen N° 5**



Imagen endoscópica de control que evidencia cierre de ostoma y persistencia de la dilatación con un diámetro adecuado de 6,5mm. Fuente propia

## DISCUSIÓN

Tenemos varios protocolos de manejo, pero debemos tener en cuenta:

1. Los antecedentes perinatales deben ser considerados importantes para llegar a un diagnóstico de mal formación congénita
2. El comienzo de los síntomas y la progresión de los mismos nos orienta a la patología.
3. La ayuda de imágenes tomográficas en esta era llega a ser punto clave para el diagnóstico junto con la broncoscopia

que deben ir de la mano para la exactitud del diagnóstico

4. El manejo del paciente debe realizarse con un equipo médico que busquen el bienestar del paciente en conjunto para un mejor resultado, esto significa la participación de servicios que puedan interactuar con facilidad en cuanto conocimiento y la experiencia de evaluar en conjunto como paciente único para decidir si merece un tratamiento invasivo o no

## CONCLUSIONES

Debemos tener en cuenta que de acuerdo a nuestras posibilidades económicas, nos vemos limitados en adquirir materiales costosos que pudieron ayudarnos en el tratamiento de nuestro paciente, de acuerdo a nuestras bibliografías y experiencias en el extranjero; pero eso no debe impedir ver las opciones que tenemos en nuestro alcance para poder adaptar a nuestro favor para tener resultados exitosos.

## RECOMENDACIONES

El trabajo en equipo y el estudio del paciente en conjunto como único favorece el diagnóstico y manejo correcto del paciente

## REFERENCIAS

1. Cummings: Otolaryngology: Head & Neck Surgery, 4th ed.
2. Muller CD and Pou AM. Subglottic Stenosis. *Quinn's Online Textbook of Otolaryngology*. November 13, 2002
3. Whited RE: A study of endotracheal tube injury to the subglottis. *Laryngoscope*. 95: 1216-1219, 1985.
4. Carretta A, Melloni G, Ciriaco P, et al: Preoperative assessment in patients with postintubation tracheal stenosis. Rigid and flexible bronchoscopy versus CT

scan with multiplanar reconstruction. *Surg Endosc* 20:905-908, 2006.

5. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991; 101(suppl 53):1-64
6. Walner DL et al. Gastroesophageal reflux in patients with subglottic stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124(5):551-555
7. Burton DM. Gastroesophageal reflux. In: Holinger LD, Lusk RP, Green CG, eds. *Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Raven; 1997:317-323
8. Lano, CF et. al. Laryngotracheal reconstruction in the adult: a ten year experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107:92-96
9. McCaffrey TV. Classification of laryngotracheal stenosis. *Laryngoscope* 1992:102:335-340
10. Prescott CA. Protocol for management of the interposition cartilage graft laryngotracheoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988;97(3, pt 1):239-242. Herrington, H. C., Webber, S. M., Anderson, P. E. (2006). Modern management of laryngotracheal stenosis. *Laryngoscope*. 116(9):1553-7
11. Cotton RT, Seid AB: Management of the extubation problem in the premature child: Anterior cricoid split as an alternative to tracheotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89:508
12. Saunders MW, Thirlwall A, Jacob A, Albert DM. Single- or two-stage laryngotracheal reconstruction:

- comparison of outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999;50(1):51-54.
13. Smith LP, Zur KB, Jacobs IN. Single- vs Double-Stage Laryngotracheal Reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;136:60-65.
  14. Younis RT, Lazar RH, Bustillo A. Revision single-stage laryngotracheal reconstruction in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004 May;113(5):367-72.
  15. Koltai PJ, Ellis B, Chan J, Calabro A. Anterior and posterior cartilage graft dimensions in successful laryngotracheal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:631-634.
  16. Nouraei SA, Petrou MA, Randhawa PS, Singh A, Howard DJ, Sandhu GS: Bacterial colonization of airway stents: a promoter of granulation tissue formation following laryngotracheal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:1086-1090.
  17. White DR, Cotton RT, Bean JA, Rutter MJ. Pediatric cricotracheal resection: surgical outcomes and risk factor analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(10):896-899.
  18. Rutter MJ, Hartley BE, Cotton RT. Cricotracheal resection in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(3):289-292
  19. Jaquet Y, Lang F, Pilloud R, Savary M, Monnier P. Partial cricotracheal resection for pediatric subglottic stenosis: long-term outcome in 57 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(3):726-732
  20. Idonomidis C, George M, Jaquet Y, Monnier P. Partial cricotracheal resection in children weighing less than 10 kilograms. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 2010; 142(1): 41-47.
  21. Gupta P, Tobias J, Goyal S et al. Perioperative care following complex laryngotracheal reconstruction in infant and children. *Saudi Journal Anaesthesia* 2010; 4(3): 186-196.

# **ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN**



# COMPLICACIONES EN CIRUGÍA DE SEPTO NASAL Y CORNETES

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. Alvaro C. Calvo Valencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

Se realiza la presentación de las principales complicaciones: hemorrágicas, infecciosas, funcionales y otras de cirugía de septo nasal al igual de las medidas de prevención con el fin de evitar futuras complicaciones.

**Palabras clave:** septo nasal, cirugía

## ABSTRACT

We present de most common complications in nose surgical procedure such as bleeding, infections, functional disorders and other compliacations. We also present the preventions of all of these complications with main purpose of avoid new medical problems

**Keywords:** nasal, surgery

## INTRODUCCIÓN

La cirugía sobre septum nasal y cornetes son una intervención que debe estar en el catálogo de prestaciones de todos los otorrinolaringólogos. De manera general podemos afirmar que la septoplastia debe acompañarse generalmente de cirugía de cornetes inferiores y a veces de la de pirámide nasal, en cuyo caso hablamos de septorrinoplastia. Las complicaciones particulares de las septorrinoplastias se

discutirán en el capítulo correspondiente. Sin embargo, gracias a las facilidades técnicas actuales para la cirugía reductora de volumen de los cornetes mediante radiofrecuencia, ésta puede asociarse a la septoplastia, obteniendo muy buenos resultados al minimizar el riesgo de hemorragias posquirúrgicas. Hemos realizado una clasificación de las complicaciones de la septoplastia y cirugía de cornetes en cuatro apartados: funcionales, hemorrágicas-infecciosas y otras complicaciones.

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2. Medico otorrinolaringólogo, Hospital Arco Iris

## COMPLICACIONES FUNCIONALES

### Perforación septal

Figura entre las complicaciones más frecuentes y serias de la cirugía septal, hasta el punto que en nuestro medio la primera causa de perforación septal es la cirugía previa sobre el septum nasal. Cuando se realiza una resección submucosa de Killian, la frecuencia de perforaciones septales varía entre el 2,7 y el 8%<sup>1</sup>. Sin embargo, las técnicas conservadoras actuales (abordajes siguiendo los conceptos introducidos por Cottle<sup>2</sup>) tienen una incidencia en perforaciones que oscila solo entre el 1,6 y el 5,4%, y ocurre incluso en manos de los más experimentados cirujanos<sup>1</sup>. La perforación septal se manifiesta con una gran variedad de síntomas, como costras, epistaxis, silbidos a la inspiración, dolor y sensación de obstrucción nasal. También es interesante señalar que las perforaciones pequeñas, en general, producen más síntomas que las grandes. La herramienta más importante para enfrentarnos a las perforaciones septales es la prevención; para ello, debemos seguir un decálogo básico. Si no hay síntomas, no es necesario tratarla. A veces es suficiente el tratamiento sintomático con pomadas (lanolina/vaselina y glicerina a partes iguales), lavados con sueros salinos hipertónicos y antibióticos locales con o sin corticosteroides. (Cuadro N.1)

**Cuadro 1:**

Prevención de Perforaciones
Buena iluminación
Poca sangre en el campo operatorio
Instrumental adecuado
Las laceraciones intraoperatorias deben aislarse del campo quirúrgico
Lesiones de mucosas mayores de 1 cm deben suturarse

### Prevención de Perforaciones

Conviene reconstruir el septum dando soporte con pequeñas láminas de cartilago o hueso, especialmente en las zonas del defecto

Fuente: elaboración propia

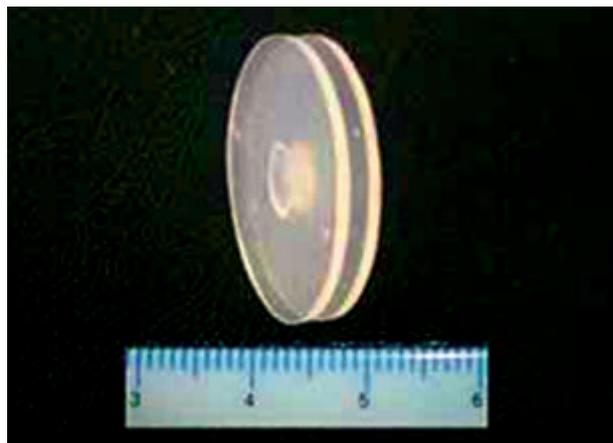
Los factores críticos para plantear el cierre quirúrgico son: la localización, el tamaño y la calidad de sus bordes (mucosos, óseos o cartilagosos). Las técnicas quirúrgicas a utilizar pueden ser:

- Cierre directo tras movilización de la mucosa.
- Colgajo de rotación en perforaciones inferiores a 2 cm.
- Colgajo en puente si la perforación oscila de 2 a 3 cm.

Para perforaciones superiores a 3 cm se utilizan colgajos bucogingivales.

Por último, si la cirugía no está indicada o ha fallado podemos plantearnos el uso de prótesis como el botón septal (lámina de silicona de 3 cm de diámetro). La colocación de la prótesis se realiza con anestesia local, siendo un procedimiento sencillo siempre y cuando sigamos el protocolo establecido (Imagen N.1)

**Imagen N° 1**  
**Botón de Silicona, Prótesis septal**



Fuente: elaboración propia

## Corrección excesiva

En ocasiones es difícil conseguir la simetría quirúrgica de las fosas nasales, en especial cuando trabajamos sobre grandes dismorfias; pudiendo ocurrir un desplazamiento de las estructuras a la fosa menos afectada; Este es el fenómeno conocido como sobre corrección. En un estudio reciente sobre 1.124 pacientes esto ocurre en un 2% siendo el grupo atareo más afectado de 10 a 19 años<sup>3</sup>. En dicho rango la incidencia alcanza el 7,3% sugiriendo un componente importante de remodelación y tracción cicatricial. Una buena manera de evitarlo es no perder la referencia de la premaxila, que actúa a modo de carril del septum.

## Modificación de la válvula nasal

Sobre la válvula nasal pueden actuar alteraciones de la zona septal anterior con disminución del soporte que hacen aumentar posteriormente el ángulo de la válvula y pueden actuar retracciones cicatriciales de la incisión hemitransfixiante que dibujan asimetrías valvulares.

## Sinequias

Las laceraciones mucosas en relación con las manipulaciones quirúrgicas asociadas o no a la cirugía de cornetes pueden condicionar la unión de las dos superficies por una cicatriz potente e hipertrófica, formando sinequias que ocasionan importantes alteraciones del flujo aéreo. De cara a su tratamiento, dejaremos pasar tres meses después del procedimiento que las originó. Actualmente se obtiene un buen resultado en Estados Unidos con vaporización de las mismas con láser CO2 y la colocación de una lámina de silicona durante tres semanas.

## Olfatorias

Cuando la septoplastia se acompaña como resultado de un incremento del flujo aéreo,

también se produce una mejoría en la capacidad de identificación olfativa, aunque esta mejoría es menor cuando analizamos los umbrales olfativos.<sup>3</sup> Sin embargo, en la literatura se ha descrito que el 20% de los pacientes operados de septoplastia presentan una disminución de su capacidad olfativa, aunque la aparición de anosmia es muy rara, oscilando del 0,3 al 2,9%.<sup>4,5</sup>

## COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS

En opinión de algunos es la complicación más frecuente. Su prevención pasa por una buena historia clínica para descartar coagulopatías, pruebas analíticas preoperatorias y eliminación de fármacos pre hemorrágicos.

### Hemorragia intraoperatoria

Es el principal factor limitante de una buena cirugía. Además supone un riesgo para la formación de un hematoma septal. Se aconseja utilizar una infiltración cuidadosa de articaína, con adrenalina al 1/100.000 15 minutos antes de empezar el despegamiento por planos. Asimismo, debemos utilizar coagulación mono o bipolar, especialmente en los vasos arteriales de la premaxila que no ceden con la compresión.

### Hemorragia posoperatoria

Las epistaxis tardías son excepcionales en la septoplastia. Por ello, si decidimos realizar cirugía de cornetes, deberemos conocer esta posibilidad que, al igual que ocurre con la amigdalectomía y otros procedimientos.

### Hematoma septal

Es una complicación clásica en la cirugía septal y en el traumatismo nasal. Su patogenia se fundamenta en la lentitud con la que se reabsorben las hemorragias subpericóndricas respecto a otras localizaciones. Los hematomas septales

se originan por un aspirado insuficiente al cerrar la incisión septal al final de la cirugía, o bien por un sangrado persistente, aunque de bajo débito en la premaxila o en su espina hacia el pericondrio o el periostio. Cuando destaponamos al paciente, el hematoma se manifiesta en forma de obstrucción nasal completa, y su diagnóstico es por inspección. El tratamiento consiste en realizar una incisión horizontal y paralela al suelo de la fosa nasal, drenar el hematoma y taponar; todo ello seguido de antibioticoterapia sistémica.

Es fundamental llevar a cabo un diagnóstico precoz con el fin de evitar su progresión a absceso septal, y con ello a la destrucción del septum óseo y cartilaginoso.

## COMPLICACIONES INFECCIOSAS

La infección es una complicación poco frecuente tras la septoplastia o la septorrinoplastia. Se han descrito: síndrome del shock tóxico, osteomielitis, meningitis, trombosis del seno cavernoso y endocarditis. La meningitis puede producirse por lesión de la línea perpendicular del etmoides en su inserción superior con ambas láminas cribosas comprometidas. Es fundamental prestar atención a la aparición de complicaciones infecciosas, con el fin de disminuir la morbimortalidad que llevan asociadas.

