

DICTAMEN PERICIAL
ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA PLÁSTICA

CASO DE RESPONSABILIDAD MÉDICA – PACIENTE JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN

Se rinde el presente dictamen pericial a solicitud de COMPENSAR EPS, con el propósito de ser aportado dentro del proceso verbal adelantado en contra de COMPENSAR E.P.S. y otros bajo el radicado No. 11001310304520230015100 que cursa en el Juzgado 55 Civil del Circuito de Bogotá D.C.

A. Identificación del Perito.

Nombre: Erika Paola Gutiérrez Rodríguez.
Cédula: 52957646.
Especialidad: Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva.
Dirección: Transversal 4 # 42 A 21 apartamento 101.
Celular: 3167415609.
Correo electrónico: cirugiaplastica@draerikagutierrez.com

B. Estudios realizados:

Cirujana plástica reconstructiva y estética, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Hospital de San José y Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá D.C. Enero 2020.

Medicina con énfasis en dolor y cuidado paliativo, Universidad de la Sabana. Chía - Cundinamarca, fecha de Graduación: diciembre 14 del 2010.

Colegio Liceo Rómulo Gallegos, 2001.

Junior High School: William Cooper I.S. # 73, New York City, Queens, Maspeth 1995 -1997. Basic School: P. S 127, New York City, Queens, 1991- 1994.

C. Metodología

Para llevar a cabo el presente dictamen pericial se procedió a una lectura y estudio de las historias clínicas de la Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital San José, de las Unidades de Servicios de Salud de Compensar, del Hospital Universitario San Ignacio, Clínica Partenón, fotografías del paciente aportadas por la parte demandante (sin fecha), sumado a la revisión y conocimiento de artículos científicos, protocolos y guías médicas relacionadas.

D. Respuestas al cuestionario

A continuación, procederé a dar respuesta a las siguientes preguntas formuladas por COMPENSAR EPS:

1. Indicará el perito especialista ¿si de acuerdo con lo registrado en la historia clínica, el paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN para el año 2012 presentaba factores de riesgo y exposición a obstrucción nasal, explicando cuáles y su repercusión en aquella?

Respuesta.

En primer lugar, el paciente presentaba anomalías craneofaciales de nacimiento, específicamente asimetría facial y micrognatismo severo, que resultaron en alteraciones respiratorias crónicas debido al compromiso de la vía respiratoria y aérea. Además, se identificó una desviación septal prequirúrgica e hipertrofia de cornetes asociada a una rinitis crónica, factores que contribuyeron a la obstrucción nasal.

El paciente también fue diagnosticado con Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño, para el cual se le indicó el uso de CPAP, aunque su adherencia a este tratamiento fue limitada. Este síndrome, sumado a la presencia de antecedentes como el tabaquismo, agravó su condición respiratoria y pudieron afectar negativamente los resultados posoperatorios, predisponiendo a una mala cicatrización.

Es fundamental destacar que la combinación de estas condiciones preexistentes generó un síndrome complejo que impactó significativamente en la función respiratoria del paciente. Incluso después de someterse a múltiples procedimientos quirúrgicos, persistieron alteraciones funcionales debido a la base patológica subyacente. En este contexto, es esencial considerar estos factores como elementos determinantes que influyeron en la evolución clínica del paciente.

2. Conforme a la revisión documental en historia clínica, describirá el perito especialista ¿cuál fue el motivo de consulta del señor JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN el 1 de marzo de 2013 a la Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital San José, qué hallazgos se presentaron en dicha atención y cuál fue el plan de manejo?

Respuesta.

Su motivo de consulta a la Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital San José según registra en historia clínica de dicha institución fue “consulta de cirugía estética”, de manera particular para la realización de una septorinoplastia.

Hallazgos: Antecedentes: de Rinitis Crónica, toxico alérgicos: fumador de 8 cigarrillos día.

Examen físico: laterorinia derecha, giba osteocartilaginosa, ángulo nasolabial de 90 grados, rinoscopia con desviación septal a la derecha e hipertrofia de cornetes.

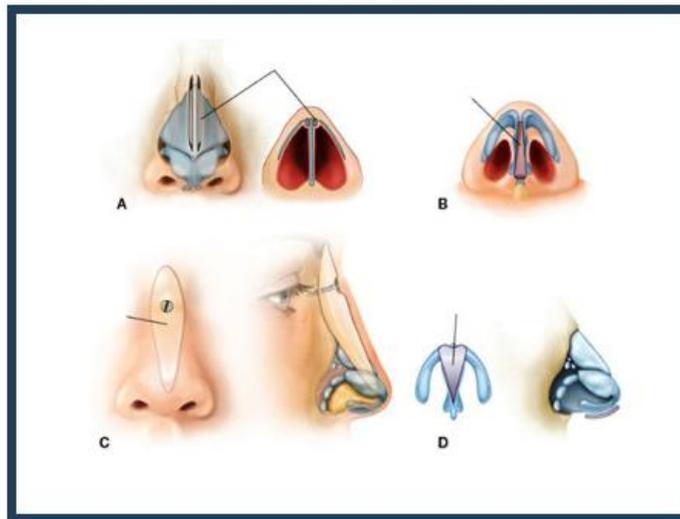
Plan de manejo: corrección de giba osteocartilaginosa, punta nasal y septum.

3. Explicará el perito especialista en términos de fácil entendimiento ¿en qué consistió el procedimiento “septo rinoplastia” practicado a JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN el 21 de marzo de 2013, especificando si aquél presentó complicaciones?

Respuesta.

Se realizó una septorinoplastia con abordaje abierto (rinoplastia abierta) con abordajes a través de la columnela e incisión marginal (intranasal), se tomó cartílago del tabique o septo para darle soporte a la punta mediante los injertos (sheen y poste) que se colocaron en la punta; se realizó un emparrillado en el resto de tabique o septo para mejorar la asimetría del septo lo que es en otros términos incisiones de relajación del cartílago para que cambie su irregularidad; resección o corte en la parte más superior de los cartílagos laterales. Se cerraron abordajes o incisiones de modo convencional, dejaron láminas para proteger el septo y tapones para evitar inflamación y hematomas.

No se presentaron complicaciones con el procedimiento según historia clínica.



4. Indicará el profesional especializado, ¿cuáles son los riesgos asociados al procedimiento “septo rinoplastia” y si aquellos le fueron informados a JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN previamente a su práctica?

Respuesta.

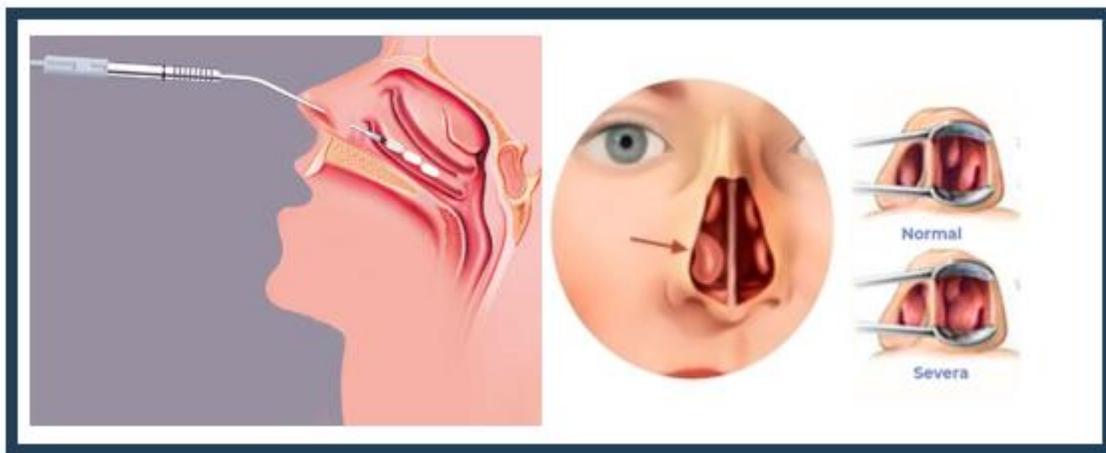
Los riesgos pueden variar, van desde sangrado, infección, lesión neurovascular, necesidad de reintervenciones y persistencia de síntomas respiratorios.

Con respecto a si dichos riesgos fueron informados al paciente, la respuesta es afirmativa teniendo en cuenta lo consignado en el consentimiento informado; documento que fue conocido, entendido y aceptado por el paciente, quien lo suscribió en señal de asentimiento.

5. Teniendo en cuenta el contexto del paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN, explicará el perito experto ¿en qué consistió el procedimiento “*turbinoplastia vía trasnasal*” practicado el 2 de mayo de 2014?

Respuesta.

Según las diferentes evoluciones y los documentos suministrados al paciente, se realizó una corrección de los cornetes mediante fulguración para reducir el tamaño de los mismos a través de un ingreso o abordaje intranasal ósea mediante las fosas nasales sin hacer incisiones en estructuras externas nasales.



6. Previa revisión de las historias clínicas y de los documentos aportados por la parte demandante haciendo acopio de su conocimiento técnico y lo descrito por la literatura, explicará el perito experto ¿si la alteración estética y funcional que aduce el señor JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN es atribuible a los tratamientos brindados por COMPENSAR, particularmente al procedimiento “*turbinoplastia vía trasnasal*” practicado el 2 de mayo de 2014?

Respuesta.

No, no es atribuible, ya que la turbinoplastia transnasal busca disminuir de tamaño los cornetes solamente mientras que la alteración estética y funcional que presenta el paciente va más allá de los procedimientos realizados. Se encuentra registrado que el paciente cuenta con alteraciones craneofaciales de base que hacen que tenga síntomas respiratorios claros de obstrucción nasal y alteraciones respiratorias diurnas y nocturnas, que están dadas y atribuidas a sus características craneofaciales de base como la micrognatia y rinitis crónica que son patologías inherentes del paciente.

7. Ilustrará el perito especializado, de acuerdo con lo registrado en la historia clínica del paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN, ¿cuál fue el motivo de consulta y el propósito del plan de manejo de la consulta llevada a cabo el 27 de mayo de 2014 en la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José?

Respuesta.

El motivo de consulta fue el de un control posoperatorio de su septorinoplastia realizada el día 21 de marzo del 2013, en donde se documentaron hallazgos de una giba residual osteocartilaginosa leve, septodesviación leve y una hipertrofia de cornetes; indican además que el paciente se beneficiaría de reintervención resecando la giba osteocartilaginosa y de septum cuadrangular residual.

El propósito de esta indicación es realizar una corrección de asimetrías leves que usualmente se pueden presentar al realizar una rinoplastia conservadora, ya que refieren que requiere resección septum residual.

8. Describirá y explicará el perito ¿en qué consisten los hallazgos de *“dorso con giba ósea y cartilaginosa, tejido cicatrizal y marcada fibrosis en dorso y punta nasal, desplazamiento de injerto tipo escudo”* consignados en la descripción del procedimiento practicado a JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN el 9 de octubre de 2014 en la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José?

Respuesta.

Los hallazgos de giba osteocartilaginosa se refieren a un remanente que queda de la parte del hueso y cartílago que se había resecado previamente, asociado a un proceso de cicatrización inadecuado severo que describen en la historia que empeora el estado de las estructuras; la fibrosis en dorso y punta es una condición inherente del paciente dado que cada individuo presenta una cicatrización diferente. En este caso por lo que se describe es una cicatrización mala, inadecuada y severa que hizo el paciente, que condujo a desplazara el injerto en escudo que colocaron en la punta.

Está descrito en la literatura que cuando se presenta una cicatrización severa e inadecuada puede traccionar o halar otras estructuras aledañas generando asimetrías y deformidades hasta colapsos de otras estructuras. Lo cual no se puede determinar previo al procedimiento.

9. De acuerdo con la revisión documental efectuada por el especialista, conceptuará ¿si la retracción en región alar derecha, induración de la cicatriz, irregularidad en narina derecha que presenta el paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN son inherentes a los procedimientos *“rinoseptoplastia”* y *“retoque punta nasal”* practicados en la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José el 21 de marzo de 2013 y el 9 de octubre de 2014, respectivamente? Deberá explicar su conclusión y los fundamentos que le permitieron arribar a ella.

Respuesta.

Considero que la retracción de su ala nasal esta dado por factores secundarios, que son inherentes al paciente debido a una cicatrización inadecuada y de características fibróticas, las cuales pueden haber generado retracción de sus alas nasales secundarias al procedimiento, lo anterior dado que la asimetría la evidencian no en el posoperatorio agudo, sino que se presenta de manera un poco más tardía, lo cual concuerda con el proceso de cicatrización de los tejidos, que cuando presentan alteraciones pueden generar retracción de las heridas, asimetrías y disminución del volumen del tejido. De este modo también es la causa de que un injerto en punta nasal de modo interno se desplace de posición a la que se dejó inicialmente.

10. En acopio de su conocimiento, indicará el perito experto ¿si los fenómenos descritos como “retracción en región alar derecha, induración de la cicatriz, irregularidad en narina derecha” que presentó el paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN corresponden a un evento adverso prevenible?

Respuesta.

Por la información aportada y los sucesos descritos en la historia clínica, podría inferir que estos pueden ser no prevenibles, dado que el profesional en el momento quirúrgico no puede saber cómo será la cicatrización de cada persona; por ende, se pueden realizar los mismos procedimientos con misma técnica y características a dos pacientes y obtener resultados diferentes, debido a las características de cicatrización de cada individuo.

11. Indique si de la revisión efectuada advirtió condiciones propias del paciente que hubieran incidido en el desenlace de los procedimientos practicados en la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José el 21 de marzo de 2013 y el 9 de octubre de 2014, respectivamente así como en la presencia de obstrucción nasal.

Respuesta.

En cuanto al proceso de cicatrización, es esencial destacar que este fenómeno está influenciado por diversos factores, entre ellos el tamaño y ubicación de la herida, su profundidad, la edad del individuo, las características de la piel (como la pigmentación), factores genéticos, la presencia de trastornos autoinmunes o enfermedades concurrentes que puedan afectar la regeneración tisular. Además, los cuidados dispensados durante la fase de recuperación juegan un papel crucial en la apariencia final de las cicatrices. Por consiguiente, es crucial reconocer que los procesos de cicatrización varían de una persona a otra, dependiendo de estos múltiples elementos, y, por ende, no es factible predecir con certeza dicho proceso. Con base en la información proporcionada y los eventos narrados en la historia clínica, se puede inferir que la cicatrización no siempre es prevenible, ya que el profesional durante la intervención quirúrgica no puede anticipar la respuesta individual de cada paciente.

En relación con la obstrucción nasal, es fundamental señalar que la cirugía llevada a cabo en el Hospital de San José, específicamente con objetivos estéticos, no abordó directamente los aspectos funcionales de la vía respiratoria. Se informó al paciente sobre los posibles riesgos de persistencia de síntomas respiratorios, considerando su condición preexistente de rinitis crónica, una patología que conlleva la hipertrofia recurrente de los cornetes y, por ende, obstrucción nasal crónica. Además, el paciente presentaba anomalías craneofaciales congénitas, como la micrognatia, que también contribuyen a alteraciones respiratorias crónicas. Cabe destacar que la presencia de apnea obstructiva del sueño, una condición multinivel, no se resolvería únicamente con procedimientos de septorinoplastia y turbinoplastia, ya que la obstrucción no se limita solo a nivel nasal, y el paciente mostraba una limitada tolerancia a los dispositivos como el CPAP, que podrían mejorar su calidad de vida y aliviar los síntomas nocturnos. Esto subraya la complejidad de la situación funcional del paciente, dado que las condiciones previamente mencionadas, en conjunto, podrían persistir a pesar de los procedimientos quirúrgicos, especialmente cuando estos se centran en objetivos estéticos.

12. De acuerdo con su experticia y la revisión del caso, manifestará el perito experto ¿si considera que el manejo instaurado por la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José con cintas, infiltraciones y posterior administración de isotretinoína al paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN fue pertinente y adecuado? ¿por qué?

Respuesta.

El manejo con isotretinoína y acetato de triamcinolona, fue el adecuado dado que se evidenció un proceso de cicatrización un poco turbia, lo cual se maneja de este modo, la isotretinoína tiene las propiedades de disminuir la secreción de sebo y adelgazar la piel disminuyendo el proceso de cicatrización excesiva; la triamcinolona es un corticoide que evita el desarrollo de fibrosis y un adelgazamiento del tejido subcutáneo. También se usa en cicatrices queloides e hipertróficas que no es el caso, pero cabe la anotación para que puedan ver la magnitud a lo que puede llegar una cicatrización inadecuada o errática.

13. Informará al Despacho si el perito halló documentada en la historia clínica adherencia por parte del paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN al manejo indicado *“masaje en la cicatriz, infiltraciones, uso de cintas por un promedio no menor a 2 meses, manejo de la punta nasal con isotretinoína”*

Respuesta.

El paciente asistió a sus controles y a las infiltraciones aunque no está claro que haya efectuado los masajes indicados. Sin embargo con respecto al diagnóstico de apnea obstructiva del sueño (sahos severos) con indicación de CPAP, se evidencia pobre adherencia a dicho dispositivo.

14. Según la revisión de la documentación obrante en la historia clínica y su experiencia, conceptuará el perito ¿si es posible afirmar la presencia de desmejora en la condición del paciente JESÚS ANDRÉS

GÓMEZ CAÑÓN con respecto a su estado previo a las intervenciones practicadas por la Sociedad de Cirugía de Bogotá – Hospital de San José el 21 de marzo de 2013 y el 9 de octubre de 2014?

Respuesta.

De la revisión inicial del retoque de punta, se logra apreciar la mejoría de la giba osteocartilaginosa en dorso con un dorso mucho más recto, con una leve asimetría en punta y una mínima laterorinia derecha residual. Asimismo, es posible que la cicatrización de la cirugía realizada el 21 de marzo de 2013 y del 09 de octubre de 2014 hayan generado algunas modificaciones no necesariamente secundarias a un procedimiento mal realizado sino a una cicatrización alterada inherente al paciente.

15. Conceptuará el profesional especializado respecto al servicio prestado por la Sociedad de Cirugía de Bogotá Hospital San José en los dos tiempos quirúrgicos, así como en las consultas ambulatorias y la atención brindada por el profesional JULIÁN SUÁREZ GÓMEZ, explicando si fue negligente, insegura, imperita, incompleta, inadecuada, irregular, inoportuna, discontinua, incoordinada, demorada, tardía y/o con violación de los reglamentos.

Respuesta.

Encuentro el manejo oportuno, con adecuada cronología, con unos resultados erráticos secundarios a las patologías de base que presentaba el paciente Jesús Andrés Gómez Cañón y a un proceso de cicatrización fibrótico, severo e inadecuado, que no es causado por el profesional a cargo del caso.

De hecho, se encuentra suficientemente documentado que el caso se comentó en juntas médicas con varios especialistas y con varios servicios para evaluar si el manejo era adecuado y si hacía falta adicionar algo más al tratamiento de lo cual los demás especialistas estuvieron de acuerdo con el manejo instaurado, lo que demuestra la diligencia en el abordaje brindado.

16. Determinará el perito especializado ¿si la atención brindada por COMPENSAR EPS a través de sus Unidades de Servicios fue defectuosa y/o contraria a la lex artis y por qué?

Respuesta.

La atención brindada por COMPENSAR EPS a través de sus Unidades de Servicios no se observa defectuosa ni contraria a la lex artis, según la revisión de la información disponible. Varios aspectos respaldan esta conclusión:

Atención oportuna:

Se evidencia que el paciente fue atendido de manera oportuna por diferentes especialidades, incluyendo otorrinolaringología y neumología. La evaluación de múltiples patologías de base, como la Rinitis crónica y el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), indica una aproximación integral a la salud del paciente.

Valoración de múltiples patologías de base:

La identificación y documentación de múltiples patologías de base, especialmente aquellas con un componente médico significativo que afecta la calidad de vida del paciente, demuestra un enfoque exhaustivo en la evaluación y manejo de su salud.

Enfoque multidisciplinario:

La atención multidisciplinaria, con la participación de diferentes especialidades médicas, sugiere que se adoptó un abordaje integral para comprender y tratar las complejidades de la condición del paciente.

Poca adherencia del paciente al tratamiento con CPAP:

Se destaca la información acerca de la poca adherencia del paciente al tratamiento con CPAP. La documentación de este aspecto en las historias clínicas es relevante para contextualizar la respuesta del paciente al tratamiento y considerar factores que puedan influir en los resultados.

En resumen, la atención proporcionada siguió prácticas médicas apropiadas (*lex artis*), ofreciendo evaluación y tratamiento oportunos y multidisciplinarios. Además, la identificación de la poca adherencia del paciente al tratamiento con CPAP indica una consideración adecuada de factores que podrían afectar la eficacia de las intervenciones propuestas.

17. Describirá y explicará el perito ¿en qué consiste la apnea del sueño padecida por el usuario JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN y si aquella guarda relación causa-efecto con las intervenciones practicadas el 21 marzo de 2013, el 9 junio de 2014, el 9 octubre de 2014 y el 30 de abril de 2019.

Respuesta.

La patología de apnea del sueño es una patología crónica, que puede ser de leve a severa, que compromete toda la vía aérea tanto la superior como la inferior, lo que lleva a identificar que esta es una patología multinivel, que hace que una suma de factores empeore la situación del paciente, por ende estos pacientes pueden requerir no solo una intervención si no múltiples intervenciones para poder mejorar su estado clínico.

De lo expuesto se concluye que no existe relación causa efecto con las intervenciones en mención, por el contrario el manejo realizado fue indicado solo que el paciente presenta estructura craneofacial que empeora la situación, de hecho cursa con una micrognatia severa.

Por ende, manifiesto según la documentación revisada, que los tratamientos fueron realizados de modo oportuno y adecuado, esta es una patología crónica severa multinivel que no solo se va a resolver mediante una sola intervención.

18. Expondrá el perito especializado de manera comprensible y pormenorizada ¿en qué consiste la micrognatia y qué incidencia tiene esta patología en el pronóstico del JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN?

Respuesta.

La micrognatia, es una condición en la cual la mandíbula durante su desarrollo no crece lo suficiente y su crecimiento se ve truncado y hace que la mandíbula sea pequeña echada hacia atrás, esto hace que el cuello sea corto, que los músculos del piso de la boca puedan estar laxos y generen obstrucción de vía aérea a este nivel, genera mala oclusión ósea inadecuado cierre de la boca, y la no presentar un adecuado crecimiento acorde con sus otras estructuras, va a generar incompetencia del velo del paladar y laxitud de los tejidos.

Esto hace que el paciente sea roncadador, tenga despertares nocturnos, sensación de ahogo nocturno y despertares con sensación de ahogo, poca conciliación del sueño, un inadecuado descanso nocturno, que puede aumentar la depresión la ansiedad y el mal genio.

19. Manifestará el perito de acuerdo con su conocimiento especializado si ¿el manejo brindado a JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN en las Unidades de Servicios de Compensar fue ajustado a la lex artis?

Respuesta.

Si, se le ha brindado un manejo oportuno multinivel, con un manejo integral multidisciplinario.

20. Informará el perito especialista si ¿encontró documentada en la historia clínica adherencia por parte del paciente JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN al manejo indicado en las atenciones médicas brindadas en las Unidades de Servicios de Compensar durante los años 2016 a 2018?

Respuesta.

Encuentro que el paciente no se adaptó adecuadamente al CPAP lo que demuestra poca adherencia por su parte al no usarlo en las noches como está indicado.

21. Explicará el perito especialista ¿en qué consiste la incompetencia valvular bilateral, especificando sus causas.

Respuesta.

Las válvulas nasales hacen que el flujo de aire nasal ingrese de forma fácil y sea un poco mayor ya que amplía la vía interna aérea de las fosas nasales, cuando se habla de incompetencia se habla de que el ángulo que generan esas estructuras a veces es menor al usual, lo que puede estar dado por retracción de estructuras o un estado previo del paciente lo que disminuye el flujo de aire en su fosa nasal, estas válvulas aumentan el flujo pero si alguna de ella esta alterada por sí sola no genera una obstrucción nasal completa solo un descenso en el ingreso de aire efectivo hacia la narina; ya que como indique antes esto es un proceso multinivel para obtener un ingreso y un flujo adecuado.

22. Describirá y explicará el perito especializado ¿en qué consistió el procedimiento practicado a JESÚS ANDRÉS GÓMEZ CAÑÓN en el Hospital Universitario San Ignacio el 30 de abril de 2019?

Respuesta.

Realizaron una turbinoplastia y una septoplastia consistente en realizar retracción ósea romper o luxar los cornetes y después quemarlos para disminuirlos de tamaño; a nivel del septo resección de las áreas residuales de deflexión o angulación, así como parte de hueso vómer que generaba obstrucción.

23. Explicará el perito especialista en que consiste el proceso de cicatrización después de una cirugía y si dicho proceso es igual en todos los pacientes?

Respuesta.

El proceso de cicatrización después de una cirugía es un proceso complejo que involucra diversas etapas y respuestas biológicas. Este proceso consta típicamente de tres fases principales:

Fase Inflamatoria:

En la fase inicial, se produce una respuesta inflamatoria que involucra la liberación de sustancias químicas y células inflamatorias para controlar el sangrado y prevenir infecciones. Esta fase es esencial para el inicio del proceso de cicatrización y generalmente ocurre en los primeros días después de la cirugía.

Fase de Proliferación Celular:

En esta etapa, las células del cuerpo comienzan a reparar y regenerar los tejidos dañados. Se produce la formación de nuevo tejido mediante la proliferación y migración de células como fibroblastos, que son responsables de la producción de colágeno, una proteína clave en la estructura de la cicatriz. Esta fase puede durar varias semanas.

Fase de Remodelación:

La fase final, conocida como la fase de remodelación, implica la reorganización y fortalecimiento del tejido cicatricial. En esta etapa, las células continúan sintetizando colágeno, y la cicatriz se adapta gradualmente a la estructura circundante. Esta fase puede extenderse durante meses o incluso años.