### Absceso de tabique

Su origen es prácticamente siempre un hematoma septal infectado. Los gérmenes que participan con más frecuencia en su etiología son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Su patogenia es el resultado de la separación del pericondrio y del periostio del septum, el cual queda sin nutrición, sin defensa y a merced del efecto de las toxinas bacterianas. La necrosis del septum óseo y cartilaginoso ocurre en pocas horas, dando como resultado la perforación

septal y, producto de la falta de soporte y retracciones cicatriciales, una deformidad estética con entidad propia: la nariz en silla de montar. Los síntomas son fiebre e intenso dolor con oclusión completa de las fosas nasales, aunque puede evolucionar a septicemia y meningitis. El diagnóstico, por inspección, es relativamente simple tras conocer la historia del paciente.

El absceso septal debe considerarse una urgencia y requiere tratamiento endovenoso de amplio espectro y drenaje del absceso.

Más adelante puede reponerse el defecto de cartílago septal, en función de su tamaño, con cartílago auricular, costal o del banco de tejidos, dejando un drenaje durante 72 horas.<sup>7</sup> Para su prevención debemos evitar el hematoma septal, así como estar atentos a cualquier paciente destaponado recientemente que no respire bien.

## OTRAS COMPLICACIONES

### Secuelas estéticas

Las secuelas estéticas son más frecuentes cuando no se tiene una planificación fotográfica y quirúrgica previa; además, los resultados quirúrgicos son concluyentes en un 88,2% al acabar la cirugía; entre otros factores se tiene<sup>8</sup>:

- Férulas (yeso, polivinilo, etc.)
- Manejo externo del paciente por terceros (camilleros, auxiliares, enfermeras, etc.)
- Posición del paciente
- Los estudios que utilizan evidencias fotográficas demuestran una incidencia muy baja de cambios estéticos, que oscilan del 0-1%.<sup>8</sup>

## Alteración de la sensibilidad en los dientes

Esta alteración es secundaria a la realización de los túneles infero anteriores. No existen estudios prospectivos con un número significativo de pacientes que no asocien otros procedimientos respecto a la incidencia permanente de estas alteraciones.

## RECOMENDACIONES

Cabe destacar que las perforaciones anteriores y centrales afectan mucho más a la respiración que las posteriores.

Se recomienda el uso de las prótesis antes de plantear la cirugía, con el fin de poder evaluar el efecto del cierre de la perforación sobre los síntomas del paciente.

Una de las maneras de evitar las modificaciones de la válvula nasal es limitar la incisión hemitransfixiante a nivel craneal.

La asociación de cirugía de cornetes (resecciones parciales con cauterización del lecho) puede provocar de manera tardía, y por el desprendimiento de costras, hemorragias intensas.

No está indicada la colocación de ningún drenaje en los abscesos (tipo Penrose o similar), dado que constituye una fuente de infección.

Si el cartílago está necrosado, debe resecarse y reconstruirse en segundo tiempo cuando haya remitido la infección al completo. La colocación de cartílago en plena infección lleva a su necrosis. Por ello, debe colocarse material «plástico» que mantiene el espacio para la futura

colocación del material definitivo y facilita la identificación del espacio entre ambas hojas de mucopericondrio en la reintervención posterior.

## REFERENCIAS

1. Bateman ND, Woolford TJ. Informed consent for septal surgery: the evidence-base. *J Laryngol-Otol Rhinol* 2003;117:186-9.
2. Lee BJ, Cheng YS, Jang YJ. Overcorrected septum as a complication of septoplasty. *Am J Rhinol* 2004;18:393-6
3. Damm M, Eckel HE, Jungehülsing M, Hummel T. Olfactory changes at threshold and suprathreshold levels following septoplasty with partial inferior turbinectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:91-7.
4. Fiser A. Changes of olfaction due to aesthetic and functional nose surgery. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1990;44:179-81.
5. Kimmelman CP. The risk to olfaction from nasal surgery. *Laryngoscope* 1994;104:981-8.
6. Gil-Carcedo LM, et al. Complicaciones en las rinoplastias. En: Sarandeses A y Fabra JM (Eds.) *Cirugía funcional y estética de la nariz*. Ponencia Oficial del 53 Congreso de la SEORL y PCF, 2002.
7. Huizing EH, de Groot JAM. *Functional Reconstructive Nasal Surgery*. New York: Thieme; 2003.
8. Vuyk HD, Langenhuijsen KJ. Aesthetic sequelae of septoplasty. *Clin Otolaryngol* 1997;22:226-32.

# ENDOSCOPIA DEL SUEÑO INDUCIDO POR FÁRMACOS EN ADULTOS CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. Alvaro C. Calvo Valencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

Endoscopia del sueño inducido por fármacos (DISE) ofrece una evaluación única de la vía aérea superior. Después de inducción farmacológica de la sedación inconsciente, es posible evaluar endoscópicamente las estructuras que contribuyen a la obstrucción de la vía aérea superior en trastornos respiratorios del sueño.

**Palabras clave:** Apnea Obstructiva del sueño, DISE

## ABSTRACT

Induced Sleep Endoscopy drugs (DISE) give a especial evaluation of upper airway system. After the pharmacology and sedation we can evaluate by endoscopy the anatomy structures that are related to sleep disorders

**Keywords:** sleep disorders, DISE

La evaluación del sitio (s) de la obstrucción es fundamental para el éxito de la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el tratamiento quirúrgico. Múltiples técnicas de evaluación han sido desarrolladas para examinar un patrón de individual de la obstrucción de la vía aérea superior, cada uno con importante fuerza y debilidad<sup>1</sup>.

Técnicas quirúrgicas de evaluación en la Apnea Obstructiva del Sueño se realizan

comúnmente durante la vigilia, e incluyen observaciones en gran medida estática en vez de dinámicas<sup>2</sup>.

Como tales, pueden no ser métodos ideales para evaluar la vía aérea superior durante la respiración y el sueño. La variedad y complejidad de las vibraciones y los colapsos en las vías respiratorias superiores durante el sueño depende de múltiples factores. Los estadios del sueño, los músculos en volumen,

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2. Medico otorrinolaringologo, Hospital Arco Iris

posición y tono, la posición del cuerpo, la cabeza y el cuello, y pulmón son algunas de las variables que afectan a la colapsabilidad de la vía aérea superior<sup>3</sup>.

La Endoscopia del Sueño Inducido por Fármacos (-DISE- del inglés Drug-induced sleep endoscopy) ha sido conformado por décadas, en muchos centros en Europa así como seleccionado en centros en otras partes del mundo<sup>4</sup>.

Introducido por Croft y Pringle en 1991<sup>5</sup>, la evaluación requiere la inducción de la sedación farmacológica y endoscopia flexible de fibra óptica para visualizar las vías aéreas superiores obstrucción y / o ronquidos.

Hemos cambiado el nombre a la técnica DISE (endoscopia del sueño inducida por fármacos) para reflejar las 3 principales características de este método de valoración:

1. el uso de diversos agentes farmacológicos para conseguir sedación
2. el objetivo de reproducir el comportamiento de las vías respiratorias superiores similar a la que se produce durante el sueño natural, y
3. evaluación de la vía aérea superior endoscópica.

Otros términos que se hace referencia en la literatura incluyen; nasendoscopia, sueñoscopia, somnoendoscopia, somnoscopia, endoscopia sedado, y propofol sueñoendoscopia

Aunque DISE se realiza ampliamente, la investigación de la técnica es muy limitada. Varios estudios han examinado su seguridad, factibilidad, validez y fiabilidad. Varios estudios han examinado la asociación entre DISE y los resultados de la cirugía de paladar y reposicionamiento mandíbula.

Más importante aún, las preguntas esenciales clínicamente relevantes siguen sin

respuesta. La diversidad de los sistemas de clasificación, que van desde lo simple a lo complejo, ha impedido la comparación de los resultados entre los estudios y centros.

Con base en los hallazgos de la DISE, y la combinación de éstos se encuentran confluencias con las de polisomnografía y evaluación clínica, un aparato mandibular de reposicionamiento (ARM) y muchas formas diferentes de cirugía pueden ser seleccionadas.

## Indicaciones DISE

DISE está indicada cuando la cirugía o la MRA han sido considerados como una opción de tratamiento por parte del paciente y el médico<sup>4</sup>. En consecuencia la DISE no es necesaria si continua con presión positiva de las vías respiratorias, pérdida de peso, o la terapia posicional se está considerando; como la visualización del nivel de obstrucción no es obligatorio para estas modalidades de tratamiento. Una alta puntuación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) y alergias al propofol o midazolam (aunque rara) son considerados contraindicaciones, debido al alto riesgo. Un procedimiento de riesgo asociado mayor y menores efectos sobre las decisiones de tratamiento, OSA marcadamente grave (como un Índice apnea-hipoapnea (IAH) > 70 eventos / h) y grave obesidad son contraindicaciones relativas.

## Técnica

Los pacientes deben tener supervisión básica cardiorespiratoria (Oximetría de pulso, presión arterial, electrocardiograma), y de ser posible administrar oxígeno si es necesario. Un sistema de infusión controlado para el propofol pueden ser útiles, así como una sistema de puntuación del índice bispectral para monitorear la profundidad de la sedación, respectivamente, no son obligatorios.

Los pacientes deben permanecer hospitalizada antes de la DISE, para prevenir la regurgitación y aspiración. Para reducir la salivación, atropina u otros agentes anticolinérgicos se pueden administrar 30 minutos antes de iniciar el procedimiento. Un anestésico tópico, con o sin un descongestionante, debe administrarse a 1 o ambas fosas nasales, al menos, 20 minutos antes de comenzar el procedimiento, teniendo cuidado de no sobreenanestesiarse la faringe, con el riesgo de aspiración y aumenta la tos.

El paciente debe estar en posición supina sobre una mesa o en una cama. La posición debe tratar de imitar hábitos de sueño en el hogar (por ejemplo, 1 o 2 almohadas, con o sin dentaduras). Para adquirir valor añadido, la posición del cuerpo debe ser fácilmente cambiable, si uno quiere visualizar potencial consecuencias de otra posición. Es práctico para poder ver la película de la endoscopia flexible en una pantalla y grabarlo. Con la ayuda de un micrófono, acústica y visual señales se pueden grabar simultáneamente. Las luces deben ser atenuadas y la habitación tranquila para minimizar los estímulos despertando.

Los fármacos utilizados habitualmente para la DISE son propofol y / o midazolam. Algunos utilizan sólo propofol, otros utilizan midazolam solamente. Otros comienzan con midazolam y continúan con propofol. Si se utiliza el midazolam, una inyección de flumazenil debe ser fácilmente disponible en caso de inversión de la benzodiazepina, debería ser necesario.

Cuando el propofol es el fármaco de elección, en un quirófano o en un entorno clínico propofol (1,5 mg / kg infusión continua) se administrara. Propofol, un hipnótico de acción ultra-corto, permite un mayor control de la profundidad de sedación, aunque limitada por un rango terapéutica / diagnóstico más pequeño.

Las propiedades farmacológicas de ambos fármacos son se muestra en el cuadro N.1. En función de la organización del examen, un procedimiento combinado puede ser útil: mediante la administración de midazolam por vía intravenosa (3-4 mg) seguido de propofol (30-50 mg o infusión continua), ajustada individualmente.

**Cuadro 1: Propiedades farmacológicas del midazolam y el propofol**

Propiedades farmacológicas del midazolam y el propofol	
Midazolam	Propofol
Benzodiazepine derivative Derivado de benzodiazepina 2-6 Disopropylphenol	2-6 Disopropilfenol Large therapeutic range
Rango terapéutico Grande	Rango terapéutico Pequeño
Los metabolitos activos (accumulation) (Acumulación)	No accumulation Ninguna acumulación
Funcional vida media de 45 min	Funcional vida media de 4-6 min
La semivida de eliminación 150 min	La semivida de eliminación de 55 min
Central muscle relaxation Relajación muscular central	Depresión respiratoria central
Reacción Paradoxal en el 1%	Hypopharyngeal reflexReflejo de la hipofaringe depressiondepresión

Fuente: elaboración propia

Los sujetos con un IAH inferior a 30, o para ser más exactos pacientes con un IAH supina por debajo de 30 y con buena salud (ASA I o II) puede someterse a endoscopia del sueño inducido con midazolam. El midazolam se administra por el oído, nariz y garganta cirujano (presencia de un anestesista ES OBLIGATORIA) o por un anestesista. El sueño es inducido por midazolam por vía intravenosa, ajustarse con lentitud hasta 0,07 mg / kg por paciente,

seguido por un enjuague de solución salina. Si es insuficiente, se da en bolo de 1-2,5 mg (un máximo de 7,5 mg por paciente). Los pacientes que son extremadamente nerviosos o que habitualmente utilizan manualmente o sedantes pueden necesitar un bolo extra.

Otros autores informaron que el propofol no cambió el patrón respiratorio ni significativamente influyen en el IAH, por no interferir con la arquitectura del sueño, específicamente, reducción de los movimientos oculares rápidos (REM) del sueño en los pacientes, someterse a una endoscopia del sueño inducido por propofol es seguro y da una buena valoración.

Los parámetros respiratorios y somnológicos no cambiaron significativamente durante la endoscopia del sueño inducido por diazepam en comparación con el sueño natural, a excepción de un pequeño aumento en el índice de apnea y un cambio menor en la duración de la apnea más larga y el sueño REM.

La profundidad de la anestesia es de importancia clave. La profundidad de la sedación es la transición de la conciencia a la inconsciencia (pérdida de respuesta a la estimulación verbal). Porque en individuos se han diferenciado susceptibilidades al propofol, la dosis requerida puede variar ampliamente. Inducción gradual lenta es necesaria para evitar la sedación excesiva. Los niveles más profundos de sedación se asocian con descensos progresivos en las vías respiratorias superiores, activación refleja del tono muscular y neuromuscular que aumenta tanto la colapsabilidad de las vías respiratorias, y la transición a sedación inconsciente puede ser una aproximación más cercana al sueño natural. Se ha demostrado también que en el uso de propofol la transición a la inconsciencia se asocia con los cambios en las vías respiratorias superiores (presión

de colapsabilidad pasiva crítica). Índice biespectral, lecturas del Score (basados en actividad frontal EEG), y el tono muscular del geniogloso, niveles normales en el tono geniogloso tienen disminuciones a 10% en la actividad despertar, que es de la mitad a un tercio de los nivel en las normales, pero mayor que durante el sueño REM en normales y AOS.