Es importante destacar que el proceso de cicatrización no es uniforme ni idéntico en todos los pacientes.

La variabilidad en la cicatrización se debe a una serie de factores, entre ellos:

Factores Individuales:

La genética de cada individuo juega un papel crucial en la respuesta al proceso de cicatrización. Factores como la edad, la salud general, la nutrición y la presencia de enfermedades preexistentes pueden influir en la capacidad del cuerpo para cicatrizar de manera eficaz.

Características de la Herida:

La ubicación, tamaño y profundidad de la herida también afectan el proceso de cicatrización. Las heridas más extensas o profundas pueden tener un proceso de cicatrización más prolongado y complejo.

Cuidado Postoperatorio:

La atención y los cuidados postoperatorios, incluyendo la prevención de infecciones y la gestión adecuada de la herida, son fundamentales para un proceso de cicatrización exitoso.

Patologías Asociadas:

La presencia de patologías autoinmunes u otras condiciones médicas puede afectar adversamente la cicatrización y predisponer a resultados tórpidos.

En resumen, el proceso de cicatrización es altamente variable y depende de múltiples factores. No es igual en todos los pacientes y puede verse afectado por la interacción de diversos elementos individuales y ambientales.

24. Explicará el perito para el caso en concreto, si ¿la presencia de obstrucción nasal debida a la hipertrofia de cornetes es una complicación del procedimiento quirúrgico de la septo-rinoplastia?

Respuesta.

La hipertrofia de cornetes no es una complicación del procedimiento de septorinoplastia, es un proceso inflamatorio secundario a una patología de base que se llama rinitis crónica; genera un proceso inflamatorio por una hipersensibilidad tipo I (o hipersensibilidad inmediata) es una reacción alérgica provocada por la reexposición a una antígeno específico referido como alérgeno) mediado por Inmunoglobulina E (Es un tipo de anticuerpo, que está implicado en la alergia y en la respuesta inmune

efectiva contra diversos agentes patógenos), que hace que los cornetes reacciones a cualquier alérgeno y se produzca un proceso inflamatorio repetitivo. Al realizar una turbinoplastia que este procedimiento de disminuir de tamaño los cornetes, estos pueden aumentar si el paciente está expuesto a alérgenos o a factores que desencadenen inflamación de los cornetes, que como resultado generan obstrucción nasal.

E. Conclusiones:

En conclusión, el paciente presenta una compleja condición médica caracterizada por una rinitis crónica de difícil manejo, evidenciando ciclos de exacerbación de síntomas incluso después de múltiples procedimientos quirúrgicos. La persistencia de obstrucción nasal secundaria a la hipertrofia de cornetes, a pesar de intervenciones como la septorinoplastia y turbinoplastia, señala la naturaleza multifactorial de su afección.

La presencia de una apnea obstructiva del sueño, atribuible a una patología multinivel, subraya la complejidad de su cuadro clínico. Se destaca que los procedimientos quirúrgicos realizados no constituyen una solución completa a la alteración de la vía aérea, especialmente considerando la presencia de una micrognatia que agrava la situación.

A pesar del manejo médico oportuno y adecuado, el paciente experimenta síntomas persistentes, evidenciando la dificultad en el control de su condición. La poca adaptación a dispositivos que podrían mejorar su calidad de vida y resolver los síntomas nocturnos agrega un componente adicional a la complejidad del caso.

Es esencial destacar que la hipertrofia de cornetes no es una complicación de los procedimientos realizados, sino una manifestación secundaria a la rinitis crónica subyacente. La inflamación repetitiva de los cornetes, desencadenada por la hipersensibilidad alérgica, revela la importancia de abordar no solo las manifestaciones sintomáticas sino también las causas subyacentes de la obstrucción nasal.

Por último, se subraya la variabilidad en el proceso de cicatrización entre individuos, destacando factores intrínsecos y extrínsecos que pueden influir en los resultados. La imprevisibilidad de la respuesta individual al proceso de cicatrización subraya la naturaleza única de cada paciente y la dificultad en prevenir o anticipar resultados específicos.

En resumen, la complejidad de la condición del paciente resalta la importancia de un enfoque integral y multidisciplinario en su manejo, reconociendo la interacción de múltiples factores que contribuyen a su situación clínica actual.

F. Bibliografía

1. Evaluación del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) mediante instrumentos de medición como escalas y fórmulas matemáticas.
2. Cortes, F., Santaella, J. (2012). Rinitis: concepto, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Elsevier. 213-223.
3. Nolst, G. Rinoplastia: abordajes básicos y técnicas en cirugía de la punta nasal. Atlas de acceso abierto de técnicas quirúrgicas en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 1-10.
4. Piera, M. (2001). Síndrome de la apnea obstructiva del sueño Descripción y tratamiento. Farmacia personal. 62-68.
5. Berghaus, A. Cirugía estético-plástica de la nariz. Rinoplastia. 1-43.
6. Romro, A. (2016). Cicatrización. Revista médica sinergia. 1(9). 13-17.
7. Arenas, J. (2003). Las heridas y su cicatrización. Dermatología. 22(5).126-132.
8. Obando, A., Alobid, I. (2009). Manejo quirúrgico de la hipertrofia de los cornetes inferiores: revisión de la literatura. 9(2). 14-8.

G. Consideraciones

La suscrita perito declara que el presente dictamen pericial contiene mi opinión independiente y corresponde a mi real convicción profesional y que no me encuentro incurso en ninguna de las causales contenidas en el artículo 50 del C.G.P. para rendir el dictamen pericial.

Las publicaciones científicas que he realizado son: Maloclusión Management Following Mandibular Reconstruction With Free Fibula Flaps Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction 1-9 a The Author(s) 2020 Article reuse guidelines: sagepub.com/journals-permissions DOI: 10.1177/1943387520980246 journals.sagepub.com/home/cmt. Prevalencia de intentos suicidas en una población pediátrica. Estudio en el hospital Occidente de Kennedy, Bogotá Colombia, julio- noviembre de 2007. Publicado en cuadernos de medicina, Universidad de la sabana noviembre de 2008. Guías de manejo del dolor, Hospital Militar Central Bogotá, "Guía de Dolor Pélvico Crónico, 2009-I" y se encuentran relacionadas en la hoja de vida.

En el presente dictamen no se han utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo del ejercicio profesional o de dictámenes periciales rendidos en otras oportunidades.

A la fecha, no he rendido dictámenes periciales en otros procesos.

G. Anexos

Hoja de Vida.

Diplomas y títulos académicos.

Bibliografía.

Atentamente,



Dra. Erika Gutiérrez Rodríguez.
Cirujana Plástica Estética
y Reconstructiva
C.C. 52957646

Dr. Erika Paola Gutiérrez Rodríguez

Especialista en Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva – Fundación Universitaria de Ciencias de la salud.

Título Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva – FUCS.

Artículo de reflexión

Evaluación del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) mediante instrumentos de medición como escalas y fórmulas matemáticas

Evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) using measurement instruments such as scales and mathematical formulas

Franklin Escobar-Córdoba *

Universidad Nacional de Colombia, Colombia
Fundación Sueño Vigilia Colombiana, Colombia

Javier Eslava-Schmalbach

Universidad Nacional de Colombia, Colombia
Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE), Colombia

Evaluación del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) mediante instrumentos de medición como escalas y fórmulas matemáticas

Revista de la Facultad de Medicina, vol. 65, núm. 1, Suppl., pp. 87-90, 2017

Universidad Nacional de Colombia

Recepción: 12 Agosto 2016

Aprobación: 12 Mayo 2017

DOI: [10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59561](https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59561)

Resumen:

La psicometría del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se puede proporcionar con el uso de variados métodos de evaluación como entrevistas clínicas, escalas, cuestionarios de sueño, autoregistros y registros psicofisiológicos. La prueba de oro para el diagnóstico de esta enfermedad sigue siendo la polisomnografía, la cual puede llegar a tener altos costos y dificultades para acceder al estudio. Debido a la alta morbilidad asociada a este síndrome, se requieren instrumentos que permitan la identificación rápida de individuos que puedan estar en riesgo de padecerlo. Por tales motivos, se han desarrollado herramientas que permiten detectar los pacientes en riesgo de presentar SAHOS, tales como el Cuestionario de Berlín, el STOP-Bang y la Escala de Somnolencia de Epworth. Es importante tener en cuenta los alcances y limitaciones de estas herramientas para escoger el instrumento indicado según lo que se desee evaluar.

Palabras clave:

Psicometría, Síndromes de la apnea del sueño, Diagnóstico, Escalas (DeCS).

Abstract:

The psychometry of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) can be obtained through various methods of evaluation such as clinical interviews, scales, sleep questionnaires, self-reports and psychophysiological records. The gold test for the diagnosis of this disease is still polysomnography, which can be expensive and poses difficulties to access the study. Due to the high morbidity and mortality associated with this syndrome, instruments are needed to allow the rapid identification of individuals who may be at risk. In consequence, different tools have been developed to detect patients at risk, such as the Berlin Questionnaire, the STOP-Bang and the Epworth Sleepiness Scale. Considering the scope and limitations of these tools is important to choose the correct instrument depending on what needs to be evaluated.

Keywords:

Psychometrics, Sleep Apnea Syndromes, Diagnosis, Scales (MeSH).

Introducción

Las ayudas psicométricas y las fórmulas matemáticas en el abordaje del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) son desarrollos logrados en los últimos años por la medicina del sueño ¹. La psicometría del SAHOS se puede dar con el uso de diversos métodos de evaluación: por un lado, medidas subjetivas como entrevistas clínicas, escalas, cuestionarios de sueño y autoregistros y, por el otro, medidas objetivas como los registros psicofisiológicos que incluyen estudios de sueño -polisomnografía (PSG) y poligrafía respiratoria nocturnas-.

La prueba de oro para el diagnóstico del SAHOS sigue siendo la PSG nocturna, pero este examen tiene costos elevados y requiere una infraestructura tecnológica especial con la que no se cuenta en muchas instituciones de salud a nivel local. Dada la alta morbimortalidad asociada a este síndrome, se requieren instrumentos que permitan identificar con rapidez a los individuos que pueden estar en riesgo de padecerlo. Por tales motivos, se han desarrollado herramientas sencillas, fáciles de aplicar y útiles que permiten detectar los pacientes en riesgo de presentar SAHOS.

Desarrollo

Entre los instrumentos de medición más importantes que cuentan con evidencia médica que soportan su uso se tiene: algunos modelos clínicos, ecuaciones logarítmicas, técnicas combinadas, cefalometría, morfometría, índice de masa corporal (IMC), historia de hipertensión arterial y episodios de asfixia nocturna ¹.

Al obtener información con estas herramientas, y para escoger el instrumento indicado según lo que se desee evaluar, se deben tener en cuenta los alcances y limitaciones y se debe determinar si han sido validados a nivel local o no, si son de autoreporte, si son subjetivos, si dependen de la especificidad y sensibilidad de la prueba, si tienen utilidad limitada, si cumplen con funciones importantes, si ayudan al médico no especialista a identificar los trastornos del sueño evaluados, si sirven para realizar estudios epidemiológicos o de otro tipo, si son para tamización y si son útiles en el seguimiento del tratamiento de los pacientes.

El SAHOS es de naturaleza multifactorial, lo que dificulta la evaluación psicométrica del mismo; aunque el PSG nocturno ha sido el principal método para la evaluación nocturna del síndrome, existe también la necesidad de diagnosticar y valorar las consecuencias diurnas y la calidad de vida de los pacientes afectados.

La entrevista clínica, de alrededor de media a una hora de duración y realizada tanto al paciente como al acompañante del lecho, permite encontrar los principales síntomas asociados al SAHOS, complementar la historia clínica del paciente afectado y determinar con alta probabilidad de certeza este diagnóstico, que será confirmado con PSG nocturna.

Los registros de sueño como la agenda o diario del ciclo vigilia-sueño o la filmación casera permiten obtener información, evidenciada casi siempre por el acompañante de cama, sobre las pausas respiratorias y la severidad del ronquido, signos cardinales del SAHOS.

Por otra parte, algunas escalas y cuestionarios de sueño incluyen frases que permiten evidenciar los principales signos y síntomas del

SAHOS, como el Cuestionario de Berlín ² y el STOP-bang ³⁻⁷.

También existen otros instrumentos que se enfocan en la evaluación de la calidad de vida y otros en la evaluación de los diferentes métodos terapéuticos, en su mayoría con presión positiva continua en vía aérea (CPAP).

En Colombia, se tienen validados el Cuestionario de Berlín ^{2,8}, el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh ⁹, la Escala de Somnolencia de Epworth ¹⁰ y el Índice de Somnolencia de Karolinska; estos cuatro últimos, aunque no tienen suficiente evidencia para el screening de SAHOS, podrían ser útiles en algunos casos.