Mientras que la sedación inconsciente bajo propofol pueda una simulación perfecta de sueño natural, la actividad del músculo dilatador de la faringe parece estar en algún lugar entre NREM y sueño REM. Una vez que el paciente ha alcanzado un nivel satisfactorio de sedación, un endoscopio flexible (por ejemplo, 3,5 mm) y lubricado recubierto con antiempañante se introduce en la cavidad nasal. El pasaje va por: vía nasal, nasofaringe, velo del paladar, base de la lengua, epiglotis y laringe se observan. Los niveles de los ronquidos y / o la obstrucción se evalúan.

Durante la DISE, maniobras como una elevación de la barbilla (un cierre manual de la boca) ( Imagen N.1 ) O un desplazamiento de la mandíbula (o maniobra de Esmarch) ( Imagen N 2 ) Debe ser realizado, con reevaluación de las vías respiratorias después de cada maniobra. Un desplazamiento de la mandíbula es un avance suave de la mandíbula hasta aproximadamente 5 mm, simulando el efecto de un aparato de reposicionamiento de la mandíbula. Se cree que, usando DISE, se puede predecir la probabilidad de que un aparato sería eficaz por los cambios en las vías respiratorias.

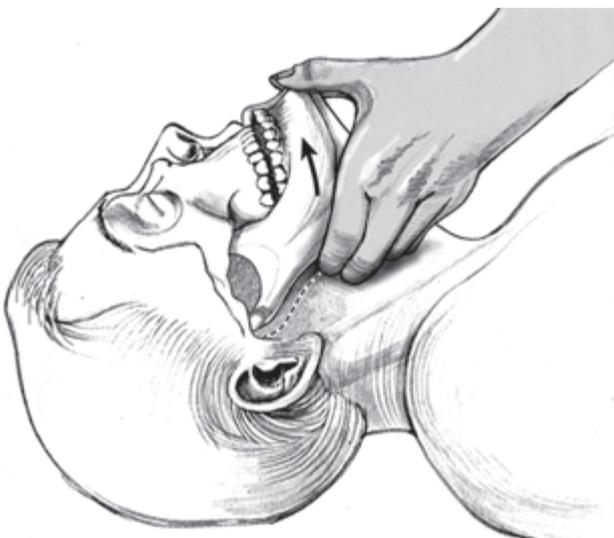
Aunque los efectos durante la sedación puede no ser idénticos a los de sueño natural, la distancia de protrusión se puede medir y se puede informar decisiones sobre el grado necesario de reposición mandibular con un aparato.

En los pacientes con un efecto insuficiente de una REM, DISE se puede realizar sin el dispositivo dentro y fuera, a evaluar el sitio (s) de obstrucción y alternativas quirúrgicas.

**Imagen N° 1**  
**Elevación de la barbilla, un cierre manual de la boca**



**Imagen N° 2**  
**Tracción de la mandíbula, o maniobra Esmarch**



Fuente: Analysis of obstruction site in obstructive sleep apnea syndrome patients by drug induced sleep endoscopy

## REFERENCIAS

1. De Vito A, Agnoletti V, Berrettini S, Piraccini E, Criscuolo A, Corso R, Campanini A, Gambale G, Vicini C. Drug-induced sleep endoscopy: conventional versus target controlled infusion techniques—a randomized controlled study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268(3):457-62.
2. Koutsourelakis I, Safiruddin F, Ravesloot M, Zakynthinos S, de Vries N. Surgery for obstructive sleep apnea: sleep endoscopy determinants of outcome. *Laryngoscope.* 2012 Nov;122(11):2587-91.
3. Steinhart H, Kuhn-Lohmann J, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Iro H. Upper airway collapsibility in habitual snorers and sleep apneics: evaluation with drug-induced sleep endoscopy. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(8):990-4.
4. Koo SK1, Choi JW, Myung NS, Lee HJ, Kim YJ, Kim YJ. Analysis of obstruction site in obstructive sleep apnea syndrome patients by drug induced sleep endoscopy. *Am J Otolaryngol.* 2013 Nov-Dec;34(6):626-30
5. Kezirian EJ1, Hohenhorst W, de Vries N. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268(8):1233-6.

# FACTORES DE CRECIMIENTO Y TRATAMIENTO DEL SCHWANNOMA VESTIBULAR

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. Alvaro C. Calvo Valencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

El schwannoma vestibular (SV) es un tumor con incidencia variable y crecimiento en relación a una serie de factores biológicos, genéticos y patológicos. Estos factores y los estudios permiten tomar decisiones en el tratamiento que se va poder realizar en el paciente

**Palabras clave:** schwannoma vestibular (SV), factores

## ABSTRACT

The vestibular Schwannoma (VS) is a tumor iwth a variable incidence and growing that are asociatted to biological, gential and phatology factors. These factors and studies let us make desitions on the treatment of the patient.

**Keywords:** vestibular Schwannoma, factors

## INCIDENCIA DEL SCHWANNOMA VESTIBULAR

En los últimos años, el empleo sistemático de la resonancia magnética (RM) ha incrementado el número de pacientes con diagnóstico de schwannoma vestibular (SV). Así, en Dinamarca, un país con una base de datos exhaustiva de SV, el número de casos ha aumentado de 9,4 por millón a 13 por millón de habitantes <sup>1</sup>. En Estados Unidos la incidencia del SV es de 10 casos por millón

de habitantes <sup>2</sup>. A pesar de este incremento, el porcentaje de SV sobre el total de tumores cerebrales se mantiene en torno al 6-10 %. Debido a que nunca se llega a diagnosticar a muchos pacientes con SV, hay que diferenciar tres grupos de pacientes o tres tipos de incidencia. La incidencia clínica corresponde a los pacientes sintomáticos a quienes se diagnostica un SV en una prueba de imagen, que estaría en torno a 10 casos por millón de habitantes (1/100.000). La incidencia radiológica sería el porcentaje

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

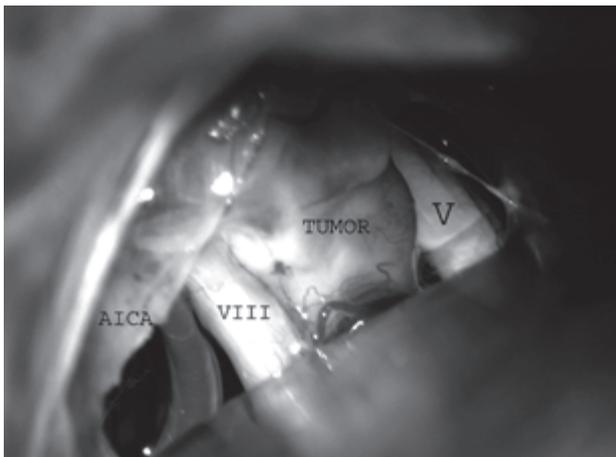
2. Medico otorrinolaringólogo, Hospital Arco Iris

de pacientes a quienes se pide una RM por otra causa y en las que aparece un SV incidental. Lin et al <sup>3</sup> encontraron 9 casos de SV en 46.414 de RM. Finalmente estaría la incidencia en autopsias en la que se suele citar el trabajo de Leonard et al <sup>4</sup> quienes encontraron un 0,8 % de tumores en autopsias realizadas sistemáticamente. Llama la atención la disparidad de las cifras, que se resumen en un tumor por 100.000 habitantes, un tumor por 5.000 RM realizadas por otra causa y un tumor por 100 autopsias. La incidencia real del SV estaría comprendida entre estos 3 valores.

## PATRÓN DE CRECIMIENTO

El SV es un tumor benigno que se origina en la porción vestibular del VIII par craneal. La mayor parte de los tumores se originan en el conducto auditivo interno (CAI). Desde allí crecen hacia la cisterna del ángulo pontocerebeloso (APC) donde inicialmente comprimen los pares craneales VII y VIII y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) (Imagen N. 1).

Imagen N° 3



Visión de un schwannoma vestibular en el ángulo pontocerebeloso por vía retrosigmoidea izquierda. El tumor, originado en la porción vestibular del VIII par craneal contacta con el V par cranealmente con la arteria cerebelosa anteroinferior de forma caudal.

A continuación comprimen el tronco cerebral, el V par craneal, y si el crecimiento continúa, colapsan el IV ventrículo ocasionando una hidrocefalia y eventualmente la muerte del paciente. Para un mismo tamaño tumoral, el hecho de que el diámetro mayor sea anteroposterior o lateromedial hace que un tumor con el mismo volumen comprima más o menos el tronco.

## VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

Si bien el patrón de crecimiento del SV es bastante predecible, una de las mayores incógnitas sobre el SV es su velocidad de crecimiento. Habitualmente se acepta un crecimiento medio de 1-2 mm anuales, aunque hay tumores en los que no se objetiva crecimiento alguno y otros que crecen más de 1 cm cada año.

Si consideramos el volumen, se acepta un crecimiento medio de 1 mm<sup>3</sup> al año. La mayor parte de los que crecen rápidamente lo hacen como consecuencia de una hemorragia intratumoral o por un aumento de su componente quístico. Esto ocurre en aproximadamente un 2 % de los SV. Si en lugar de la velocidad de crecimiento de un tumor concreto consideramos el porcentaje de tumores que crecen, la respuesta depende mucho del tiempo de seguimiento y la variabilidad de los resultados es enorme. En el estudio clásico de Selesnik et al <sup>5</sup>, aproximadamente el 55 % de los tumores crecieron tras un seguimiento medio de 3 años. Sin embargo, al aumentar el tiempo de seguimiento, la casi totalidad de los tumores crecen. Así Charabi et al <sup>6</sup> observaron crecimiento en 82 % de los casos. Dependiendo del tiempo de seguimiento y de las variaciones en el diseño de los estudios, el porcentaje de tumores que crecen oscila entre el 23 y el 82 % 6-9.

## PROBLEMAS DE LOS ESTUDIOS QUE ANALIZAN EL CRECIMIENTO

La enorme variabilidad en los resultados de los estudios que analizan el crecimiento del SV se debe a varios factores. Además del escaso número de pacientes incluidos y la variabilidad de los periodos de observación, es habitual encontrar diferentes pruebas de imagen (tomografía computarizada, RM con y sin contraste) y medidas empleadas (diámetro máximo, diámetro máximo del componente en el APC, volumen calculado de diferentes formas). Si bien sería necesario para establecer comparaciones entre las diferentes modalidades de diagnóstico y tratamiento, no hay una forma aceptada universalmente para medir el tamaño del SV. Dos características de estos tumores complican su medición, su geometría irregular y la relación no lineal entre el diámetro y el volumen tumoral. Si se tratara de lesiones esféricas, sería suficiente medir el diámetro en un solo plano para conocer el volumen; sin embargo, si se incluye en la medida la porción intracanalicular del tumor, el volumen obtenido será mayor que el real. Por ello, muchos autores consideran únicamente la porción extrameatal y tienen en cuenta sus diámetros en tres ejes: paralelo al eje del peñasco, perpendicular al eje del peñasco y vertical. Los dos primeros pueden medirse en una RM axial y el tercero en una RM coronal. En la práctica muchas veces se emplea el diámetro máximo en el plano axial. Hay controversia sobre la inclusión o no de la porción intracanalicular. En el segundo caso, los tumores intracanaliculares se considerarían aparte. Independientemente del método de medición empleado, debe tenerse en cuenta que un pequeño aumento en el diámetro del tumor supone un incremento mucho mayor en su volumen. En función del diámetro máximo, se han propuesto diversas clasificaciones, pero ninguna está universalmente aceptada, y apenas existe

acuerdo en el concepto de tumor pequeño, mediano o grande.

Otra fuente de confusión en los estudios de observación es la falta de consenso en la definición de crecimiento tumoral. No está bien establecido cuántos milímetros debe incrementarse el diámetro máximo o el volumen de un tumor para que consideremos que ha crecido. Tampoco está claro en cuanto tiempo debe aparecer dicho incremento y aún hay menos acuerdo en definir cuál es el mínimo crecimiento tumoral que supone que un paciente que inicialmente estamos observando deba someterse a tratamiento. Pero quizá uno de los mayores sesgos se produce porque en los estudios de observación no se incluyen los tumores grandes que requieren cirugía más o menos urgente, y que probablemente presenten tasas altas de crecimiento pero que lógicamente no permiten realizar seguimiento con RM <sup>10</sup>.

## DISOCIACIÓN ENTRE LA CLÍNICA Y EL TAMAÑO TUMORAL

La mayor parte de los pacientes con SV refieren hipoacusia y acufeno. Otros síntomas menos frecuentes son mareo, vértigo, cefalea y alteraciones de la función o de la sensibilidad facial. Es habitual que el paciente con un SV pequeño o mediano nos pregunte sobre los síntomas que puedan indicarle que el tumor está creciendo. Salvo posibles signos de hipertensión intracraneal en el caso de los tumores gigantes, no podemos contestar la pregunta y esto se debe a la disociación entre la clínica y el tamaño tumoral del SV. Así, vemos tanto tumores intra canaliculares en pacientes con crisis de vértigo o acufeno severo como pacientes con tumores grandes con hipoacusia leve como única sintomatología <sup>11</sup>. Igualmente, puede haber un empeoramiento clínico, por ejemplo aumento brusco de la hipoacusia y la inestabilidad, sin crecimiento del tumor.

## PREDICCIÓN DEL CRECIMIENTO TUMORAL. DATOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS. DATOS EXPERIMENTALES

Aparte de conocer la velocidad media de crecimiento de los tumores o el porcentaje de crecimiento, la pregunta que se nos plantea en la práctica clínica es a qué velocidad crecerá el tumor de un paciente concreto, y si llegará a poner su vida en peligro para que compense tratarlo. Actualmente no hay datos clínicos o radiológicos en el momento del diagnóstico que nos permitan predecir la velocidad de crecimiento del SV <sup>10</sup>. Herwadker et al <sup>12</sup> estudiaron a 50 pacientes con SV seguidos con RM seriadas. No encontraron ninguna relación entre sexo, edad, lado del tumor, volumen tumoral y velocidad de crecimiento.

Debido a que la información de la que disponemos en el momento del diagnóstico no nos permite predecir el comportamiento del SV y en especial su crecimiento, los estudios genéticos y moleculares cobran una importancia capital. Los cambios moleculares involucrados en la patogenia del SV no se conocen con exactitud. La mayor parte de los estudios se han centrado en el gen *NF2*, localizado en el cromosoma 22 (22q12). La inactivación de la proteína merlin, producto del gen supresor de tumores *NF2*, está implicada en el desarrollo de los SV, tanto los casos esporádicos como los bilaterales <sup>13</sup>. Se encuentra una pérdida del cromosoma 22 hasta en el 50 % de los schwannomas, sea cual sea su localización; la mutación y la delección son las principales alteraciones encontradas. También se ha demostrado la existencia de otras regiones del genoma, distintas del cromosoma 22, que aparecen frecuentemente alteradas en schwannomas. Estas regiones (7p, 9q, 10q, 13q, 11q y 17q) podrían ser sede de otros genes involucrados en el desarrollo de estos tumores <sup>14,15</sup>. Recientemente se han estudiado

cambios epigenéticos en el desarrollo de los SV. Mientras que la genética se refiere a la información que transmite una secuencia de genes, las alteraciones epigenéticas serían aquellas que producen cambios en la expresión génica sin afectar a la secuencia de los genes.

La principal modificación epigenética en humanos es la metilación de la citosina localizada en el dinucleótido CpG. Cuando existen los correspondientes factores de transcripción y la isla CpG permanece en estado no metilado, se produce la transcripción de un determinado gen <sup>16</sup>. Por el contrario, la metilación de las regiones CpG del promotor se asocia con una estructura de cromatina compacta, que ocasiona un silencio transcripcional del gen implicado. La hipermetilación de las regiones reguladoras representa, por tanto, un mecanismo alternativo a la delección y la mutación para el silenciamiento de los genes supresores de tumores. En un estudio reciente de nuestro grupo encontramos valores de metilación variables (del 9 al 27 %) en 12 de 16 genes analizados, incluyendo *RASSF1A*, *VHL*, *PTEN*, *TP16*, *CASP8*, *TIMP3*, *MGMT*, *DAPK*, *THBS1*, *HMLH1*, *TP73* y *GSTP1* en una serie de 22 muestras de SV. La metilación del gen *RASSF1A* se asoció al crecimiento tumoral <sup>17</sup>. Otras líneas de investigación diferentes de la inactivación génica se han centrado en factores de angiogénesis y la expresión de genes reguladores de crecimiento. Algunos estudios han relacionado el más potente mediador de la angiogénesis y conocido mitógeno celular, el gen *VEGF*, con el patrón de crecimiento de los SV. Cayé-Thomasen et al <sup>18</sup> encontraron una relación entre la concentración de VEGF y VEGFR-1 en muestras tumorales con el crecimiento tumoral en 27 pacientes intervenidos quirúrgicamente. Lassaletta et al <sup>19</sup> encontraron expresión inmunohistoquímica de ciclina D1, producto del protooncogén

ciclina D1, cuya sobreexpresión se ha relacionado con varios tumores, en el 52 % de 21 SV. La falta de expresión de ciclina D1 se relacionó con mayor duración de la hipoacusia y con mayores umbrales de audición a 2.000 Hz. En un estudio posterior 20, encontramos una asociación entre la hipermetilación del gen *RASSF1A* y la expresión negativa de ciclina D1.

## MEDIDAS TERAPÉUTICAS

### Planteamiento general. Objetivos del tratamiento. Calidad de vida

Hay tres opciones terapéuticas para el paciente con un SV: observación con RM seriadas, cirugía y radioterapia. En los últimos años, la amplia difusión de internet ha hecho que muchos pacientes acudan a la consulta con conocimiento previo sobre las diversas opciones de tratamiento, que lejos de aclarar, generalmente le confunden con información incompleta y sesgada. Es muy importante que todos los pacientes sean informados de las tres modalidades de tratamiento. Debemos explicar las posibles secuelas, los riesgos, ventajas e inconvenientes de todas ellas. Con toda la información es el paciente quien debe tomar la decisión. Exceptuando algunas situaciones en que la opción de tratamiento es clara, por ejemplo observación para un paciente de 90 años con un tumor de 3 mm o cirugía para un paciente de 30 años con un tumor de 5 cm, la decisión sobre la mejor opción terapéutica para el paciente con SV es muy difícil de tomar. La ausencia de estudios aleatorizados prospectivos que incluyan observación, cirugía y radioterapia condiciona que no haya guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el paciente con SV. Por ello, la recomendación al paciente con un SV depende mucho de la experiencia del otoneurocirujano. La situación ideal es que el paciente consulte a un equipo multidisciplinario en un

centro con experiencia. En cualquier caso, debemos explicar al paciente la naturaleza benigna de su lesión, transmitirle que en la inmensa mayoría de los casos no es preciso un tratamiento urgente, por lo que tiene tiempo para decidir la opción terapéutica más conveniente, y sobre todo debe quedar muy claro el objetivo del tratamiento. Como hemos comentado anteriormente, la mayor parte de los pacientes con SV presentan únicamente hipoacusia y/o acufeno en el momento del diagnóstico, y la sintomatología incapacitante es infrecuente. Esto se traduce en que la inmensa mayoría de los pacientes tienen muy buena calidad de vida a pesar de tener un tumor. Tras el tratamiento elegido, aunque no haya complicaciones graves o imprevistas, esta calidad de vida empeora<sup>21</sup>. Esto se debe a que por pocas secuelas que haya tras la cirugía o la radioterapia, como regla general el paciente está peor que antes del tratamiento<sup>22</sup>. Lógicamente, esta situación se agrava si aparecen complicaciones o secuelas severas. Por todo ello el paciente debe entender que el objetivo del tratamiento del SV es evitar problemas derivados del crecimiento del tumor, que por su naturaleza y localización puede derivar en hipertensión intracraneal y muerte. Pero estos problemas pueden aparecer después de muchos años, por lo que el tratamiento supone, en este momento, una merma en la calidad de vida por evitar complicaciones graves en un futuro incierto. Una excepción a esta regla son los pacientes con tumores grandes y sintomáticos, en los que el tratamiento es imperativo, y los pacientes con vértigo severo. En estos casos, la calidad de vida puede mejorar tras el tratamiento.

### Observación

La observación o el tratamiento expectante (*wait and scan*) consiste en realizar RM seriadas, la primera habitualmente a los 6 meses del diagnóstico y si no hay cambios significativos cada año. En cada revisión

se valoran los posibles cambios en la sintomatología del paciente y se realiza una audiometría. En los pacientes mayores con tumores pequeños en los que el crecimiento esperable del tumor no amenaza su vida en los años que presumiblemente le quedan, estaría indicada la observación. En estos casos, mientras no haya cambios considerables en la sintomatología se realiza una RM anual. La edad avanzada, el deterioro del estado general, la ausencia de síntomas más relevantes, la clínica de muy larga evolución que indique un crecimiento lento son factores a favor del tratamiento expectante. Mientras que apenas se cuestiona la combinación de edad avanzada y tumor pequeño como indicación de observación, hay otras situaciones en las que también se puede plantear la observación. Una de las más controvertidas es el caso de un paciente joven con un tumor pequeño y buena audición. En este caso, se podría plantear las tres opciones terapéuticas: microcirugía para reseca el tumor preservando la audición, cuando el tumor aún es pequeño; radiocirugía para controlar el crecimiento del tumor, con lo que se evita la eventual morbilidad de la cirugía, confiando en preservar la audición, y observación, ya que inicialmente no sabemos la velocidad de crecimiento del tumor y está la posibilidad de que no crezca o lo haga a un ritmo normal, en este caso la lesión no amenazará la vida del paciente en muchos años. Y por último, la lenta velocidad de crecimiento de la mayoría de los tumores hace que la observación pueda plantearse como una opción válida en la casi totalidad de los tumores como planteamiento inicial, salvo en los muy voluminosos que puedan amenazar la vida del paciente a corto o medio plazo. La principal ventaja de la observación es que se evita la morbilidad de la cirugía o la radiación. Un inconveniente teórico de la actitud expectante es la demora del tratamiento definitivo si se demuestra crecimiento del tumor, si bien no

se ha demostrado que esta espera tenga una influencia negativa en la calidad de vida del paciente. Otros inconvenientes son la necesidad de realizar pruebas de imagen de por vida y el factor psicológico, por el hecho de saber que se tiene un tumor intracraneal no tratado. Cuando se opta por la observación como opción terapéutica, debemos avisar al paciente de que lo más probable es que la hipoacusia aumente, incluso aunque el tumor no crezca<sup>23</sup>.

## REFERENCIAS

1. Tos M, Stangerup SE, Cayé-Thomasen P, Tos T, Thomsen J. What is the real incidence of vestibular schwannoma? Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130:216-20.
2. Nestor JJ, Korol HW, Nutik SL, Smith R. The incidence of acoustic neuromas. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988;114:680.
3. Lin D, Hegarty JL, Fischbein NJ, Jackler RK. The prevalence of "incidental" acoustic neuroma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;131:241-4.
4. Leonard JR, Talbot ML. Asymptomatic acoustic neurilemoma. Arch Otolaryngol. 1970;91:117-24.
5. Selesnick SH, Johnson G. Radiologic surveillance of acoustic neuromas. Am J Otol. 1998;19:846-9.
6. Charabi S, Thomsen J, Tos M, Charabi B, Mantoni M, Borgesen SE. Acoustic neuroma/vestibular schwannoma growth: past, present and future. Acta Otolaryngol. 1998;118:327-32.
7. Al Sanosi A, Fagan PA, Biggs ND. Conservative management of acoustic neuroma Skull Base. 2006;16:95-100.
8. Raut VV, Walsh RM, Bath AP, et al. Conservative management of vestibular schwannomas: second review of a

- prospective longitudinal study. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004;29:505-14.
9. Mirz F, Pedersen CB, Fiirgaard B, Lundorf E. Incidence and growth pattern of vestibular schwannomas in a Danish county, 1977-98. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2000;543:30-3.
  10. Smouha EE, Yoo M, Mohr K, Davis RP. Conservative management of acoustic neuroma: a meta-analysis and proposed treatment algorithm. *Laryngoscope.* 2005;115:450-4.
  11. Del Río L, Lassaletta L, Alfonso C, Sarriá MJ, Gavilan J. Disociación clínica-tamaño tumoral en el neurinoma del acústico. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:345-9.
  12. Herwadker A, Vokurka EA, Evans DG, Ramsden RT, Jackson A. Size and growth rate of sporadic vestibular schwannoma: predictive value of information available at presentation. *Otol Neurotol.* 2005;26:86-92.
  13. Mohyuddin A, Neary WJ, Wallace A, et al. Molecular genetic analysis of the NF2 gene in young patients with unilateral vestibular schwannomas. *J Med Genet.* 2002;39:315-22.
  14. Bello MJ, De Campos JM, Kusak ME, et al. Clonal chromosome aberrations in neurinomas. *Genes Chromosomes Cancer.* 1993;6:206-11.
  15. Warren C, James LA, Ramsden RT, et al. Identification of recurrent regions of chromosome loss and gain in vestibular schwannoma using comparative genomic hybridisation. *J Med Genet.* 2003;40:802-6.
  16. Esteller M, Herman JG. Cancer as an epigenetic disease: DNA methylation and chromatin alterations in human tumours. *J Pathol.* 2002;196:1-7.
  17. Lassaletta L, Bello MJ, Del Rio L, Alfonso C, Roda JM, Rey JA, et al. DNA methylation of multiple genes in vestibular schwannoma: relationship with clinical and radiological findings. *Otol Neurotol.* 2006;27:1180-5.
  18. Cayé-Thomasen P, Werther K, Nalla A, et al. VEGF and VEGF Receptor-1 concentration in vestibular schwannoma homogenates correlates to tumor growth rate. *Otol Neurotol.* 2005;26:98-101.
  19. Lassaletta L, Patrón M, Del Rio L, Alfonso C, Roda JM, Rey JA, et al. Cyclin D1 expression and histopathological features in vestibular schwannomas. *Otol Neurotol.* 2007;28:939-41.
  20. Lassaletta L, Patron M, Gonzalez T, Martinez-Glez V, Rey JA, Gavilan J. RASSF1A methylation and cyclin D1 expression in vestibular schwannomas. *Acta Neuropathol (Berl).* 2007;114:431-3.
  21. Alfonso C, Lassaletta L, Sarriá MJ, Gavilan J. Calidad de vida tras la cirugía del schwannoma vestibular. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58:61-5.
  22. Tos T, Caye-Thomasen P, Stangerup SE, Tos M, Thomsen J. Long-term socio-economic impact of vestibular schwannoma for patients under observation and after surgery. *J Laryngol Otol.* 2003;117:955-64.

# TRATAMIENTOS ESTOMATOLÓGICOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. Alvaro C. Calvo Valencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

Se presenta los tratamientos más utilizados en otorrinolaringología en infecciones más frecuentes como los medicamentos anti inflamatorios y anestésicos más utilizados en nuestro medio para el tratamiento de patologías estomatológicas con sus respectivas indicaciones y precauciones.

**Palabras Clave:** estomatología, tratamiento

## ABSTRACT

We present the most common treatments in otorhinolaryngology at infections, the use of anti inflammatory and anesthetic drugs that are in our country for the estomatolgic pathologies with the indications and cautions in the patients.

**Keywords:** estomatology, treatment

## ANESTÉSICOS TÓPICOS OROFARÍNGEOS

Se pueden utilizar, por su capacidad de penetración en la mucosa oral, como tratamiento sintomático de forma temporal cuando la clínica impide o dificulta la masticación y/o deglución y también como tratamiento previo a la inyección de anestesia local. Existen diferentes preparados en el mercado: los más utilizados son los geles

viscosos y las pomadas. También hay preparados en forma de aerosol o colutorios que se utilizan para amplias zonas de lesión, y comprimidos y pastas concebidos

para obtener una acción analgésica más prolongada. Los anestésicos tópicos se emplean en una concentración mayor que los inyectables, de modo que tienen un potencial tóxico significativo si se ingieren o absorben en grandes cantidades. La dosis

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2. Medico otorrinolaringólogo, Hospital Arco Iris

máxima depende del fármaco utilizado y debe individualizarse en función del estado físico del paciente, el peso y la edad; se aconseja reducir al máximo la dosis en niños y ancianos.