Los test que predicen el diagnóstico de SAHOS con sensibilidad y especificidad más altas son la American Society of Anesthesiologists (ASA) checklist, IC95%: 0.721 (0.633-0.799) y 0.382 (0.254-0.523) respectivamente ¹¹; el Cuestionario de Berlín, IC95%: 0.855 (0.742-0.931) y 0.857 (0.715-0.946) respectivamente ^{2,12}; el Sleep Questionnaire, IC95%: 0.778 (0.524-0.936) y 0.792 (0.578-0.929) respectivamente ¹³, y el Sleep Disorders Questionnaire (SDQ) en mujeres IC95%: 0.800 (0.593-0.932) y 0.667 (0.472-0.827) respectivamente y en hombres IC95%: 0.750 (0.597-0.868) y 0.654 (0.443-0.828) respectivamente ¹⁴. De igual forma, estas pruebas predicen la presencia de SAHOS severo con mayor sensibilidad y especificidad ¹.

Otros instrumentos que cuentan con más de una validación, así como con sensibilidad y especificidad altas, son el índice de Kushida (morfometría), IC95%: 0.938 (0.969-0.998) y 0.889 (0.721-0.867) respectivamente (15,16), y el algoritmo denominado índice de apnea multivariado de Maislin (17,18), IC95%: 0.819 (0.766-0.865) y 0.700 (0.605-0.784) respectivamente; el primero ha resultado ser un excelente predictor en los estudios de validación ¹.

Los modelos clínicos que predicen la presencia de SAHOS severo con mayor sensibilidad y especificidad son: el BASHIM, IC95%: 0.958 (0.881-0.991) y 0.714 (0.513-0.868) respectivamente ¹⁹; el IMC, IC95%: 0.772 (0.684-0.845) y 0.705 (0.650-0.757) respectivamente ²⁰; la cefalometría clínica, IC95%: 1.000 (0.900-1.000) y 1.000 (0.858-1.000) respectivamente ²¹; el MAP index bootstrapping algorithm, IC95%: 0.824 (0.691-0.916) y 0.958 (0.789-0.999) respectivamente ¹⁸, y la predicción multivariable con oximetría, IC95%: 0.912 (0.845-0.957) y 0.908 (0.868-0.938) respectivamente ²⁰. Vale mencionar que el STOP-Bang tiene una sensibilidad adecuada con una especificidad baja: IC95%: 0.836 (0.758-0.897) y 0.546 (0.423-0.679) respectivamente, por ello no clasifica en este grupo ¹¹, al igual que otros numerosos métodos de evaluación clínica que no se mencionan aquí.

Por último, los métodos de evaluación para SAHOS con mayor confiabilidad para uso prequirúrgico son la cefalometría clínica ²¹, el índice de Kushida ^{15,16}, la regla de decisión clínica de Rodsutti ²², la red neural de regresión generalizada ²³ y el STOP-Bang ¹¹. A continuación, se realiza una breve descripción de algunas de las ayudas psicométricas más usadas a nivel local y con respaldo en evidencia médica ^{1,24}.

El Cuestionario de Berlín es un instrumento de tamizaje para el SAHOS diseñado en 1996 por un grupo de 120 médicos reunidos en Berlín (Figura 1). Esta herramienta incluye una información introductoria y 10 preguntas organizadas en tres categorías: la primera categoría consta de cinco preguntas e involucra el ronquido y los episodios en los que se suspende la respiración, la segunda consta de cuatro preguntas y abarca la somnolencia diurna y la tercera consta de una sola pregunta y se relaciona con la hipertensión arterial y el IMC. Cuando 2 de las 3 categorías son positivas, los pacientes se clasifican de alto riesgo; para el resto de resultados, los pacientes son clasificados como de bajo riesgo.

Nombre: _____ Fecha: _____ Edad: _____ Peso: _____ kg Circunferencia del cuello: _____ cm Estatura: _____ Masculino _ Femenino _ IMC: _____ Por favor marque con una X la respuesta correcta a cada pregunta:
1. ¿Su peso ha cambiado en los últimos 5 años? A. Aumentado B. Disminuido c. No ha cambiado
2. ¿Usted ronca? a. Sí b. No c. No sabe
3. ¿Su ronquido es? a. Ligeramente más fuerte que respirar b. Tan fuerte como hablar c. Más fuerte que hablar d. Muy fuerte – se puede escuchar en habitaciones adyacentes
4. ¿Con qué frecuencia ronca? a. Todas las noches b. 3-4 veces por semana c. 1-2 veces por semana d. 1-2 veces por mes e. Nunca o casi nunca
5. ¿Alguna vez su ronquido ha molestado a otras personas? a. Sí b. No c. No sabe

Figura 1
 Cuestionario de Berlín validado en Colombia. IMC: índice de masa corporal.
 Fuente: ⁸.

Esta herramienta se presenta por primera vez en alemán y luego se traduce al inglés. La sensibilidad y la especificidad varían dependiendo del tipo de población; sin embargo, se ha encontrado que estos valores se encuentran en el 77% y 89%, respectivamente. De igual forma, ha sido validada en EE. UU. -en población de primer nivel de atención y en pacientes prequirúrgicos-, en India y en Colombia ^{2,7,8,11,12,25-27}.

El Stop-Bang ³⁻⁷ es una herramienta sencilla y económica para realizar el rastreo de SAHOS en población quirúrgica, desarrollada originalmente por anestesiólogos de la Universidad de Toronto en el 2008, que en principio consistía en cuatro preguntas de respuesta dicótoma: sí/no; luego se le agregaron parámetros antropométricos (cuestionario Bang), lo que incrementó la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la escala. Este cuestionario fue denominado STOP por sus siglas en inglés (Snore, Tired, Observed apnea y Pressure).

La valoración de resultados clasifica a las personas en riesgo alto de SAHOS si responde sí a más de tres preguntas y en riesgo bajo si responde menos de tres. Varios autores ³⁻⁷ encontraron que el cuestionario STOP-Bang tenía la mejor sensibilidad para detectar el SAHOS por los diferentes umbrales en el índice de apnea-hipopnea (IAH) y los grados de severidad (IAH 5-14: 84%; IAH 15-29: 93%; IAH 30 o más: 100%), a expensas de disminuir la especificidad; también hallaron que los pacientes con STOP-Bang riesgo alto (>3) tenían una frecuencia mayor de complicaciones en relación con pacientes con STOP-Bang riesgo bajo (19.6% vs. 1.3%; $p < 0.001$) ⁷.

Conclusiones

Aunque existen algunos instrumentos de medición ya validados a nivel local y que se vienen usando en la clínica y en la investigación, es importante que los estudiosos del tema continúen con esta tarea, que permite obtener datos validos de las diferentes variables que se pueden medir en pacientes colombianos con SAHOS.

Agradecimientos

A la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI® - Médicos para adultos), la Asociación Colombiana de Neurología (ACN) y la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) por permitir a los autores usar sus instalaciones como lugar de reunión de trabajo.

Referencias

- Ramachandran SK, Josephs LA. A meta-analysis of clinical screening tests for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2009;110(4):928-39. <http://doi.org/d5f8dc>.
- Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1999;131(7):485-91. <http://doi.org/bnq4>.
- Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009;22(3):405-11. <http://doi.org/drpn5b>.
- Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 2012;108(5):768-75. <http://doi.org/bnq5>.
- Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg*. 2013;23(12):2050-7. <http://doi.org/bnq6>.
- Chung F, Liao P, Farney R. Correlation between the STOP-Bang score and the severity of Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology*. 2015;122(6):1436-7. <http://doi.org/bnq7>.
- Kim B, Lee EM, Chung YS, Kim WS, Lee SA. The utility of three screening questionnaires for obstructive sleep apnea in a sleep clinic setting. *Yonsei Med J*. 2015;56(3):684-90. <http://doi.org/bnq8>.
- Polanía-Dussan I, Escobar-Cordoba F, Eslava-Schmalbach J, Netzer N. Validación colombiana del cuestionario de Berlín. *Rev. Fac. Med*. 2013;61(3):231-8.
- Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación colombiana del índice de calidad de sueño de Pittsburgh. *Rev Neurol*. 2005;40(3):150-5.
- Chica-Urzola HL, Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación de la Escala de Somnolencia de Epworth. *Rev Salud Publica*. 2007;9(4):558-67. <http://doi.org/cpnqpz>.
- Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology*. 2008;108(5):822-30. <http://doi.org/cskvs8>.
- Sharma SK, Vasudev C, Sinha S, Banga A, Pandey RM, Handa KK. Validation of the modified Berlin questionnaire to identify patients at risk for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Indian J Med Res*. 2006;124(3):281-90.
- Haraldsson PO, Carenfelt C, Knutsson E, Persson HE, Rinder J. Preliminary report: validity of symptom analysis and daytime polysomnography in diagnosis of sleep apnea. *Sleep*. 1992;15(3):261-3. <http://doi.org/b626>.
- Weatherwax KJ, Lin X, Marzec ML, Malow BA. Obstructive sleep apnea in epilepsy patients: the Sleep Apnea scale of the Sleep Disorders Questionnaire (SA-SDQ) is a useful screening instrument for obstructive sleep apnea in a disease-specific population. *Sleep Med*. 2003;4(6):517-21. <http://doi.org/bfbxx8>.
- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1997;127(8 Pt 1):581-7. <http://doi.org/bnk3>.

Jung DG, Cho HY, Grunstein RR, Yee B. Predictive value of Kushida index and acoustic pharyngometry for the evaluation of upper airway in subjects with or without obstructive sleep apnea. *J Korean Med Sci.* 2004;19(5):662-7. <http://doi.org/dnh5hm>.

Gurubhagavatula I, Fields BG, Morales CR, Hurley S, Pien GW, Wick LC, et al. Screening for severe obstructive sleep apnea syndrome in hypertensive outpatients. *J Clin Hypertens.* 2013;15(4):279-88. <http://doi.org/f4tfqx>.

Gurubhagavatula I, Maislin G, Pack AI. An algorithm to stratify sleep apnea risk in a sleep disorders clinic population. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(10 Pt 1):1904-9. <http://doi.org/bnrb>.

Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese: indicators for polysomnography. *Chest.* 2003;123(4):1134-41. <http://doi.org/bj5pxz>.

Gurubhagavatula I, Maislin G, Nkwuo JE, Pack AI. Occupational screening for obstructive sleep apnea in commercial drivers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(4):371-6. <http://doi.org/c4xjnr>.

Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod.* 1996;18(6):557-69. <http://doi.org/bhdgfc>.

Rodsutti J, Hensley M, Thakkinian A, D'Este C, Attia J. A clinical decision rule to prioritize polysomnography in patients with suspected sleep apnea. *Sleep.* 2004;27(4):694-9. <http://doi.org/b629>.

Kirby SD, Eng P, Danter W, George CF, Francovic T, Ruby RR, et al. Neural network prediction of obstructive sleep apnea from clinical criteria. *Chest.* 1999;116(2):409-15. <http://doi.org/b9t95n>.

Ross SD, Sheinhait IA, Harrison KJ, Kvasz M, Connelly JE, Shea SA, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep.* 2000;23(4):519-32. <http://doi.org/b63b>.

Braeckman L, Verpraet R, Van Risseghem M, Pevernagie D, De Bacquer D. Prevalence and correlates of poor sleep quality and daytime sleepiness in Belgian truck drivers. *Chronobiol Int.* 2011;28(2):126-34. <http://doi.org/c3g5bj>.

Netzer NC, Juhász J, Hofmann M, Hohl K, Strohl KP, Küpper TE. The need for pressure changes in CPAP therapy 2-3 months after initial treatment: a prospective trial in 905 patients with sleep-disordered breathing. *Sleep Breath.* 2011;15(1):107-12. <http://doi.org/dbc6xd>.

Hrubos-Str0m H, Einvik G, Nordhus IH, Randby A, Pallesen S, Moum T, et al. Sleep apnoea, anxiety, depression and somatoform pain: a community-based high-risk sample. *Eur Respir J.* 2012;40(2):400-7. <http://doi.org/bnmt>.

Notas

1 Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Evaluación del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño mediante instrumentos de medición como escalas y fórmulas matemáticas. *Rev. Fac. Med.* 2017;65:S87-90. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59561>.

2 Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. [Evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) using measurement instruments such as scales and mathematical formulas]. *Rev. Fac. Med.* 2017;65:S87-90. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59561>.

Notas de autor

* Correspondencia: Franklin Escobar-Córdoba. Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471, oficina 202. Teléfono: +57 1 3165000, ext.: 15117-15187. Bogotá D.C. Colombia. Correo electrónico: feescobar@unal.edu.co.

Declaración de intereses

Ninguno declarado por los autores.

HTML generado a partir de XML-JATS4R por



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Rinitis: concepto, clasificación, diagnóstico y tratamiento

R. Fátima Cortés Sánchez, J. I. Santaella Sáez

INTRODUCCIÓN

La rinitis se caracteriza por la presencia de uno o más de los siguientes síntomas: congestión nasal, rinorrea anterior o posterior, estornudos y prurito durante dos días o más consecutivos, durante más de una hora casi todos los días; en preescolares es también habitual la obstrucción nasal.

Anatomopatológicamente se caracteriza por la inflamación de la mucosa nasal, pero algunas formas de rinitis, como la vasomotora o la atrófica, no presentan predominio de la inflamación. La rinitis se acompaña frecuentemente de síntomas oculares, óticos, faríngeos y/o de afectación de los senos paranasales.

También hay una serie de patologías que imitan los síntomas de la rinitis, incluyéndose en éstas: los pólipos nasales, la rinorrea de líquido cefalorraquídeo, la discinesia ciliar y factores anatómicos como la hipertrofia adenoidea, o mecánicos, como el reflujo gastroesofágico, que deben ser tenidos muy en cuenta en el diagnóstico diferencial.

La alergia es la etiología predominante en niños, afectando hasta a un 40% de éstos, siendo casi tres veces más frecuente que la rinitis no alérgica pura, y su prevalencia continúa incrementándose, aunque en muchos casos se trata de rinitis mixtas (una combinación de alérgica y no alérgica), siendo éstas muy habituales en la edad infantil, ya que los niños sufren una media de 6 a 8 catarros víricos al año, y además existe una sinergia entre alergia e infección, presentando los niños alérgicos catarros víricos con síntomas de mayor severidad. Además, irritantes no específicos, como la contaminación ambiental, pueden agravar los síntomas o provocar por sí solos inflamación nasal.

La rinitis es una causa importante de morbilidad y, siendo considerada en muchos casos una enfermedad trivial, afecta a la calidad de vida del paciente y puede asociar síntomas como fatiga, cefalea, deterioro cognitivo y alteraciones del sueño. Un diagnóstico y tratamiento adecuado suponen una importante mejoría en la calidad de vida del paciente y es esencial en el control de posibles patologías coexistentes, como asma, sinusitis o apnea del sueño.

Hasta un 80% de los asmáticos asocian rinitis con un grado de inflamación proporcional entre la vía aérea superior e inferior; además, la rinitis aumenta los costes del asma. La presencia de rinitis (alérgica o no) eleva al triple el riesgo de padecer asma de un paciente. El documento ARIA (rinitis alérgica y su impacto en el asma) señaló que hay una continuidad que va desde la nariz hasta los alveolos y recomendó un enfoque único de la enfermedad de las vías respiratorias; también introduce el concepto de inflamación mínima persistente, lo

que obliga al mantenimiento del tratamiento durante la exposición al alérgeno, aunque el paciente este asintomático.

CLASIFICACIÓN

Dado lo heterogéneo y difuso que es el concepto de rinitis, hay múltiples clasificaciones. La más aceptada en el momento actual es la desarrollada en el documento ARIA y reflejada en la **tabla 22-1**, que se detalla a continuación:

Rinitis infecciosa

La mucosa nasal está expuesta al contacto con bacterias y virus, ocasionando con frecuencia infecciones. Las células epiteliales de las vías respiratorias son la localización primaria de la infección, ocasionando una respuesta específica del sistema inmune a través de componentes innatos y adaptativos que cooperan para proteger al huésped contra las infecciones.

Virica

La infección aguda de las vías respiratorias superiores (resfriado común) se define, según la *International Classification of Health Problems in Primary Care* (ICHPPC), como una inflamación aguda de la mucosa nasal o faríngea, en ausencia de otros trastornos respiratorios especialmente definidos (amigdalitis estreptocócica, laringitis, bronquitis, neumonía, asma o fiebre del heno, entre otros), puede cursar con o sin fiebre, tos o expectoración.

TABLA 22-1. Clasificación de las rinitis

Rinitis infecciosa	Virica Bacteriana Otros agentes infecciosos
Rinitis alérgica	Intermitente Persistente
Rinitis ocupacional	Intermitente Persistente
Inducidas por drogas	Aspirina Otros medicamentos
Hormonal	
Otras causas	NARES Irritantes Alimentos Emocional Atrofia
Idiopática	

Los causantes más habituales de la rinitis vírica son los rinovirus (de los cuales hay más de un centenar se subtipos sin protección cruzada), los coronavirus y virus respiratorio sincitial, entre otros.

El resfriado común es muy frecuente y habitualmente desaparece espontáneamente, pero puede agravar patologías de base, como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y ocasionar modificaciones a nivel local, como la oclusión de los orificios de drenaje de los senos paranasales, ocasionando dolor facial o incluso sinusitis (son el principal factor predisponente para las sinusitis bacterianas, precediendo un 90-98% de éstas) y/o disfunción de la trompa de Eustaquio, ocasionando patología otológica. Sin embargo, el papel de los cuadros víricos en el desarrollo de rinitis persistente no se ha evaluado de manera adecuada, y también se desconoce si un catarro vírico de larga duración puede ser en realidad la expresión de una hipersensibilidad nasal preexistente o concurrente.

No se dispone de fármacos específicos y el tratamiento es sintomático, alcanzando la resolución espontánea en 7 o 10 días, por lo que se debe esperar este tiempo antes de prescribir antibióticos.

Bacteriana

Hasta el 2% de los resfriados víricos son seguidos de una rinitis bacteriana, que suele afectar a las estructuras vecinas, en particular a los senos paranasales. La obstrucción nasal, de cualquier causa, predispone a la infección de los senos por la oclusión de su zona de drenaje (complejo osteomeatal), también puede ser relevante la reducción en la producción de óxido nítrico, gas tóxico para las bacterias y virus, a nivel de los senos, por lo que es común que evolucione a rinosinusitis, presentando obstrucción nasal, dolor facial, secreción mucopurulenta y producción de costras.

Lo que sí está claro es que es difícil diferenciar una rinitis no infecciosa de una rinosinusitis infecciosa o una adenoiditis, especialmente en los niños, porque los síntomas se superponen e incluso una secreción nasal purulenta puede estar presente en rinitis no infecciosas.

Las bacterias más frecuentes en las vías respiratorias superiores son los estafilococos, estreptococos, *Haemophilus*, *Moraxella* y estafilococos. La mayoría tiene factores de virulencia que disminuyen la aclaración mucociliar y la capa de hidratos de carbono para evadir la fagocitosis. En pacientes con patologías de base, como la fibrosis quística, no es extraño encontrar infecciones por *Pseudomonas*.

Hongos y protozoos pueden ocasionar rinitis, que son más frecuentes en climas tropicales, pero deben ser tenidos en cuenta en pacientes inmunodeprimidos. La hipersensibilidad a los hongos puede desencadenar una sinusitis alérgica micótica.

Otros gérmenes, como las micobacterias, incluyendo *M. leprae* o los treponemas como el *T. pallidum*, deben ser tenidos en cuenta en el diagnóstico diferencial de rinitis infecciosa crónica.

Rinitis alérgica. Clasificación

La rinitis alérgica se subdivide en intermitente (IAR) o persistente (PER). Se considera intermitente cuando los síntomas están presentes menos de 4 días a la semana, menos de 4 semanas consecutivas, y persistente cuando los síntomas aparecen durante más de 4 días a

la semana o más de 4 semanas consecutivas, aunque lo habitual es que presenten síntomas todos los días.

Previamente la rinitis alérgica se subdividía, en función del tipo de exposición, en estacional (causada por alérgenos de exterior como pólenes y hongos), perenne (secundaria a la exposición a alérgenos de interior como los ácaros, partículas de polvo o epitelios de animales) y ocupacional, pero esta clasificación hoy en día no se considera completamente satisfactoria, puesto que un alérgeno presente en un área geográfica de manera estacional puede ser detectado a lo largo de todo el año en otra área geográfica; además los pacientes con una sensibilización a alérgenos perennes, como los ácaros del polvo, no tienen por qué tener síntomas todo el año, sino que éstos suelen presentarse de manera intermitente. Además la mayoría de los pacientes alérgicos están sensibilizados a múltiples alérgenos.

Dependiendo de la severidad de los síntomas subjetivos y su impacto en la vida social, escolar y laboral del paciente, se considera una rinitis de severidad media cuando no esta presente ninguno de estos ítems: alteración del sueño, entorpecimiento de las actividades de ocio o deportivas, deterioro del rendimiento escolar o laboral y presencia de síntomas no molestos, considerándose moderada/severa cuando hay más síntomas o éstos interfieren con la calidad de vida. En base a la temporalidad y severidad de los síntomas, el grupo ARIA ha propuesto 4 categorías: media intermitente, media persistente, moderada/severa intermitente y moderada/severa persistente.

Esta nueva clasificación también introduce el término de rinitis alérgica episódica, definida como los síntomas nasales desencadenados por la exposición a aeroalérgenos que no son del entorno habitual del paciente.

Causas de rinitis alérgica

Hay muchos alérgenos que pueden desencadenar una reacción alérgica. Además hay pacientes que son sensibles a múltiples alérgenos, lo que le ocasiona exacerbaciones estacionales sobre la base de una rinitis perenne. Los más frecuentes son:

1. *Pólenes (árboles, hierbas y malezas)*: varían según la ubicación geográfica, y algunos pueden estar presentes durante todo el año, sobre todo en climas cálidos:
 - (a) *Árboles*: la mayoría poliniza en la primavera, y sólo algunos en otoño. Las familias que con mayor frecuencia desencadenan rinitis alérgica son: abedul, roble, arce, cedro, olivo y olmo.
 - (b) *Hierbas*: pueden presentar una reacción cruzada, es decir, tienen similares estructuras antigénicas. Por tanto, una persona que es alérgica a una especie también es probable que sea sensible a otras especies. Las importantes son las gramíneas.
 - (c) *Malezas*: como artemisa, cenizo, salvia, ambrosía, etc.
2. *Hongos*: las condiciones atmosféricas afectan a su crecimiento y dispersión, por lo que su prevalencia puede variar dependiendo del clima y la temporada. Por ejemplo, *Alternaria* y *Cladosporium* son particularmente frecuentes en las condiciones secas y con viento; mientras *Aspergillus* y *Penicillium* son más frecuentes en lugares húmedos.
3. *Ácaros del polvo doméstico*: *Dermatophagoides farinae* y *Dermatophagoides pteronyssinus*, que se alimentan de materia orgánica en los hogares, sobre todo la piel que se desprende de los seres humanos y animales domésticos, y se desarrollan en temperaturas cálidas y

de alta humedad, se pueden encontrar en las alfombras, muebles tapizados, almohadas, colchones, edredones y juguetes de peluche.

4. *Mascotas*: causa común de rinitis alérgica perenne, más frecuente al gato y el perro, aunque puede producirse por la mayoría de los animales de pelo y aves de interior.
5. *Las cucarachas*: consideradas una de las causas del asma, especialmente en las ciudades, también pueden ocasionar rinitis perenne cuando las casas están infectadas. Lo mismo sucede con los roedores.

Rinitis ocupacional

Los pacientes con rinitis ocupacional sólo tienen síntomas en el lugar de trabajo. En los niños es excepcional, por lo general secundarios a irritantes inhalados (sales de metales, caspa de animales, látex, productos químicos, serrín, etc.). Estos pacientes suelen padecer asma ocupacional concurrente.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en las pruebas de provocación nasal o cutánea. El tratamiento ideal es evitar la exposición; si no es posible, pueden emplearse corticoides nasales o antihistamínicos de segunda generación.

Rinitis inducida por medicamentos o drogas

Múltiples fármacos pueden desencadenar una rinitis, destacando la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos, fármacos empleados de manera habitual en el tratamiento sintomático de las patologías inflamatorias de vías respiratorias superiores, aumentando en muchos pacientes los síntomas de rinitis.

En el caso de adolescentes también deben ser tenidos en cuenta el empleo de cocaína inhalada y el consumo de estrógenos exógenos o anticonceptivos orales.

Otros medicamentos implicados, aunque de uso excepcional en niños, son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, reserpina, guanetidina, fentolamina, metildopa, betabloqueantes, clorpromacina, gabapentina y penicilamina.

La rinitis inducida por medicamentos es diferente de la rinitis medicamentosa, secundaria al uso prolongado de simpaticomiméticos nasales (descongestivos). Secundariamente los alfareceptores nasales se vuelven poco a poco insensibles a los estímulos exógenos y endógenos, con una pérdida de tono adrenérgico, ocasionando una rinorrea profusa y congestión nasal.

Rinitis hormonal

Puede aparecer en los períodos de desequilibrio hormonal (pubertad, menstruación o embarazo), debido a que los estrógenos pueden ocasionar un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, incrementando la actividad central parasimpática, el contenido de acetilcolina y la actividad de la acetilcolina transferasa, produciendo, por otra parte, una inhibición de la actividad de las neuronas simpáticas mediada por receptores alfa 2. Además se cree que los estrógenos aumentan los niveles de ácido hialurónico en la mucosa nasal.