Durante el embarazo y la lactancia se ha demostrado que los anestésicos tópicos pueden atravesar la barrera placentaria, por lo que, considerando el riesgo-beneficio, se debe intentar su utilización después del parto y, si es necesario, mejor en el segundo trimestre. El período de latencia oscila entre 30 segundos y 5 minutos y la duración de la acción varía entre 10 y 60 minutos en función del fármaco utilizado. La mucosa debe secarse bien antes de su aplicación para facilitar la absorción. Es importante tener en cuenta que sólo alcanza unos 2 mm de profundidad y su acción en el paladar es muy débil o prácticamente inexistente.

Para minimizar los efectos secundarios se debe limitar su aplicación al área lesionada y prestar mayor atención a las zonas con traumatismo importante.

Si se ingiere, el metabolismo hepático evita concentraciones tóxicas en sangre, excepto cuando las dosis son excesivas. En los anestésicos tópicos faríngeos el paciente debe evitar comer y beber hasta que se haya restablecido la sensibilidad normal, para evitar aspiraciones.

## **ANTIINFLAMATORIOS TÓPICOS OROFARÍNGEOS**

Se pueden utilizar como complemento a los antiinflamatorios por vía sistémica, ampliando su efecto local. Se usan aplicándolos directamente sobre la lesión.

Los antiinflamatorios corticoideos se pueden separar en distintas categorías en función de su potencia (baja, media, elevada y muy elevada). Cuando se administran durante un tiempo inferior a un mes, no suelen producir

efectos secundarios, excepto los de muy elevada potencia, que pueden producir inhibición suprarrenal.

Se pueden utilizar en forma de cremas, pomadas, geles y solución (colutorios) entre dos y cuatro veces al día; las cremas, pomadas y geles, directamente sobre la lesión; la solución, en forma de enjuagues durante 30 segundos y después escupir. Entre los antiinflamatorios no corticoideos los más utilizados son el ácido acetilsalicílico (AAS) en forma de preparados efervescentes, realizando enjuagues orales durante 15 minutos antes de las comidas. Otros que también se pueden utilizar son: combinados de AAS como el Pyralvex® (AAS 10 mg y glucósido de antraquinona) una aplicación cada 8 horas; el ácido 5 amino-salicílico, en crema o solución al 5% aplicado tres veces al día después de las comidas, las benzidamina en aerosol o enjuagues bucales al 0,1%; y el salicilato de colina en forma de gel, una aplicación cada 6 horas; este último no disponible en nuestro medio.

## **PROTECTORES DE LA MUCOSA**

Son agentes que impiden que se introduzcan sustancias irritantes sobre las lesiones y facilitan la cicatrización y resolución de las aftas. Se utiliza el sucralfato, que se une a las proteínas de la mucosa dañada, la carbenoxolona, derivada del ácido glicirretínico de la raíz del regaliz (propiedades antiinflamatorias y cicatrizantes), y la carboximetilcelulosa (CMC), utilizada ampliamente.

Pueden utilizarse para la protección mecánica de las como excipiente en formulación magistral lesiones. La polivinilpirrodilona se fija a las superficies formando una película más o menos flexible. El ácido hialurónico tiene propiedades antiinflamatorias, antiedematosas y cicatrizantes. Se encuentra en forma de gel, colutorio y espray.

## COLUTORIOS

Son formulaciones creadas para controlar la halitosis, actuar como antibacterianos o para prevenir la caries. Están compuestos principalmente por agua, alcohol, agentes humectantes, tensoactivos y agentes activos. Los ingredientes activos como los antimicrobianos, los fluoruros, las sales astringentes, las clorofilinas, los agentes oxigenantes y los aceites esenciales varían dependiendo de la finalidad del producto. La dosis normal es de 10-20 ml en enjuagues terapéuticos. Los agentes oxigenantes, usados como antimicrobianos, deben utilizarse de forma más restrictiva, ya que pueden lesionar los tejidos orales (no deben superar una concentración mayor al 3% de agua oxigenada). Los colutorios se pueden utilizar sin problemas durante el embarazo y la lactancia.

**Clorhexidina:** es el agente con mejores resultados para la reducción de la placa bacteriana y para tratar la gingivitis. Es una biguanida con amplio espectro antibacteriano que se une a la hidroxiapatita dental, la mucosa oral, las proteínas salivares y las bacterias. Dependiendo de la dosis puede actuar como bacteriostático o como bactericida. Al aumentar el pH, disminuye el riesgo de caries. Se debe utilizar después del cepillado, tras enjuagar del todo la pasta dental.

**Hexetidina:** es bactericida frente a grampositivos y gramnegativos, así como fungicida.

**Cloruro de cetalconio:** es eficaz para prevenir infecciones por grampositivos, gramnegativos y hongos.

**Fenoles:** pueden actuar como bacteriostáticos o bactericidas según la concentración. Se diferencian dos grupos: bifenoles (triclosán, hexaclorofeno) y halofenoles (cloroxilenol). El triclosán, además de ser bactericida frente a grampositivos y gramnegativos, tiene una gran actividad antiinflamatoria y es utilizado sobre todo para el tratamiento de la gingivitis.

**Povidona yodada:** en forma de enjuagues se utiliza como antiséptico, por la actividad bactericida del yodo.

**Fluoruros:** reducen de forma importante las lesiones de caries tanto en adultos como en niños, dando más resistencia a los dientes, ya que el ión flúor se integra en el cristal de apatita del esmalte. No son recomendables los colutorios con flúor en menores de seis años. En el caso de los dentífricos fluorados, se aconseja en menores de dos años el cepillado sin pasta o con dentífrico con concentración de 200 ppm; en niños de 2 a 6 años, una concentración menor de 500 ppm; en niños de 6 años, entre 500 y 1.000 ppm; y en niños de entre 6 y 14 años, entre 1.000 y 1.500 ppm. El nivel máximo de flúor es de 1.500 ppm. La concentración utilizada es al 0,1%.

## PLANTAS MEDICINALES Y SUPLEMENTOS DIETÉTICOS

Muchos de los tratamientos farmacológicos actuales, tanto antibióticos como anestésicos, tienen su origen en plantas. Describiremos algunas de sus utilidades en el apartado de los tratamientos según la patología. el cuadro N.1 recoge los modos de utilización y los efectos beneficiosos de algunos de estos tratamientos basados en plantas.

**Cuadro 1:**

Nombre genérico	Efecto beneficioso Modo de utilización	Modo de utilización
Acemannan en gel (componente del aloe vera)	Reduce la gravedad de las úlceras aftosas recurrentes	Gel de acemannan
Regaliz ( <i>Glycyrrhiza glabra</i> )	Inhibe la adhesión bacteriana y disminuye la formación de la placa	Regaliz al 5-10%
Arándano ( <i>Vaccinium macrocarpon</i> )	Impide la coagregación bacteriana	Zumo de arándanos
*Propóleo	Reduce el número de bacterias en la saliva	Colutorios de propóleo*
Calcio	Reduce los efectos cariogénicos de la sacarosa	Chicles con calcio
**Malaleuca ( <i>Malaleuca alternifolia</i> )	Mejora la candidiasis oral resistente a fluconazol	Colutorio oral con malaleuca
** <i>Spirulina fusiformis</i> (alga)	Cura la leucoplasia oral	Mascar 1 g diario de tabaco del alga
Manzanilla	Parece mejorar la mucositis por quimioterapia	Colutorios con manzanilla
Sanguinaria o sangre de grado	Mejora la enfermedad periodontal	Colutorios de sanguinaria

\*Verificar pacientes con alergias o atopias no utilizar

\*\*No existentes en el medio  
Fuente: elaboración propia

## ANTIINFECCIOSOS TÓPICOS BUCOFARÍNGEOS

Como antimicóticos se pueden utilizar: la nistatina y el miconazol en forma de gel oral.

La nistatina se usa para el tratamiento de las candidiasis bucofaríngeas y hay que realizar enjuagues cada ocho horas. También se

puede utilizar en portadores de prótesis, aplicándola sobre la prótesis.

El violeta de genciana al 0,5% en solución aplicado cada ocho horas es también útil en candidiasis.

La fusafungina es un antibiótico de uso tópico activo frente a gérmenes como estreptococo del grupo A, estafilococo, neumococo, algunos anaerobios, *Candida albicans* y *Mycoplasma pneumoniae*. Su uso no está contraindicado durante el embarazo. Se debe realizar una inhalación cada cuatro horas en adultos y una inhalación cada seis horas en niños.

Las tetraciclinas y derivados se pueden utilizar en forma de enjuagues orales. La clorhexidina y la povidona yodada se usan en colutorio después del cepillado. Antivíricos tópicos: el aciclovir (nucleósido purínico sintético) tiene actividad inhibitoria de los virus del herpes simples 1 y 2, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y virus del herpes zóster.

El tratamiento consiste en una aplicación de forma tópica sobre la lesión cada ocho horas.

## TRATAMIENTO DE LAS AFTAS

Se han propuesto varias posibilidades tanto tópicos como sistémicas. Nos centraremos en el tratamiento local:

Analgésicos y antiinflamatorios: enjuagues con AAS, ácido 5 amino-salicílico en crema aplicado tres veces al día, bencidamina enjuagues orales cada ocho horas.

Anestésicos locales: se suelen utilizar en caso de dolor muy intenso. Se utiliza una solución viscosa de lidocaína al 2% (Xilocaína gel®) previa a las comidas.

Protectores de la mucosa: sucralfato, CMC o carbenoxolona. Preparados de

polivinilpirrolidona, ácido glicirretínico y ácido hialurónico.

Antisépticos: para prevenir la sobreinfección de las úlceras. Clorhexidina, povidona yodada y peróxido de hidrógeno. También se pueden utilizar antimicóticos como la nistatina en forma de toques sobre la lesión.

Corticoides: triamcinolona al 0,1% en excipiente adhesivo. Se recomienda secar bien la mucosa antes de aplicar la pasta. Como corticoide de alta potencia se puede utilizar el propionato de clobetasol disuelto en orabase. También se pueden utilizar tabletas orales de hidrocortisona, que se deben disolver en la zona de la úlcera espaciando al máximo la ingestión de alimentos. En úlceras de gran tamaño se pueden aplicar preparados tópicos de triamcinolona en una suspensión de tetraciclina (Vibracina® 60 ml) a modo de toques sobre las aftas.

Plantas medicinales: infusiones de salvia y manzanilla.

Formulas magistrales:

- Ácido 5 amino-salicílico 5% en crema.
- Lidocaína al 2% más CMC sódica 2% en solución acuosa 100 ml.
- Tetraciclina CIH (2,5-5%) más nistatina 5.000-10.000 UI en glicerina.
- Tetraciclina CIH (2,5-5%) más triamcinolona acetónido 0,1% más clotrimazol 1% en glicerina 50 g.
- Borato sódico 4 g en glicerina 30 g.
- Nistatina 1.500.000 UI más triamcinolona acetónido 0,2% más lidocaína CIH 2,5% en orabase, cantidad suficiente para (c.s.p.) 15 g.
- Triamcinolona acetónido 0,1% en orabase, c.s.p. 30 g.
- Clobetasol propionato 0,05% en orabase, c.s.p. 20 g.

- CMC sódica 5% más glicerina 10% más agua destilada 100 ml.
- Pectina 12 g más gelatina 10 g más CMC sódica 12 g en plastibase (vaselina polietilenada) 100 g.
- Nistatina 1.200.000 UI más tetraciclina CIH 500 mg más hidrocortisona 100 mg más difenhidramina (2,5 mg/ml) 250 ml.

## TRATAMIENTO DE LA CANDIDIASIS

El fármaco de elección es la nistatina como solución oral en forma de enjuagues con 5-10 ml cada ocho horas o grageas de 500.000 UI cada ocho horas mantenidas en la boca hasta su total disolución. En caso de intolerancia o falta de respuesta a la nistatina, se puede utilizar el miconazol en forma de gel oral.

## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BOCA URENTE

Se puede utilizar capsaicina al 0,5% (extracto del chile picante), una aplicación cada seis horas. También se pueden utilizar fórmulas con nistatina 30 ml más hidrocortisona 50 ml más tetraciclina 60 ml disueltos en clorfeniramina elixir.

## TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS

El peróxido de hidrógeno al 3% mezclado con una cucharada de agua tibia puede detener el proceso de necrosis y disminuye el dolor. También se pueden utilizar antiinflamatorios y geles tópicos.

## CONCLUSIONES

En analgésicos no se recomienda el uso de comprimidos ni spray en menores de 2 años ni el gel y la solución en menores de 4 meses.

En las afecciones bucofaríngeas los analgésicos se utiliza un comprimido cada

2-3 horas, dejándolo disolver lentamente en la boca.

En las molestias de la mucosa bucal y de la dentición se utiliza una aplicación de spray, gel de analgésico o solución en la zona afectada.

Aunque no suelen producir efectos secundarios sobre la corteza suprarrenal, los antiinflamatorios no deben administrarse más de cuatro días seguidos.

Los protectores de la mucosa deben aplicarse una hora antes de las comidas y mantenerse sobre la superficie de la lesión 2-3 minutos sin tocar con la lengua para que se forme la película protectora.

## REFERENCIAS

1. Haddad T, Min J. Anestésicos locales. En: Hurford WE, Bailin MT, Davison JK, Haspel KL, Rosow C, Vassallo SA (eds.). Massachusetts General Hospital Anestesia. 6ª ed. Madrid: Ed. Marban; 2005. p. 220-8.
2. De Carlos JM, Viamonte MA. Farmacología de los anestésicos locales. ANALES Sis San Navarra 1999;22(Supl 2):11-8.
3. Gómez Ayechu M, Guibert Bayona MA, Araújo Fernández AM. Anestésicos locales y técnicas regionales, capítulo del libro electrónico Farmacología de Urgencias del Servicio Navarro de Salud; 2008.
4. Becker DE, Reed KL. Essentials of Local Anesthetic Pharmacology. Anesth Prog 2006;53(3):98-109.
5. Catterall W, Mackie K. Local anesthetics. En: Goodman, Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 9.ª ed. International Edition: McGraw Hill; 1996. p. 331-47.
6. Carrasco Jiménez MS. Anestesia para la cirugía ambulatoria II. Barcelona: Edika Med; 1999.
7. Plaza G, Herraiz C. Miringotomía bajo anestesia tópica con fenol. Acta Otorrinolaringol Esp 2000;51(6):553-6.