El hipotiroidismo, tanto clínico como subclínico, ocasiona edema de cornetes secundario a la liberación de hormona tiroestimulante.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON RINITIS

Historia

Una buena historia clínica es la principal herramienta para alcanzar un adecuado diagnóstico de las rinitis, y en ésta deben incluirse:

- *Antecedentes familiares*: el componente genético tiene gran importancia en la rinitis alérgica. La presencia de antecedentes familiares de atopia hace el diagnóstico de alergia más probable, aunque la causa de la alergia parece ser multifactorial, pudiendo una persona sin antecedentes familiares de atopia desarrollar rinitis alérgica.
- *Patologías asociadas*: en particular otras patologías atópicas, como el asma, que se asocia hasta en un 20% de los casos, o dermatitis atópica, sin olvidar otras patologías como el hipotiroidismo o la sarcoidosis, que pueden ocasionar una rinitis, y patologías de base, que pueden condicionar la elección del tratamiento.
- *Medicaciones habituales del paciente*: incidiendo en aquellas que pueden desencadenar un cuadro de rinitis.
- *Edad de aparición*: evaluar la edad de aparición y si aparece en la infancia ver si se mantiene de manera continua desde el inicio.
- *Patrón temporal*: determinando si hay síntomas durante todo el año o sólo en temporadas específicas, y también si están presentes durante todo el día.
- *Historia ambiental detallada*: buscando desencadenantes específicos, como la exposición a determinados alérgenos inhalados o a irritantes, como el humo o la contaminación. En los pacientes con síntomas crónicos es más difícil que el paciente pueda asociar los síntomas con un desencadenante específico.
- *Respuesta a tratamientos anteriores*: la respuesta a antihistamínicos apoya el diagnóstico de rinitis alérgica, aunque también pueden mejorar la sintomatología de algunas rinitis no alérgicas.
- *Síntomas a nivel de las vías respiratorias superiores*: estornudos, prurito (nariz, ojos, oídos, paladar), rinorrea, goteo nasal, congestión, anosmia.
- *Efecto en la calidad de vida del paciente*: incluyendo la presencia de fatiga, trastornos del sueño, problemas de atención o absentismo.
- *Posible presencia de complicaciones concurrentes*: como sinusitis, pólipos nasales, otitis media, apneas del sueño, problemas dentales (sobremordida) y las anomalías del paladar, ya que pueden modificar el plan de tratamiento.

Examen físico

- *Rasgos faciales generales*: hay una serie de características faciales que se relacionan con mayor frecuencia con la rinitis alérgica, como las «ojeras alérgicas» (por la vasodilatación y congestión nasal); el «pliegue nasal» por el roce repetido hacia arriba de la punta de la nariz con la palma de la mano, conocido como «saludo alérgico», y las «líneas de Dennie Morgan» (pliegues prominentes bajo el parpado inferior).
- *Examen nasal*: con especial atención a la mucosa de los cornetes (de aspecto hinchado y coloración pálida), al carácter y cantidad del moco nasal, estado del tabique nasal

(descartando desviaciones o perforaciones) y a la posible presencia de masas (pólipos o tumores). Lo ideal es la realización de una endoscopia (rígida o flexible) a todos los pacientes con rinitis y, si es posible, repetir la exploración tras la administración de vasoconstrictor.

- *Examen de oídos, ojos y orofaringe:* en la otoscopia debemos descartar signos de disfunción de la trompa de Eustaquio o una otitis media serosa secundaria. El examen ocular puede mostrar inyección e inflamación de la conjuntiva palpebral, con un exceso de producción de lágrimas. En la pared posterior faríngea son características las bandas de tejido linfoide.

Pruebas de laboratorio

Entre ellas, podemos destacar:

1. Pruebas de reacción a los alérgenos específicos:
 - (a) *Pruebas cutáneas de alergia (PRICK TEST):* método *in vivo* de determinación de hipersensibilidad inmediata (IgE mediada) a alérgenos específicos que, introducidos de modo percutáneo, ocasionan pasados 15 a 20 minutos una reacción de roncha y eritema, cuyo tamaño se correlaciona con el grado de sensibilidad al alérgeno.
 - (b) *Pruebas in vitro (RAST):* miden la cantidad de IgE específica frente a un antígeno en particular. Al igual que en las pruebas cutáneas, casi todos los alérgenos que causan la rinitis alérgica se pueden determinar mediante RAST, pero su sensibilidad y especificidad son menores que las de las pruebas cutáneas. En ambas pruebas no puede testarse un número ilimitado de alérgenos, por lo que suelen seleccionarse los predominantes a nivel local.
2. *Determinación de IgE sérica total:* no es sensible ni específica para el diagnóstico de rinitis alérgica, ya que hasta un 50% de los pacientes alérgicos presenta niveles normales de IgE total y, por otro lado, un 20% de no alérgicos presentan niveles elevados.
3. *Eosinófilos totales en sangre:* al igual que la IgE sérica total, su elevación es más frecuente en pacientes alérgicos, pero no es sensible ni específica.

Endoscopia nasal

La endoscopia, tanto rígida como flexible, es de gran utilidad en la evaluación de anomalías estructurales y en el diagnóstico diferencial (pólipos, hipertrofia de adenoides, desviación septal, cuerpos extraños, etc.), presentando una alta sensibilidad en el diagnóstico de sinusitis, gracias a la visualización directa de las áreas de drenaje de los senos.

Estudios de imagen

Los estudios de imagen sólo son necesarios para evaluar posibles alteraciones estructurales y ayudar en el diagnóstico de complicaciones o enfermedades concomitantes. La técnica más sensible y específica es la tomografía axial computarizada coronal de senos. La resonancia magnética es de utilidad en el diagnóstico de patología tumoral.

Citología nasal

El frotis nasal, obtenido por raspado de la mucosa nasal (las muestras obtenidas por arrastre no son válidas), incluye una muestra de las secreciones y células. La presencia de eosinófilos es compatible con rinitis alérgica, pero también con una rinitis eosinofílica no alérgica, por lo que es una prueba no sensible ni específica.

Pruebas de provocación nasal

Se considera la prueba de mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de rinitis alérgica, aunque raramente se emplea en clínica, quedando fundamentalmente relegada a la investigación. El alérgeno se inocula en la nariz y se monitoriza la aparición de síntomas y la producción de secreciones.

Otras exploraciones

Exploraciones como la rinometría acústica y la rinomanometría son útiles en la monitorización de las pruebas de provocación nasal y en la valoración prequirúrgica de septoplastia o cirugía de cornetes. El pico de flujo nasal inspiratorio es una prueba simple y barata para determinar la permeabilidad nasal, permitiendo monitorizar sus cambios.

TRATAMIENTO

El tratamiento es diferente según el tipo de rinitis al que nos enfrentemos, por ello es fundamental alcanzar un diagnóstico adecuado. Además se ha visto que, puesto que la mucosa respiratoria sigue el principio de «vía única», el tratamiento adecuado de la rinitis reduce las visitas a urgencias y la hospitalización por asma.

Rinitis alérgica

El tratamiento se basa en 4 pilares fundamentales:

1. *Educación*: los padres deben ser informados de las características de la enfermedad y posibles complicaciones para que sean capaces de diferenciarlas, así como de los tratamientos disponibles (incluyendo su seguridad y efectos secundarios), aportando expectativas realistas, para que comprendan que es una enfermedad crónica, que precisa un tratamiento a largo plazo y que no es habitual lograr una curación completa.
2. *Evitación del alérgeno*: la evitación del alérgeno es complicada y no siempre tiene efectos satisfactorios, ya que mientras es claramente beneficiosa en la alergia a animales domésticos, caballos y algunos alérgenos ocupacionales, las medidas destinadas a reducir la exposición a los ácaros no son muy eficaces. Los lavados nasales con solución salina disminuyen el tiempo de contacto del alérgeno con la mucosa nasal y por tanto la necesidad de medicación.
3. *Farmacoterapia*:
 - (a) *Antihistamínicos orales*: son de primera elección en la rinitis leve, son más útiles si los síntomas principales son la rinorrea y los estornudos o si hay síntomas extranasales, como conjuntivitis o erupción cutánea. Desloratadina y levocetirizina también

tienen efecto en la congestión nasal y pueden emplearse desde los 6 meses de una manera segura. Para obtener buenos resultados es necesario emplearlos de manera continuada o como profilaxis previa al inicio de los síntomas. Los antihistamínicos de primera generación (clorfenamina, difenhidramina, etc.) causan sedación, disminuyendo el rendimiento escolar y/o laboral, por lo que deben evitarse; los de segunda generación (como la desloratadina, levocetirizina, fexofenamida, etc.) tienen menor efecto sedante, y a dosis terapéuticas no causan alargamiento significativo del intervalo QT ni tienen interacciones importantes con otros fármacos.

- (b) *Corticoides nasales*: su efecto es superior al de los antihistamínicos, ya que actúan bloqueando múltiples puntos de la cascada inflamatoria, por ello son de elección en enfermedad moderada-severa. Deben seleccionarse los que han demostrado una biodisponibilidad sistémica baja, administrándolos a la menor dosis posible para controlar los síntomas. Su efecto se inicia entre 6 y 8 h tras la administración de la primera dosis y la mejoría no aparece hasta pasados varios días de la primera administración. Su máximo efecto aparece pasadas unas dos semanas, por ello el tratamiento debe iniciarse unas dos semanas antes de la exposición. Los que han demostrado mayor seguridad en edad pediátrica, con estudios de monitorización del crecimiento a largo plazo y una absorción sistémica despreciable son fluticasona y mometasona. Son útiles fundamentalmente para la descongestión y obstrucción nasal, con un efecto variable en la conjuntivitis alérgica. El cumplimiento y la eficacia mejoran si el niño aprende a utilizarlo. Los efectos secundarios son fundamentalmente locales, destacando la irritación nasal, sequedad bucal y epistaxis, que pueden aparecer hasta en un 10% de los pacientes. Éstos pueden reducirse con un uso correcto. En pacientes con antecedentes de glaucoma debe controlarse la tensión intraocular.
- (c) *Descongestivos tópicos (oximetazolina, xilometazolina, etc.)*: son simpaticomiméticos que aumentan la vasoconstricción nasal, siendo efectivos en la obstrucción nasal de rinitis alérgica y no alérgica. Deben emplearse menos de 10 días para evitar efecto rebote. Tienen un efecto muy rápido, comenzando a los 10 minutos de la aplicación y desapareciendo a las 12 h.
- (d) *Antihistamínicos tópicos*: la azelastina ha demostrado utilidad en el control de la sintomatología nasal tanto en rinitis alérgica como no alérgica, pero no tiene ningún efecto sobre los síntomas extranasales. Su efecto es muy rápido (unos 15 minutos tras la administración), por lo que es muy útil como tratamiento de rescate.
- (e) *Otros fármacos*: los corticoides orales en pautas cortas son útiles en caso de síntomas sistémicos o persistencia del cuadro y siempre combinados con corticoides nasales. Los corticoides inyectables, al comparar su eficacia con la de otros tratamientos disponibles y los efectos secundarios que pueden ocasionar, deben quedar relegados a circunstancias excepcionales. Los descongestivos orales son efectivos en el tratamiento de la obstrucción nasal, pero menos que los tópicos, aunque como ventaja no presentan efecto rebote, pero sus múltiples efectos secundarios, como la hipertensión, insomnio, agitación, taquicardia, etc., hacen que no se recomiende su empleo de manera habitual.

Los anticolinérgicos tópicos, como el bromuro de ipatropio, tienen efecto sobre la rinorrea, pero no afectan a otros síntomas nasales. Deben emplearse tres dosis diarias (antes del desayuno, después del desayuno y a media mañana), siendo su uso

regular efectivo en la rinorrea de los hombres mayores, en la rinitis alérgica con rinorrea acuosa persistente a pesar de los corticoides tópicos y antihistamínicos.

Los antileucotrienos se agrupan en dos familias: antagonistas del receptor (por ejemplo, montelukast y zafirlukast) y los inhibidores de la síntesis (por ejemplo, zileuton). Hay un espectro de respuesta individual, actualmente no predecible. Sus efectos terapéuticos son similares a los de los antihistamínicos, pero con una respuesta menor, por tanto la asociación de ambos no obtiene una mejoría clínicamente relevante, en comparación con la monoterapia; también son menos eficaces que los corticoides tópicos nasales. Su principal papel está en el tratamiento de los pacientes que asocian asma y rinitis alérgica. También parece que mejora la rinitis de los pacientes con sensibilidad a la aspirina.

Las cromonas, como el cromoglicato sódico y el nedocromil sódico, inhiben la degranulación de los mastocitos si se emplean previamente a la exposición, y generalmente son bien tolerados.

Los fármacos pueden combinarse si la monoterapia no es eficaz. En algunos casos, a pesar de instaurar un tratamiento eficaz, los síntomas obstructivos pueden ser tan severos y persistentes que puede estar indicada la cirugía sobre los cornetes inferiores, siendo de elección las técnicas que respetan la mucosa, como la resección submucosa y la turbinoplastia.

4. *Inmunoterapia específica con alérgenos*: la inmunoterapia es el único tratamiento que puede alterar el curso de la enfermedad, reduciendo la progresión a asma en los niños y la hiperreactividad bronquial y las crisis asmáticas estacionales en adultos. Es muy eficaz en pacientes afectados con uno o dos alérgenos mayores que no responden a farmacoterapia. Actualmente hay disponibles diferentes vías de administración: la vía subcutánea tiene potenciales efectos adversos sistémicos, por lo que sólo debe administrarse en centros especializados, debiendo el paciente permanecer en observación una hora tras la inyección. Tiene buenos resultados, ya que tras tres años de tratamiento se aprecia una reducción de los síntomas durante varios años. La vía sublingual es probablemente menos efectiva que la subcutánea, pero tiene menos efectos adversos (reacciones secundarias locales y no sistémicas), necesitando observación sólo la primera dosis, administrándose el resto en casa. En los últimos años comienzan a aparecer vacunas de administración oral sólo disponibles, por el momento, para unos pocos alérgenos (gramíneas, etc.).