# **TEMAS LIBRES**



# HISTORIA DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA: PROSPER MÈNIÈRE

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dr. Alvaro C. Calvo Valencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

Prosper Mènière fue un médico francés describió los síntomas de la enfermedad de Mènière, y los síntomas relacionados con el vértigo. Con ello hizo que los pacientes afectados por esta enfermedad dejaran de ser tratados como enfermos mentales dando un aporte importante en la medicina

**Palabras clave:** Prosper Mènière, síndrome

## ABSTRACT

Prosper Mènière was a French doctor that described the symptoms of Meniere's Syndrome and the clinic associated to vertigo. With all of the studies he made that most of the patients affected of these disease where treated as a psychological patients giving a big input to medicine investigations and work.

**Keywords** Prosper Mènière, syndrome

## PROSPER MÈNIÈRE Y SU ENTORNO CIENTÍFICO

El 18 de junio de 1799 (28 de Pradial del año VIII según el calendario oficial de la época) nace en Angers, una pequeña ciudad de provincias, situada al sudoeste de París, Prosper Menière –así es como escribía él su apellido; la ortografía Mènière se debe su hijo Émile<sup>1</sup>. En ese mismo año, nace en Tours el famoso novelista Honorato

de Balzac, más tarde íntimo amigo de Mènière y al que, según los críticos, tomará como modelo para uno de los personajes de su famosa novela «*Le peau de chagrin*» (el Dr. Horacio Bianchon). Angers, la capital de la antigua provincia de Anjou, fue y es una ciudad con un gran ambiente cultural. Desde principios del siglo XVIII contaba, por ejemplo, con la *Société des Botanophiles*, que desde 1784 tenía ya su propio *Jardin des Plantes*. El padre de Mènière pertenecía

1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris

2. Médico otorrinolaringólogo, Hospital Arco Iris

a una familia de comerciantes radicados desde siempre en la comarca. El matrimonio Mènière tuvo cuatro hijos, el tercero de los cuales fue Prosper. A los pocos meses de su nacimiento, Napoleón y sus cómplices Ducros y Sieyès perpetraron el golpe de estado que termina con la Revolución Francesa. Así, los cuatro primeros años de la vida de Mènière coinciden con el periodo político del Consulado.

**Imagen N° 1**  
**Prosper Mènière a los 34 años. Retrato**  
**hecho por Guillaume Bodinier.**



En 1812, el niño Prosper, a los 13 años de edad, ingresa en el Liceo de Angers, donde recibe una esmerada educación en humanidades, lenguas clásicas y ciencias naturales. Su afición por las plantas hace que desde la adolescencia pertenezca a la *Société des Botanophiles* de Angers, de la que llegó a ser vicepresidente<sup>2</sup>.

En 1816 deja el Liceo para entrar, con 17 años, en la flamante Escuela de Medicina de Angers (creada en 1807), donde destacó. Fue galardonado por sus méritos con el premio anual al mejor estudiante durante los años 1817 y 1818. En 1819 se traslada a París para continuar sus estudios de

Medicina en el famoso *Hôtel Dieu*. Acaba brillantemente la carrera en el año 1826 y se le concede la medalla de oro al mejor estudiante de su promoción. Infatigable trabajador, a los dos años de licenciarse, en 1828, obtiene el doctorado en Medicina, entrando a trabajar en el *Hôtel Dieu* como asistente clínico del famoso cirujano Barón Guillaume Dupuytren, junto al que se formará durante los próximos años<sup>3</sup>. Previamente había publicado algunos artículos: en 1826, «*Mémoire sur la gressese interstitiell*»; en 1828, «*Mémoire sur l'hémorragie cerebral pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement*»; y, en 1829, «*Observations et réflexions sur les abcès chroniques qui se développent sur le trajet des côtes*»<sup>4</sup>. Estando de asistente clínico con Dupuytren se producen los turbulentos acontecimientos de julio de 1830, que acaban con el reinado de Carlos X. Durante aquellos «tres días gloriosos» de finales de julio mueren en París alrededor de 700 personas y 2.000 más sufren heridas de diversa consideración. En el *Hôtel Dieu* ingresan muchos heridos. Mènière, cirujano del hospital, trabaja infatigablemente durante los tres días que duró la revolución, atendiendo a centenares de heridos. Nos dejó su impresión sobre estos sangrientos hechos en su comunicación «*L'Hôtel Dieu de Paris en juillet et aout 1830. Histoire de ce qui s'est passé dans cette hopital pendant et après les Trois Grandes Journes, suivie de details sur le nombre, la gravite des blessures et les circonstances qui les ont rendues fatales*»<sup>4</sup>.

Depuesto Carlos X, es proclamado rey Luis Felipe. En 1832, a los dos años de su reinado, la Duquesa de Berry, nuera del rey derrocado (viuda de su hijo Carlos Fernando desde 1820), ayudada por algunos adversarios de Luis Felipe, vuelve a Francia desde el exilio, con el fin de proclamar rey a su hijo Enrique, al que muchos consideraban el heredero legítimo del trono de Francia. Fracasada la intentona, la Duquesa es

detenida y recluida en el castillo de Blaye, cercano a Burdeos. Corren rumores de que ésta estaba embarazada cuando fue detenida y Luis Felipe decide enviar a un médico para que la reconozca y verifique el embarazo. Es designado Mènière, que se traslada al castillo y, tras explorar a la Duquesa, certificó su estado. María Carolina había quedado embarazada del ilustre Conde siciliano Ettore Luccheci Palli, Duque de la Grazia y Príncipe de Campofranco, con el que, al parecer, había contraído nupcias secretas en Roma el año anterior<sup>5</sup>. La Duquesa de Berry, atendida por Mènière, tuvo una hija que murió poco antes de cumplir el año. Fruto de su experiencia «política», Mènière escribió un diario sobre lo acontecido durante esos días, que fue publicado por su hijo Émile Antoine en 1882<sup>6</sup>.

Al volver a París a finales de 1824, Mènière ocupa una plaza de jefe de clínica en el departamento que dirigía Auguste-François Chomel, reconocido profesor de la Facultad de Medicina de París. Precisamente trabajando con este último fue cuando vio a la paciente cuya entidad clínica describiría más tarde y lo haría famoso. Durante el año 1835 de nuevo hay un giro importante en la actividad profesional de Mènière. En ese año se había declarado una gran epidemia de cólera en Francia, que estaba asolando materialmente las regiones del Midi. Con el fin de proteger a la población de las regiones vecinas a España, Haute-Garonne y Aude, P. Mènière es comisionado por la Corte para que organice la asistencia sanitaria. Por su eficaz labor, cuando vuelve a París lo nombran Caballero de la Legión de Honor.

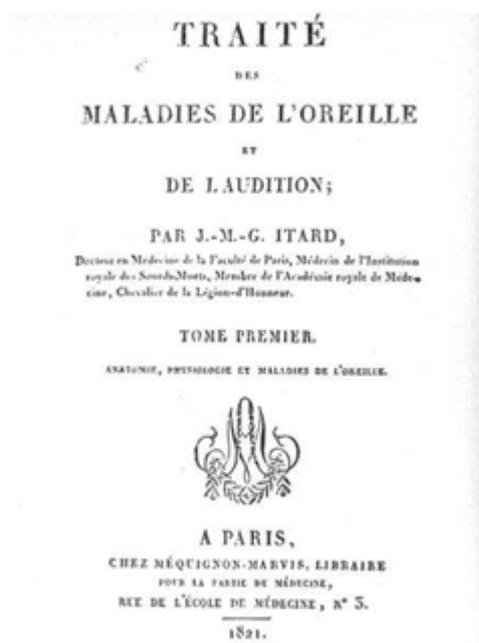
En 1836 se convoca a concurso la Cátedra de Higiene, y Mènière considera que la experiencia adquirida durante la lucha que mantuvo contra el cólera lo había preparado suficientemente para ocupar el cargo, pero la plaza se otorga a otro colega, al parecer

menos preparado. Lo mismo le sucedió en otras dos ocasiones cuando optó a ocupar un sillón en la Academia de Medicina de París. De nuevo otros dos compañeros, mejor situados políticamente, le arrebatan el cargo. Prosper Mènière no fue jamás miembro de número de la Academia de Medicina de París, a pesar de colaborar asiduamente con la institución. Sin embargo, sí que alcanzó el rango de profesor agregado de la Facultad de Medicina. Para ello presentó una memoria en latín, titulada «*¿Nun epilepsia aliaequ convulsiones semper a laesione organica pendent?*»<sup>7</sup>. Poco después se produce una circunstancia que le marcará indirectamente de por vida: la muerte del insigne Itard. Muerto Itard, queda libre el cargo de director del Instituto de Sordomudos de París y, gracias a la recomendación del español Orfila, es propuesto para ocuparlo. El propio Mènière dice que a partir de ese momento se dedicó a la otología «no por mi gusto, sino por deber»<sup>8</sup>. Paradójicamente, la fortuna hizo que, de todos los cargos que ocupó Mènière a lo largo de su vida, éste, para el que estaba menos preparado, fuera sin embargo el que le hiciera entrar por la puerta grande en la Historiade la Medicina. La actividad profesional de Mènière se va a desarrollar desde entonces en el 256 de Rue Saint-Jacques, sede la institución. A sus facetas anteriores de cirujano, internista, obstetra e higienista, va a añadir ahora la de aurista (término con el se conocía en el siglo XIX a los médicos que se dedicaban al estudio de las enfermedades del oído), a la que se dedicará en cuerpo y alma durante el resto de su vida.

Se dice que era un clínico sagaz y un trabajador infatigable. A los tres años de dedicarse a su nuevo que hacer, en 1841, ya publica un trabajo sobre otología: «*Mémoire sur l'exploration de l'appareil auditif*». La febril actividad profesional de Mènière junto a sus «pobres sordomudos»<sup>9</sup>, como él decía, no le impide publicar otros

trabajos sobre la naciente audiología, de los que destacan: «*De la guérison de surdi-mutié et de l'éducation des sourds-muets*», en 1853, y «*Du mariage entre parents considéré comme cause de la surdi-mutié congénitale*», en 1856. Tiene tiempo incluso para traducir, desde una versión inglesa – porque desconocía el alemán–, el libro de otología de Wilhem Kramer, que había sido publicado en 1833, lo que le lleva nada menos que nueve años (desde 1838 hasta 1847)<sup>10</sup>. Era costumbre durante la época que los traductores intercalaran notas y observaciones propias en la obra traducida, y Mènière, siguiendo la norma, dio a conocer el caso de la joven que más tarde le daría fama. Curiosamente, no consignó que padeciera vértigo, lo que posteriormente fue motivo de controversia, como veremos más adelante<sub>2</sub>. Es raro que pasara desapercibida, sobre todo para Mènière, la historia clínica que Itard relata en su libro de otología, donde se relaciona un traumatismo de oído con un vértigo rotatorio<sup>11</sup>.

**Imagen N° 2**  
**Tratado de Otología y Audiología**  
**de Itard, publicado en 1821.**



**LA FAMOSA COMUNICACIÓN**  
**A LA ACADEMIA IMPERIAL**  
**Y SU PUBLICACIÓN EN LA**  
**GACETTE MÉDICALE DE PARÍS**

El día 8 de enero de 1861, Mènière presenta una comunicación en la Academia Imperial de Medicina titulada «*Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne*»<sup>12</sup>, en la que su autor hace cuatro proposiciones:

Un aparato auditivo completamente sano puede verse afectado bruscamente por trastornos funcionales consistentes en ruidos de naturaleza variable, continuos o intermitentes. Estos ruidos se acompañan generalmente de una disminución más o menos importante de la audición.

Estos trastornos funcionales que asientan en el oído interno dan lugar a manifestaciones de supuesto origen cerebral, tales como vértigos, mareos, marcha inestable, sensación de giro y caída. La mayoría de las veces se acompañan de náuseas, vómitos y un estado sincopal.

Estas crisis, que son intermitentes, no tardan en seguirse de sordera más o menos grave, y en ocasiones el oído puede quedar de forma completa y súbitamente abolido.

Todo lo anterior nos lleva a creer que la lesión material que causa estos trastornos funcionales reside en los conductos semicirculares<sup>12</sup>.

Durante la intervención y apoyado en sus observaciones, desmintió la hipótesis de que los vértigos acompañados de hipoacusia y acúfenos se debieran a una congestión cerebral, como se admitía en aquella época. Fue muy criticado por esto<sup>13</sup>. El texto de la comunicación, como era costumbre, se remitió a una comisión para que considerara su valor y si merecía publicarse<sub>2</sub>. Para apoyar su hipótesis publicó otros casos

con hipoacusia y vértigo en los números de febrero, abril y junio de la *Gazette Médicale* de ese mismo año<sup>14</sup>.

En la década siguiente, 12 años después de su muerte, comienza a reconocerse su labor. Aunque se dice que fue Charcot el que creó el epónimo enfermedad de Mènière para denominar la tríada de acúfenos, vértigo e hipoacusia en 1874<sup>15</sup>, parece ser que previamente Politzer, discípulo de Mènière, lo había usado en un artículo publicado en los *Archives für Ohrenheilkunde* de 1867<sup>10</sup>.

## ¿HUBO MÁS DE UNA JOVEN SORDA EN LAS DESCRIPCIONES DE MÈNIÈRE?

Uno de los aspectos más vidriosos de la biografía científica de Mènière es que en tres ocasiones diferentes (1848, 1853 y 1861) describe el caso de una joven menstruando que queda sorda después de hacer un viaje durante el invierno en un coche descubierto<sup>16</sup>. En las descripciones de 1848 y 1861, la joven muere a los pocos días; sin embargo, la de 1853 se cura y vive muchos años después. Por otra parte, «las jóvenes» de 1848 y 1853 padecen sólo hipoacusia grave y acúfenos, pero no vértigo; mientras que la de 1861, además de lo anterior, y como síntoma principal, sufre un intenso vértigo, con importantes manifestaciones vegetativas. No se sabe el motivo por el que Mènière varió datos clave de la historia clínica (supervivencia a la enfermedad o muerte, con la consiguiente autopsia, y la presencia o no de vértigo).

En las descripciones de 1848 y 1861, la paciente muere y Mènière hace la autopsia y estudia los huesos temporales. En la necropsia de 1848 dice: *«He encontrado en todo (este y los siguientes textos en negrita los ha destacado el autor) el laberinto una suerte de linfa plástica, rojiza, que da la impresión de estar producida por una exudación de*

*todas las superficies membranosas que tapizan el oído interno»*.

Sin embargo, en la descripción de 1861 dice:

*«Encuentro por toda lesión los conductos semicirculares repletos de una materia roja, plástica, suerte de exudación sanguínea de la que apenas se perciben algunas trazas en el vestíbulo y que está ausente en el caracol»*<sup>16</sup>.

En la descripción de 1848, que interpola en la traducción del libro de Kramer, dice lo siguiente:

*«... De una joven afecta de sordera completa y absoluta en el corto espacio de algunas horas. Había viajado en un coche descubierto y se había expuesto por la noche a un frío muy intenso estando con la regla. Perdió el oído sin tener el menor dolor. La muerte le sobrevino pronto, lo que me permitió diseccionar con cuidado los dos temporales. Encontré en todo el laberinto una suerte de linfa plástica y rojiza que daba la impresión de ser el producto de una exudación de todas las superficies membranosas que tapizan el oído interno»*<sup>16</sup>.

En su libro *«De la guérison de la surdi-mutité et de l'éducation des sourds muets»* habla de:

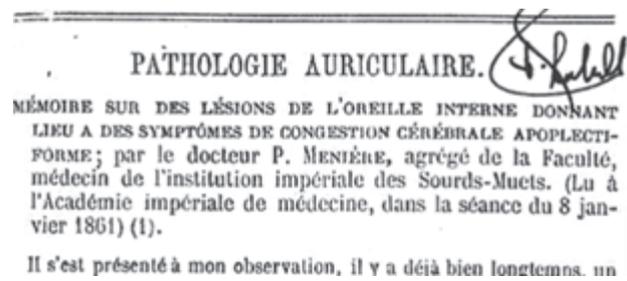
*«... Una joven con buena salud viaja en invierno en el pescante de una diligencia; está con la regla; el frío es muy grande, sobre todo durante la noche. Llega a París después de 48 horas de viaje; está muy mareada, inestable; como si estuviera ebria; se queja de cefaleas y ruidos en los oídos; el flujo menstrual le cesa; no comprende nada, porque apenas distingue los ruidos de las palabras. Se usaron todos los medios del arte para remediar estos casos; la salud general se restableció, pero quedó con el oído perdido completamente, siendo normal*

la más minuciosa exploración de todas las partes accesibles del oído, puesto que no se descubrió ninguna alteración. Después de muchos años persiste la sordera con el mismo grado, a pesar de haberse hecho todo lo posible para remediarla»<sup>16</sup>.

En el número de la *Gazette Médicale* de París de 21 de septiembre de 1861<sup>12</sup> ve la luz el famoso trabajo titulado «Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme». En él dice lo siguiente:

*“Ya hablé en otra ocasión hace mucho tiempo (se supone que habla de la descripción que hizo en la traducción del libro de Kramer) de una joven que estando con el periodo hizo un viaje durante una fría noche de invierno en el pescante de una diligencia y que tuvo una sordera completa y súbita. Ingresada en el Servicio de M. Chomel, presentaba como síntomas principales vértigos continuos y al menor esfuerzo para moverse tenía vómitos. La muerte le sobrevino el quinto día. La necropsia demostró que el cerebro, el cerebelo y la médula espinal estaban absolutamente libres de cualquier alteración, pero como la paciente había quedado completamente sorda, oyendo perfectamente antes, le extraje los temporales con el fin de investigar cuál podía haber sido la causa de esta sordera que le sobrevino con tanta rapidez. Encontré por toda lesión los conductos semicirculares repletos de una materia plástica de color rojo, como una suerte de exudación sanguinolenta de la cual apenas se encontraban algunas trazas en el vestíbulo y nada en el caracol<sup>12</sup>.*

### Imagen N° 3 Fotografía del título del trabajo que publicó Mènière en la *Gazette Médicale de París* en 1861



Que no mencionara la presencia de los vértigos en la primera descripción puede achacarse a que no relacionara la pérdida auditiva con el trastorno del equilibrio, achacado en esa época indefectiblemente a un problema cerebral. Por el contrario, cuando hace su última descripción, había visto muchos casos en los que coexistían vértigos, acúfenos e hipoacusia. Prueba de ello es que, en su famoso trabajo de 1861, comienza con la descripción de los vértigos, con fuerte cortejo vegetativo, acompañados de hipoacusia y buseo; éstos se repetían intermitentemente y durante las intercrisis se encontraba perfectamente<sup>12</sup>. Es más difícil comprender por qué en la descripción de la segunda joven dijera que vivió muchos años; al contrario que «las otras dos», que mueren a los pocos días de sufrir la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. Legent F, Gousevitch D, Verry E, Morgan AH, Michel O. Prosper Mènière. Auriste et érédite. París: Flammarion Médecine Sciences; 1999. p. 2.
2. Baloh RW. Prosper Mènière and his disease. Arch Neurol 2001;58:1151-6.

3. Fernández VJM, Fernández PLJ. Barón Guillaume Dupuytren. An Med Asoc Med Hosp ABC 2004;49:156.[www.whonmdit.com/doctor.dfm.1859.html](http://www.whonmdit.com/doctor.dfm.1859.html).
4. Bianco di San secondo Biondi C. Un personaggio scomodo. Maria Carolina di Borbone delle Due Sicilie, Duchessa di Berry. [www.vivant.it/pagine/le-conferenze/29.doc](http://www.vivant.it/pagine/le-conferenze/29.doc).
5. Ménière P. La captivité de madame la Duchesse de Berry a Blaye dans 1833. Journal du Docteur P. Ménière. 2 vol. Paris: Calmann Lévy; 1882 (Cit. por Fresquet JL. Agosto de 2006 [www.historiadelamedicina.org/meniere.html](http://www.historiadelamedicina.org/meniere.html)).
6. Hawkins JE. Sketches of Otohistory. Part 5: Prosper Ménière: Physician, Botanist, Classicist, Diarist and Historian. Audiol Neurotol 2005;10:1-5.
7. Wells WA. Dr. Prosper Ménière. A historical sketch. Laryngoscope 1947;57:275-93.
8. Pappas DG, McGuin MG. Unpublished letters from Prosper Ménière: a personal silhouette. Am J Otol 1993;14:318-25.
9. Rizzi M. Vida y obra de Prosper Ménière. An ORL Mex 2000;45:184-9.
10. García Ballester J, Olagüe P, Ciges M. Classic in modern otology. Pub. Universidad de Granada. Granada; 1978.
11. Ménière P. Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptomes de congestion cérébrale apoplectiforme. Gaz Med Paris 1861;16:597-601.
12. Fresquet JL. Prosper Ménière (1979-1982). Agosto de 2006 en [www.historiadelamedicina.org](http://www.historiadelamedicina.org).
13. Atkinson M. Ménière's original papers. Acata Otolaryngol Suppl 1961;162:1-78.
14. Beasley NJ, Jones NS. Ménière's disease: evolution of a definition. J Laryngol Otol 1996;110:1107-13.
15. Legent F. Les tríos jeunes filles de Prosper Ménière. La lettre de l'Oto-Rhino-Laryngologie. N° 290 Janvier/fevrier; 2004.

# PREVENCIÓN CUATERNARIA EN MEDICINA

Dr. René Zabala Abuday<sup>1</sup>  
Dra. Fátima Aguayo Arteaga<sup>2</sup>  
Dr. Miguel Angel Suarez<sup>3</sup>

## RESUMEN

Llamamos prevención cuaternaria al conjunto de actividades que intentan evitar, reducir y paliar el daño provocado por la intervención médica. La prevención cuaternaria concierne por igual a la Atención Primaria (consulta externa) y a la hospitalaria, pero es en la primera donde más actos se realizan, y por tanto, donde el potencial de evitar daños es mayor. La medicalización de la salud y la arrogancia de la medicina conllevan un mundo de excesos. La prevención cuaternaria debe impregnar desde las prácticas diagnósticas hasta las preventivas, pasando por las medidas rehabilitadoras y el uso de medicamentos dañinos.

**Palabras clave:** prevención cuaternaria, atención médica

## ABSTRACT

Quaternary prevention are activities that reduce and mitigate the damage caused by medical attention. It concerns equally to primary and secondary attention, However, is the first where more medical events are done and therefore, where the potential is larger prevent damage. The medicalization of health and medical arrogance carry a world excess. La quaternary prevention should let from diagnostic practices to preventive actions, through the rehabilitation measures and the use of harmful drugs

**Keywords:** Quaternary prevention, medical attention

- 
1. Jefe servicio Otorrinolaringología, Hospital Arco Iris
  2. Médico Familiar, Policlínico Central, C.N.S
  3. Médico Familiar, Policlínico Central, C.N.S

## INTRODUCCIÓN

El concepto original de prevención cuaternaria, fue establecido por primera vez por Marc Jamouille, médico general belga en 1986.

La prevención cuaternaria evita o atenúa las consecuencias de la actividad innecesaria o excesiva del sistema sanitario. Es la evitación de la actividad médica innecesaria o la prevención de la medicalización. Pretende evitar el sobre diagnóstico y sobre tratamiento, así como disminuir la incidencia de iatrogenia en los pacientes. La prevención cuaternaria es una expresión moderna del viejo *primum non nocere* (primero, no hacer daño), para lograr que la intervención médica no empeore ni el caso, ni el sufrimiento del paciente.

Se trata de evitar, desde luego, las actividades que no tienen ninguna utilidad. También de adecuar las actividades al paciente y a su situación, para limitar los daños a los justificados. Por último, se trataría de evitar/paliar en lo posible estos daños.

El trabajar con prevención cuaternaria exige un cambio de actitud, en el sentido de introducir de continuo el balance entre beneficios y riesgos. Es decir, se trata de ser conscientes de que toda actividad médica puede causar daños, de que no basta con la simple buena intención.

Las actividades sanitarias son cada vez más potentes, más precoces, más variadas y aplicadas por más profesionales. Con ello aumenta su capacidad de beneficio, pero también el riesgo de daños. Por ello es cada vez más necesaria la prevención cuaternaria, el ser conscientes del balance entre los posibles cursos de acción, deseados e indeseables. A no olvidar que la actividad sanitaria puede producir daños mortales apreciables, hasta llegar a ser la tercera causa de mortalidad en los EEUU.

En medicina, como en la vida, el bien y el mal están indisolublemente unidos como las dos caras de la misma moneda; de este modo, toda decisión clínica conlleva beneficios y perjuicios. Así, la anestesia que permite una cirugía indolora puede matar; la vacuna contra el sarampión provoca encefalitis en un caso por millón; el consejo de lavarse las manos puede iniciar un comportamiento compulsivo, y la promoción del ejercicio físico puede desencadenar la aparición de lesiones osteomusculares

Pero para comprender mejor la prevención cuaternaria deberemos recordar las otras tres prevenciones:

Prevención primaria es el conjunto de actividades sanitarias que se realizan antes de que aparezca una determinada enfermedad. Prevención secundaria (diagnóstico precoz, cribado, o screening): es una actividad de carácter eminentemente epidemiológico, para detectar una enfermedad en una población determinada y asintomática, con el objetivo de disminuir su morbimortalidad. También se puede definir como la prevención dirigida a detectar y tratar la "enfermedad" que aún no es sintomática. Un ejemplo: dar isoniazida a los individuos tuberculino positivos (infectados pero no enfermos) contactos de casos de tuberculosis. La prevención terciaria está dirigida a aquellos que ya presentan síntomas de enfermedad (pacientes, enfermos) para prevenir mayor deterioro, síntomas recurrentes, y para evitar las causas que produjeron la enfermedad inicial

Introducción

La prevención siempre estuvo asociada a resaltar sus beneficios. Sin embargo, desde finales de los 70 se puso de manifiesto la falta de evidencia científica sobre esos beneficios esperados. Pero solo en los últimos diez años se ha considerado la posibilidad de que la prevención también puede tener efectos adversos

En la sociedad, la gente llega a creer que en la asistencia a la salud la tecnología puede usarse para cambiar la condición humana de acuerdo a casi cualquier diseño. El sobre consumo refleja una apetencia sentimental, socialmente autorizada. Desde el punto de vista económico, se puede hablar de la "demanda inducida por el proveedor". Por ejemplo, a más hospitales, mayor actividad hospitalaria sin que necesariamente se acompañe de mayor salud de la población. Más atención sanitaria no siempre es mejor que menos atención sanitaria. La reducción e incluso eliminación de las prácticas médicas innecesarias puede producirse sin impacto alguno en la salud de la población. No se trata solo de actuar sobre la alta tecnología de efectividad no probada o sobre el tratamiento intensivo de pacientes en etapa terminal, sino también hacerlo sobre las pequeñas indicaciones diagnósticas y terapéuticas cotidiana. Por definición, la prevención cuaternaria concierne igualmente a Atención Primaria (AP) y hospitalaria. Pero es en la primera donde más actos se realizan, por lo que el potencial de evitar daños es mayor, principalmente por el «efecto cascada» que conlleva el inicio de cualquier actividad por el médico

## **ALGUNOS EJEMPLOS DE EXCESOS EN PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN**

**Abusos en prevención:** la prevención solo se justifica si prevenir hace menos daño que curar. Según esto, no está justificado utilizar terapia hormonal en la menopausia para evitar infartos de miocardio, ni tampoco la revacunación antitetánica cada 10 años (basta cumplir el calendario vacunal y revacunar a los 65 años). Es bastante dudoso el uso de estatinas en prevención primaria cardiovascular o los suplementos farmacológicos de yodo en embarazadas sanas. Igualmente existen dudas sobre la

efectividad de la mamografía en prevención del cáncer mamario. Por el contrario, sí existe certeza acerca de la inutilidad de la determinación del PSA, con o sin tacto rectal, como cribado del cáncer.

**Excesos en el uso de pruebas complementarias y de tecnología en general:** estos exámenes no son «inocentes», tanto por el daño que causan por sí mismos como por las «cascadas» que conllevan. Por ejemplo, el riesgo acumulado de mortalidad por cáncer inducido por radiaciones es de ocho muertes por cada 10.000 estudios radiológicos realizados en menores de 15 años. Abusar de técnicas de imagen, incluso no radiactivas, en patologías como, por ejemplo, hernias discales, puede resultar contraproducente (a más técnicas de imagen, peor resultado en salud y mayor grado de minusvalía).