Rinitis no alérgica

En las rinitis víricas los antibióticos no son eficaces para su tratamiento y no existen evidencias que justifiquen su empleo para prevenir sobreinfecciones bacterianas. Los antivíricos sólo son eficaces si se administran en las primeras 24 a 48 h de aparición de la clínica, siendo además necesario conocer el virus causal para administrar el antivírico específico.

Para el tratamiento sintomático son de utilidad los anticolinérgicos tópicos, por su efecto en la rinorrea, los analgésicos, descongestivos y corticoides tópicos y los antihistamínicos (por su efecto anticolinérgico).

El tratamiento de las rinitis bacterianas es similar al de las rinosinusitis y se basa en el empleo de antibióticos que se seleccionan en función de la presencia de complicaciones y evolución del cuadro.

Para las rinitis no alérgicas no infecciosas no hay un tratamiento específico, pero cuando no hay eosinofilia, la administración de bromuro de ipatropio es eficaz para el tratamiento de la rinorrea profusa secundaria a estímulos irritantes o cambios de temperatura; también lo es la de capsacina (componente irritante del pimiento picante) con dosis tópicas repetidas, buscando desensibilizar la mucosa nasal (está en discusión la dosis y modo de aplicación); los antihistamínicos tópicos (azelastina) han demostrado eficacia en la rinitis vasomotora. Los casos con eosinofilia muestran buena respuesta a los corticoides nasales, mejorando la evolución si se asocian antihistamínicos orales o tópicos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Banov CH, Lieberman P. Efficacy of azelastine nasal spray in the treatment of vasomotor (perennial nonallergic) rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001;86:28-35.
- Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;108:S147-334.
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al; World Health Organization; GA(2) LEN; AllerGen. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy.* 2008;63 Suppl 86:S8-160.
- Cheng J, Yang XN, Liu X, Zhang SP. Capsaicina para la rinitis alérgica en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd [consultado 04/02/2011]. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Fokkens W, Lund V, Bachert C, Clement P, Hellings P, Holmstrom M, et al. EAAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps executive summary. *Allergy.* 2005;60:583-601.
- Fornadley JA, Corey JP, Osguthorpe JD, Powell JP, Emanuel IA, Boyles JH. Allergic rhinitis: clinical practice guideline. Committee on Practice Standards, American Academy of Otolaryngic Allergy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;115:115-22.
- International Consensus Report on Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. *Allergy.* 1994;49 Suppl. 19:S1-34.
- Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response. *Nature.* 2007;449:819-26.
- Murray CS, Poletti G, Kebabdzic T, Morris J, Woodcock A, Johnston SL, et al. Study of modifiable risk factors for asthma exacerbations: virus infection and allergen exposure increase the risk of asthma hospital admissions in children. *Thorax.* 2006;61:376-82.
- Murray CS, Simpson A, Custovic A. Allergens, viruses, and asthma exacerbations. *Proc Am Thorac Soc.* 2004; 1:99-104.
- Riediker M, Monn C, Koller T, Stahel WA, Wuthrich B. Air pollutants enhance rhinoconjunctivitis symptoms in pollen-allergic individuals. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001;87:311-8.
- Scadding GK, Durham SR, Mirakian R, Jones NS, Leech SC, Farooque S, et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clinical & Experimental Allergy.* 2006;38:19-42.
- Schoenwetter WF, Dupclay L Jr, Appajosyula S, Botteman MF, Pashos CL. Economic impact and quality-of-life burden of allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin.* 2004;20:305-17.
- Settipane RA. Rhinitis: a dose of epidemiological reality. *Allergy Asthma Proc.* 2003;24:147-54.
- Spector SL. The common cold: current therapy and natural history. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 1995;95:1133-8.
- Wald ER. Clinical features, evaluation, and diagnosis of acute bacterial sinusitis in children. En: Rose B, editor. *UpToDate.* Wellesley (MA): UpToDate; 2007;III.
- Weber RW. Immunotherapy with allergens. *JAMA.* 1997;278:1881-7.

ATLAS DE ACCESO ABIERTO DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO



RINOPLASTIA: ABORDAJES BÁSICOS Y TÉCNICAS EN CIRUGÍA DE LA PUNTA NASAL

GJ Nolst Trenité

La variedad de procedimientos para la cirugía de la punta nasal y las diferencias individuales en la anatomía de esta región crean confusión a la hora de definir una terminología común en la literatura internacional. Fue Tardy quien propuso un sistema racional de abordaje de la punta nasal. Con este marco en mente, el cirujano novel puede usar más apropiadamente las incisiones, abordajes y técnicas. La filosofía básica es operar de la forma más traumática posible, a fin de preservar el soporte de la punta, algo muy importante para obtener buenos resultados postoperatorios a largo plazo.

Hay *tres abordajes quirúrgicos básicos* para la punta nasal:

1. Abordaje *non-delivery* o cerrado
 - Despegamiento de cartílagos
 - Eversión retrógrada
2. Abordaje *delivery*
3. Abordaje externo o abierto

Las indicaciones para cada uno de estos abordajes dependen específicamente de la anatomía de la nariz y los cambios a realizar:

- Reducción de volumen
- Reconstrucción
- Rotación
- Cambio de proyección

Abordajes quirúrgicos

1. *Abordaje non-delivery o cerrado*

Este abordaje es apropiado para:

- Reducción de pequeños volúmenes de la crura lateral
- Ligera rotación cefálica de la punta

Las reducciones de volumen pueden realizarse fácilmente usando una incisión transcartilaginosa, con escaso trauma.

El abordaje para la *separación de los cartílagos vía non-delivery* es como sigue: después de dibujar con un marcador en la parte externa de la piel las referencias y límites más relevantes del esqueleto nasal, resaltamos la parte más cefálica de la crura lateral (*Figura 1*).

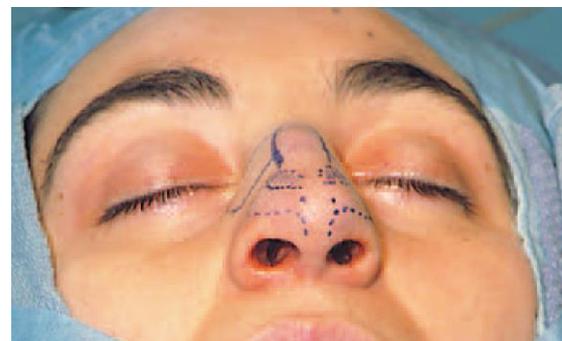


Figura 1: Marcaje de las referencias y el plano de resección en la piel

Es de ayuda indicar en la piel vestibular el lugar dónde se va a realizar la incisión transcartilaginosa. Esto se puede hacer con una aguja desde el exterior o, más elegantemente, marcando la huella de algún instrumento quirúrgico en la piel vestibular. (*Figuras 2a,b*).



Figura 2a: Impresión en la piel vestibular con un aspirador para marcar el lugar dónde se planea realizar la incisión transcartilaginosa



Figura 2b: Marca del aspirador en la piel vestibular (flecha)

Se debe tener la precaución de preservar al menos 5 mm de cartílago ininterrumpido (en el plano vertical) de la crura lateral.

Aunque muchos cirujanos realizan de una vez la incisión sobre piel vestibular y cartílago, facilita la disección de la piel vestibular hacerlo en dos pasos. La incisión de la piel vestibular con bisturí del No. 15 (*Figura 3*) se continua con la disección de la piel vestibular hasta la marca previa que indicaba la parte cefálica del cartílago lateral inferior, con unas tijeras de punta curva (*Figuras 4a,b*).

Después del despegamiento del cartílago, su cara contraria (no vestibular) en la parte superior ya separada es disecada también del tejido blando suprayacente (bisturí No. 15), y entonces se procede a la exéresis de la crura lateral en su porción cefálica (*Figuras 5a-d*).

La presión del dedo medio de la mano del cirujano (que sostiene el retractor de ala de doble gancho) en el costado lateral dará una excelente exposición y control durante la cirugía. Después de una reducción simétrica y suficiente, la piel vestibular debe ser cuidadosamente suturada con hilo reabsorbible de 5/0. Este simple refinamiento de la punta, con mínimo trauma, deja intacta la integridad de la porción lateral inferior de la crura, por ello, asegura un mejor postoperatorio y menos secuelas.



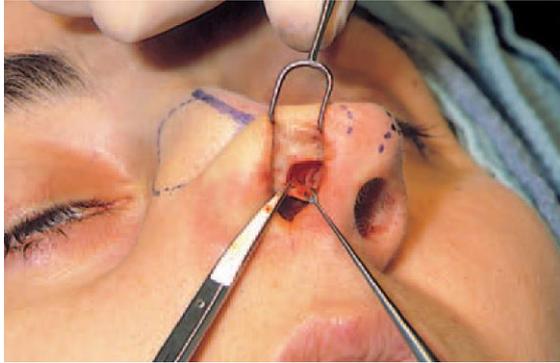
Figura 3: Incisión de la piel vestibular



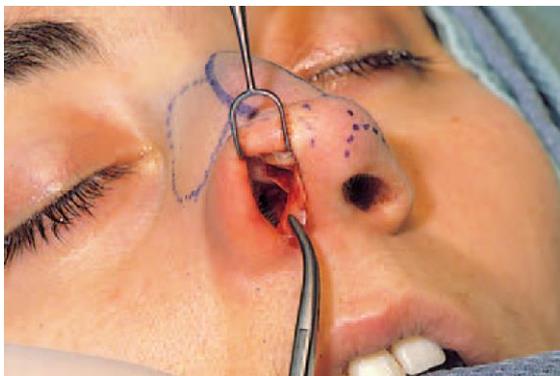
Figuras. 4a,b: La piel vestibular es disecada hasta la parte cefálica de la crura lateral para ser resecada



Actualmente, el **abordaje con eversión retrógrada** se realiza menos a menudo. En vez de la incisión transcartilaginosa, se realiza una **intercartilaginosa** seguida por una disección retrógrada sobre la crura lateral por su cara no vestibular, con eversión de la crura lateral y resección de la parte cefálica del cartílago alar.



Figuras 5a,b. Disección del lado no-vestibular después de despegar el cartílago



Figuras 5c,d: resección de la parte cefálica de la crura lateral

2. Abordaje delivery

El *abordaje delivery*, aunque más traumático, está indicado cuando los cambios planeados en la punta nasal son más que una pequeña reducción de volumen.

Las indicaciones para este abordaje son:

- Asimetría
- Punta bífida
- Rotación extracefálica de la punta
- Disminución de la proyección de la punta.

Con este abordaje es posible modificar los cartílagos alares bajo visión directa del domo y el área intercupular entre ambas cru-as. Diferentes técnicas pueden aplicarse:

- Excisión precisa de los cartílagos para conseguir una buena simetría
- Remodelado de los cartílagos alares con raspado selectivo (*scoring*) y muescas (*morselization*)
- Sutura intercupular para corregir la punta bífida
- Interrupción de la continuidad del cartílago alar para reducir la sobre-proyección extrema de la punta (nariz de “pinocho”) o mejorar la rotación de la punta

El proceso quirúrgico para exponer los cartílagos alares comienza con una incisión intercartilaginosa con bisturí del No. 15. Es importante hacerla caudalmente al área valvular para prevenir una cicatriz innecesaria en la misma. Esta incisión intercartilaginosa debe realizarse apropiadamente alrededor del ángulo septal anterior (Figura 6). Si no, la exposición podría estancarse.

El siguiente paso es la incisión marginal (bisturí del No. 15), siguiendo el borde caudal del cartílago alar para prevenir un daño en el “triángulo blando”. La incisión comienza en la parte superior de la crura

medial por su borde caudal, yendo hacia el domo y siguiendo por este borde caudal en la crura lateral tanto como sea preciso (Figura 7).



Figura 6: Incisión intercartilaginosa inferior al área valvular y alrededor del ángulo septal anterior



Figura 7: Incisión marginal

Después de esas dos incisiones, el lado no-vestibular de la crura lateral es liberado del tejido blando por disección con unas tijeras de punta curva. Para liberar los flaps condrocutáneos bidepiculados, una pinza de mosquito pequeña es muy práctica. La escisión precisa del cartílago es ahora posible bajo visión directa (Figuras 8a,b).



Figuras 8a,b: Disección y escisión precisas de la porción cefálica de la crura lateral

En caso de abultamiento de la crura lateral, el procedimiento de debilitación (raspado o muescas) se realiza, si está indicado, en combinación con la resección de la porción cefálica de la crura lateral (Figuras 9a,b).