**Excesos en tratamientos:** medicamentos como balas. Los medicamentos mejoran la salud, o todo lo contrario. Los fármacos pueden dañar de muchas formas: efectos adversos, administración inadecuada, errores de dosificación, duplicidades, interacciones, polimedicación innecesaria, etc. Estos problemas suelen ser más frecuentes y graves en ancianos, principalmente en ancianos frágiles polimedificados. Y en la génesis de la polimedicación no solo encontramos factores dependientes del paciente, sino que esto aumenta la posibilidad de aparición de reacciones adversas, confundidas demasiado a menudo con agravamientos de procesos existentes o la aparición de nuevos problemas, lo que conlleva nuevas prescripciones que empeoran aún más la situación. Ejemplos clásicos son tratar la hiperuricemia asintomática provocada por los diuréticos o utilizar antitusivos contra los por inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Especial mención merecen los medicamentos de reciente comercialización, cuyo balance beneficios-

riesgos en condiciones reales todavía no es lo bastante conocido.

**Excesos en rehabilitación:** la rehabilitación, como la prevención, tiene un aura positiva. Pero algunos excesos no se justifican. Por ejemplo, en cuestión de tratamientos para el dolor de cuello, hombros y espalda, se estima que únicamente puede considerarse de eficacia probada el 40% de los servicios contratados por el sistema público. Otros ejemplos de prácticas innecesarias, inadecuadas, dañinas y/o sobre utilizadas en atención primaria – Chequeos analíticos regulares en individuos sanos (niño, adolescente). – Búsqueda de osteoporosis en mujeres jóvenes.– Terapia hormonal sustitutiva durante la menopausia en mujeres sanas.– Solicitud de PSA para el cribado de cáncer de próstata.– Prescripción de hipolipemiantes en pacientes sin antecedentes coronarios y bajo riesgo.– Sangre oculta en materia fecal para el cribado sistemático de cáncer de colon.– Cribado de cáncer de cérvix en mujeres de bajo riesgo por encima de 65 años.– Cribado de hemocromatosis– Cribado de neuroblastoma. – Radiografías para lumbalgias agudas.– Uso indiscriminado de nuevos antidepresivos – Prescripción de hipocolesterolemiantes (conforme los nuevos puntos de corte de valores normales de colesterol).– Radiografías de control en pacientes con neumonía no complicada.– Solicitud de marcadores tumorales para screening de tumores. En el momento de adoptar medidas preventivas, el pánico jurídico (o medicina defensiva) puede jugar un rol muy importante: un profesional fue demandado por no haberle bajado el colesterol a un paciente que sufrió un infarto.

Dilemas clínicos éticos diarios y prevención cuaternaria:

Las actuaciones sanitarias se encuadran en los límites marcados por la ética y el profesionalismo. Los encuentros médico-

paciente a menudo implican importantes dilemas que, pese a su relevancia, deben resolverse en segundos. El debate es, debe ser, inherente a la toma de decisiones clínicas, sustentándose en los principios de no maleficencia, consentimiento informado y respeto a la autonomía.

Sin embargo, muchas intervenciones de prevención primaria y secundaria se realizan al margen del encuentro clínico (p. ej., la vacunación escolar y las campañas de detección precoz del cáncer de mama), y no es habitual la información o el debate sobre sus límites, beneficios y perjuicios. En la mayoría de las ocasiones el paciente ignora a qué riesgos se enfrenta y qué beneficios reales puede obtener. Lejos de compartir la incertidumbre sobre la mejor decisión disponible (ética de la incertidumbre, la medicina preventiva sistemática impone y dispone, lo que sin duda atenta contra la ética y daña la relación clínica. Además, estos problemas aumentan al referirse a actividades sobre individuos sanos (o sin síntomas), en quienes el nivel de tolerancia a potenciales daños es menor.

Ante todo lo anterior, cabe acogerse a la ética de la negativa como ejercicio de prevención cuaternaria evitando el consumismo médico y la medicalización innecesaria. En la misma línea, se deben potenciar cuestiones éticas clave como comunicar con empatía y respeto las incertidumbres, reconocer el error cuando lo hay, responder ante el daño cuando ya está hecho y reparar dentro del contexto clínica.

#### REGLAS INTUITIVAS PARA LA PREVENCIÓN CUATERNARIA EN EL DÍA A DÍA DE UNA CONSULTA

1. Toda intervención sanitaria conlleva beneficios y daños. Solo algunas ofrecen más beneficios que daños.
2. La prevención es mejor que la curación cuando la intervención preventiva hace menos daño que la intervención curativa.

### REGLAS INTUITIVAS PARA LA PREVENCIÓN CUATERNARIA EN EL DÍA A DÍA DE UNA CONSULTA

3. Hace menos daño un “no” razonable que un “sí” complaciente. La ética de la negativa permite rechazar peticiones injustificadas de pacientes y gestores.

4. Hay muchos problemas para los que no tenemos respuesta. Los médicos no somos omnipotentes, y aunque la medicina ha avanzado mucho en el último siglo, aún persisten áreas inmensas de ignorancia.

5. Todo paciente tiene alguna conducta sana. En la consulta, es importante resaltar aquello que sea positivo: hábitos dietéticos, estructura sociofamiliar, optimismo frente a las adversidades de la vida, práctica de un deporte, tiempo adecuado para el descanso, etc.

### ACTIVIDADES QUE FAVORECEN LA PREVENCIÓN CUATERNARIA (P4)

Reducción de la prescripción inadecuada

Adopción y/o implementación de sistemas de seguridad del paciente

Prácticas de prevención (P1- P2 – P3) efectivas que se traducen en disminución de gastos por complicaciones

Evitar sobreutilización de tratamientos y pruebas diagnósticas (antibióticos, cirugías electivas, densitometrías, etc)

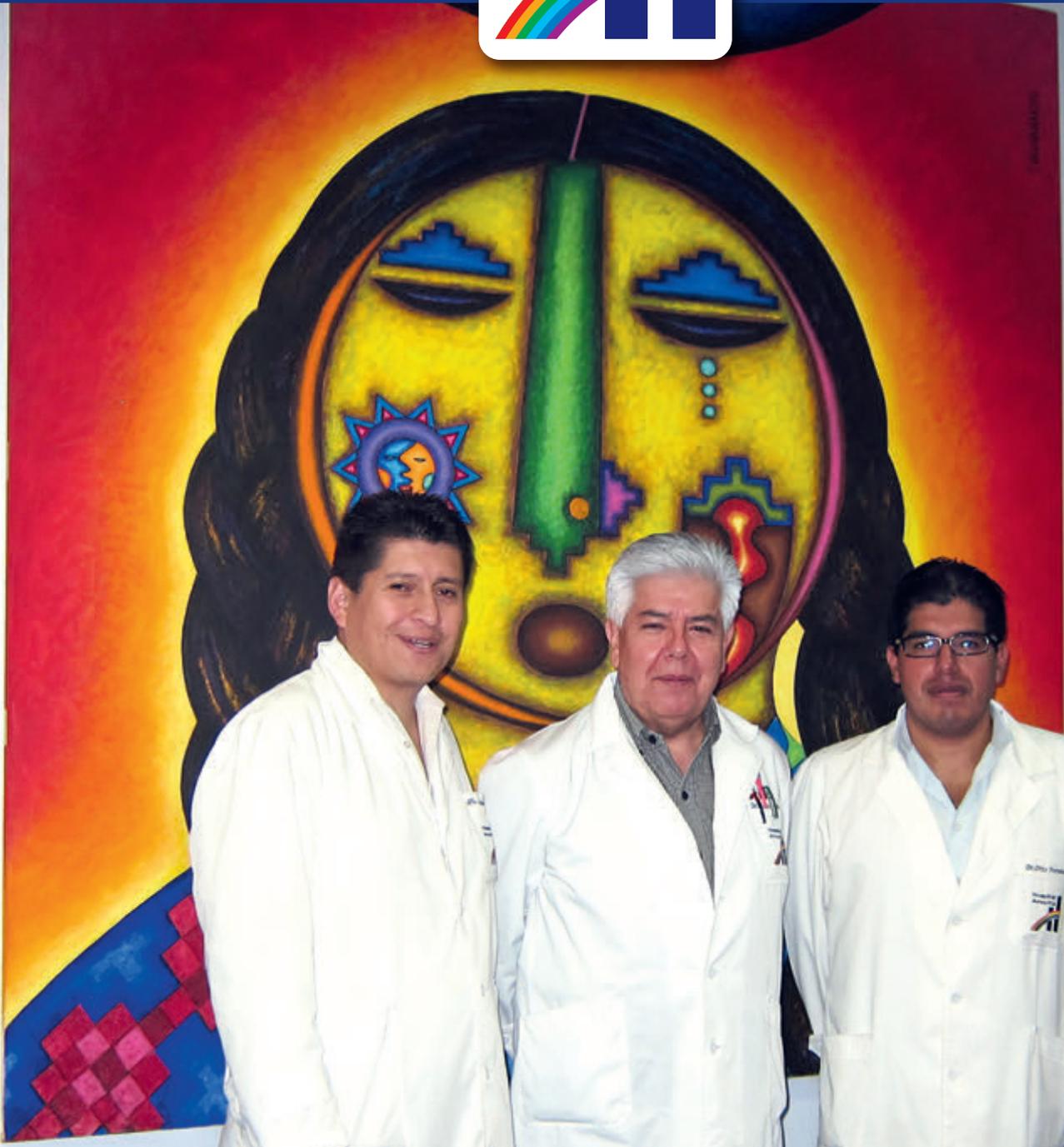
Evaluar y evitar la complejidad administrativa, incluyendo la pérdida de tiempo en el llenado de formularios que no aportan valor al manejo de los pacientes, ni se utilizan para mejorar la gestión.

## REFERENCIAS

- Gérvas J. Enfermedad: ciencia y ficción. AMF. 2008;4:2-3.
- Gérvas J, Pérez M. Uso y abuso del poder médico para definir enfermedad y factor de riesgo, en relación con la prevención cuaternaria. Gac Sanit. 2006;20(Supl 3):66-71.
- Illich I. Némesis médica: la expropiación de la salud, Barcelona: Barral Editores; 1975.
- Writing Group for the Women’s Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy menopausal women. Principal results from the Women’s Health Initiative randomized controlled trial. JAMA. 2002;288:321-33.
- Grupo de trabajo para la actualización del capítulo sobre vacuna de tétanos y difteria del documento «Vacunación en adultos». Vacunación en adultos. Recomendaciones. Vacuna de difteria y tétanos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009. Disponible en: <[http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/TetanosDifteria\\_2009.pdf](http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/TetanosDifteria_2009.pdf)>. [Actualización: 2009.]
- Ray KK, Seshasai SR, Erqou S, Sever P, Jukema JW, Ford I, et al. Statins and all-cause mortality in high-risk primary prevention: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 65,229 participants. Arch Intern Med. 2010;170:1024-31.
- Gavilán E. Suplementos de yodo en embarazadas sanas. AMF. 2011;7:647-50.
- Gøtzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD001877.
- Djulfbegovic M, Beyth RJ, Neuberger MM, Stoffs TL, Vieweg J, Djulfbegovic B, et al. Screening for prostate cancer: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2010;341:c4543.
- Kösters JP, Gøtzsche PC. Regular self-examination or clinical examination for early detection of breast cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD003373.

11. Deyo RA. Cascade effects of medical technology. *Annu Rev Public Health*. 2002;23:23-44.
12. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: an increased source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007;357:2277-84.
13. Villafaina A, Gavilán E. Polimedición e inadecuación farmacológica: ¿dos caras de la misma moneda? *Pharm Care Esp*. 2011;13:23-9.
14. Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA*. 2005;294:716-24.
15. Kalisch LM, Caughey GE, Roughead EE, Gilbert AL. The prescribing cascade. *Aust Prescr*. 2011;34:162-6. Disponible en: <<http://www.australianprescriber.com/magazine/34/6/162/6>>.
16. Brody H, Light DW. The inverse benefit law: how drug marketing undermines patient safety and public health. *Am J Public Health*. 2011;101:399-404.
17. Eichler HG, Abadie E, Breckenridge A, Flamion B, Gustafsson LI, Leufkens H, et al. Bridging the efficacy-effectiveness gap: a regulator's perspective on addressing variability of drug response. *Nat Rev Drug Discov*. 2011;10:495-506.
18. Serrano P, Kovacs FM, Cabrera JM, Ramos JM, García L. Avoidable costs of physical treatments for chronic back, neck and shoulder pain within the Spanish National Health Service: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12:287.
19. Skrabanek P. Why is preventive medicine exempted from ethical constraints? *J Med Ethics*. 1990;16:187-90.
20. Getz L, Sigurdsson JA, Hetlevik I. Is opportunistic disease prevention in the consultation ethically justifiable? *BMJ*. 2003;327:498-500.
21. Gervas J. Malicia sanitaria y prevención cuaternaria. *Gac Med Bilbao*. 2007;104:93-6.
22. Weingarten M, Matalon A. The ethics of basing community prevention in general practice. *J Med Ethics*. 2010;36:138-41.
23. Hart JT. The Inverse Care Law. *Lancet*. 1971;i:405-12.
24. Pérez M. Ética de las pequeñas cosas en Medicina. Ponencia en la mesa de «Ética y derecho médico». 21 de octubre de 2010. Oporto (Portugal). XVII Encontro do Internato de Medicina Geral e Familiar, Zona Norte. Disponible en: <<http://www.equipoceca.org/wp-content/uploads/2010/11/etica-pequenas-cosas-oporto-2010-octubre.pdf>>.
25. Schiff, GD, Galanter WL, Duhig J, Lodolce AE, Koronkowski MJ, Lambert BL. Principles of conservative prescribing. *Arch Intern Med*. 2011;171:1433-40.







## DIRECCIÓN DEL HOSPITAL ARCO IRIS

Av. 15 de Abril y Aparicio, Plaza villarroel  
Telf.: 221 6021 - 226 0058 • Fax: 2217376  
E-mail: [hospital\\_arcoiris@hotmail.com](mailto:hospital_arcoiris@hotmail.com)  
Web: [arcoiris.org.bo](http://arcoiris.org.bo)

La Paz - Bolivia

**Porque tu salud  
es lo más importante**