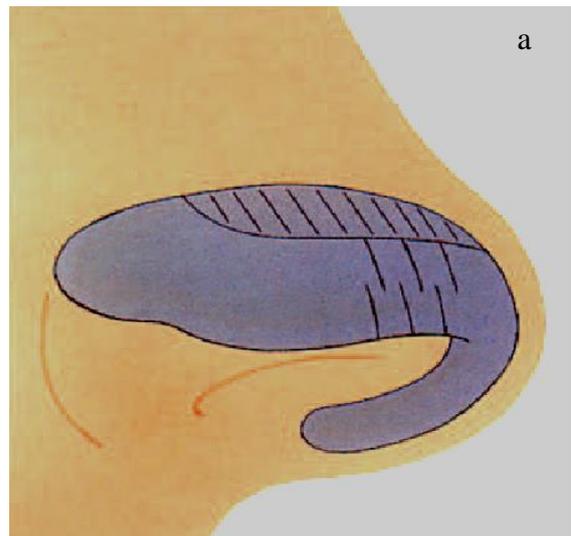


Figura 9a: Proceso de debilitación de la crura lateral por "scoring" del cartílago

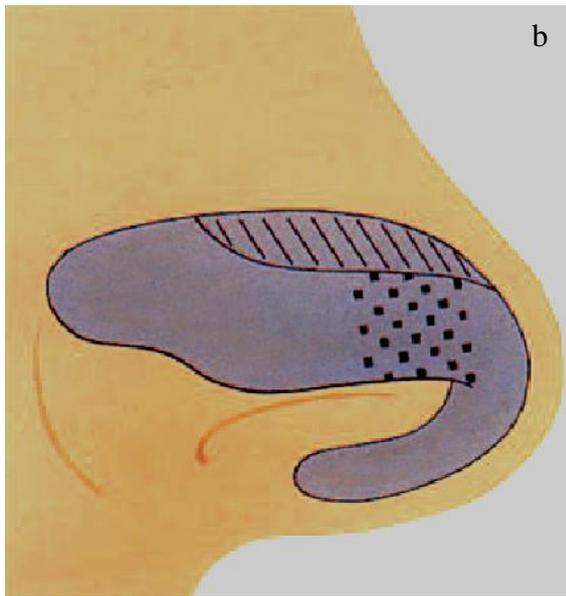
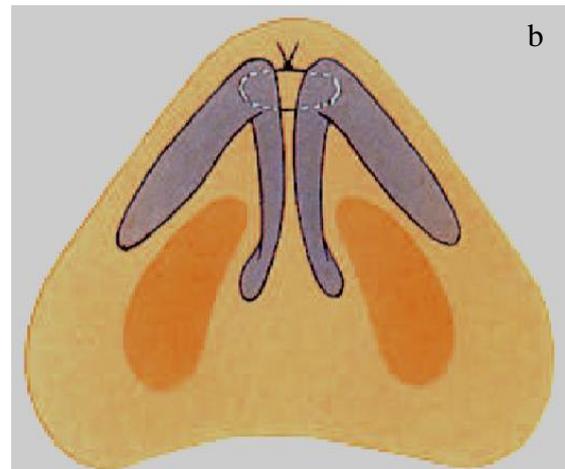
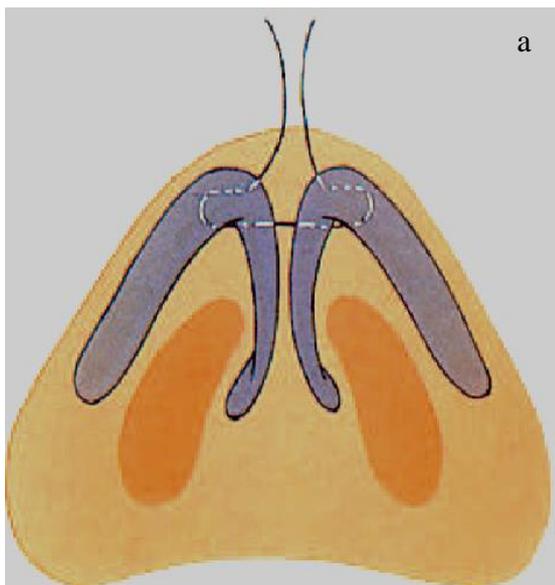
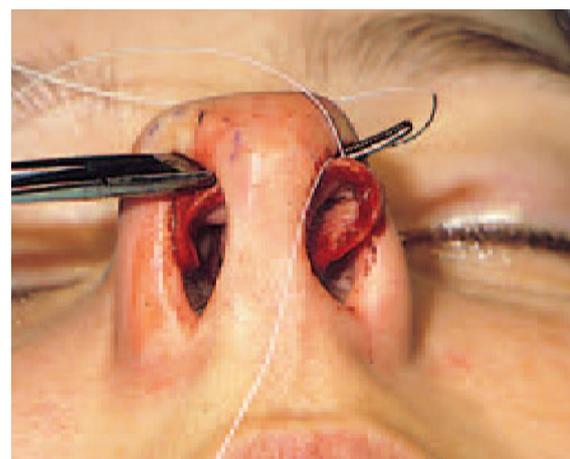
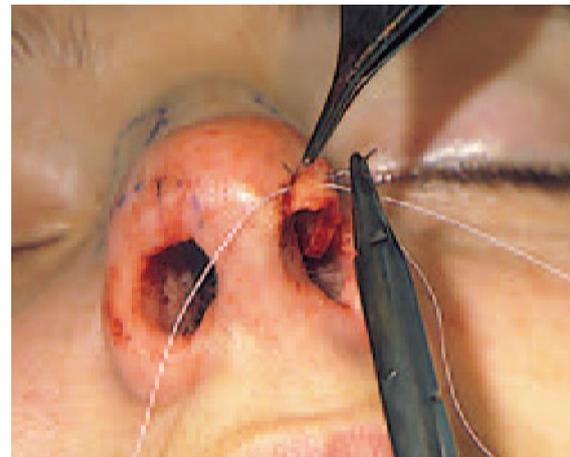


Figura 9b: Proceso de debilitación de la crura lateral por "morselization" del cartílago

Este abordaje *delivery* es también apropiado en caso de punta bífida, en cuyo caso el punto colchonero de sutura puede realizarse juntando ambas cúpulas con una sutura no reabsorbible (Goretex) o de absorción lenta (PDS) (Figuras 10a-e).



Figuras 10 a, b: Punto horizontal tipo colchonero para corregir la punta bífida



Figuras 10 c,d: Punto colchonero con sutura Goretex de 6/0 en el cartílago alar izquierdo con paso de la aguja al lado derecho usando un mosquito, a fin de repetir el mismo procedimiento



Figura 10 e: Resultado postoperatorio inmediato después del avance de las cúpulas con la técnica del punto colchonero horizontal

Interrumpir la continuidad del cartílago alar puede dar cicatrices imprevisibles, especialmente en las narices con piel fina. En caso de amputación del domo para reducir una nariz de “pinocho”, se puede cubrir la punta con un injerto que ocultará posibles irregularidades en el proceso de curación (*Figuras 11a,b*).

Para reducir la proyección de la punta y obtener rotación cefálica suficiente, está indicado corregir la tensión nasal, la continuidad del cartílago alar es interrumpida por una sección de la crura lateral en la unión de sus tercios medio y lateral, seguida de resección del segmento de cartílago de la parte cefálica y el tercio lateral (*Figuras 12a,b*).

Un procedimiento añadido para mejorar la rotación de la punta es la resección de una tira caudal de cartílago del septum. El cirujano debe ser consciente de que el proceso de curación es menos predecible, con más posibilidades de asimetrías postoperatorias, con el abordaje *delivery* que con el *non-delivery*.

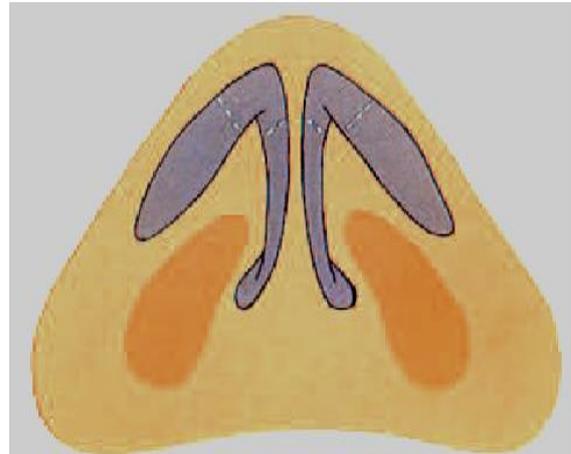


Figura 11a: Amputación del domo

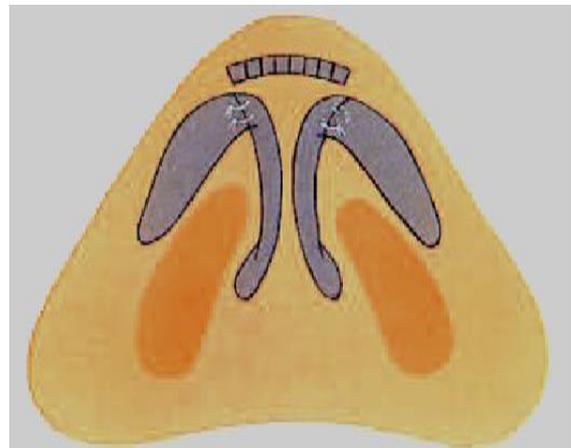
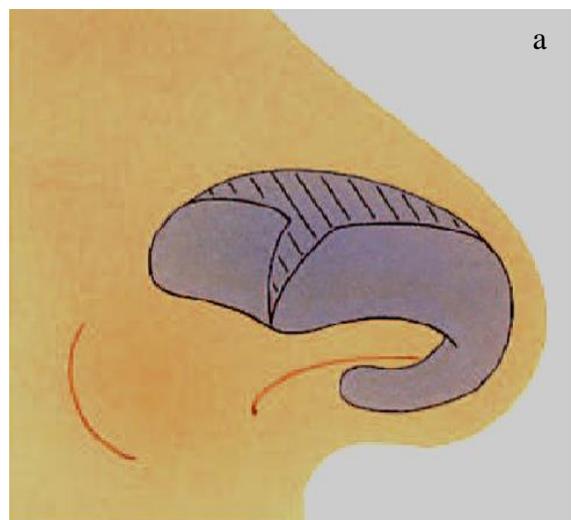
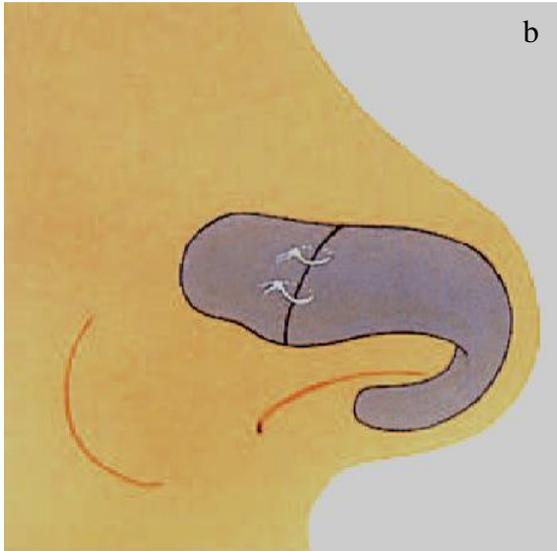


Figura 11b: Sutura de cartílago lateral inferior con un injerto cubriéndola para esconder posibles irregularidades postoperatorias





Figuras 12a,b: Técnica con interrupción de la crura para obtener una adecuada rotación de la punta en caso de tensión nasal

3. Abordaje externo

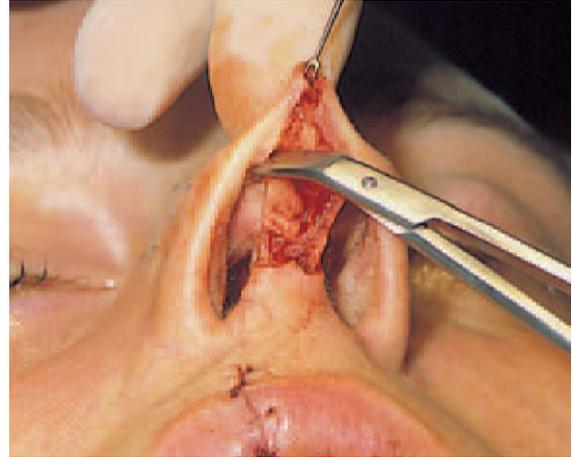
El abordaje externo, aunque emplea más tiempo y es más traumático, otorga una mejor exposición. Este abordaje permite al cirujano realizar una cirugía bimanual, así como juzgar deformidades específicas más fácilmente. Por lo tanto, está especialmente indicado en el caso de:

- Deformidades congénitas como labio leporino
- Cirugía de revisión extensa
- Trauma nasal severo
- Elaborar procedimientos de reducción y aumento

Sin embargo, existe una tendencia a utilizar el abordaje externo de forma rutinaria, especialmente por cirujanos poco experimentados. Esto se justifica siempre que el cirujano evalúe en cada caso el trauma quirúrgico del abordaje elegido frente a las posibilidades de un resultado postoperatorio satisfactorio.

Son prerrequisitos la preparación cuidadosa del colgajo de piel de la columela (*Figuras 13a, b*), sin alterar el cartílago subyacente de la crura medial, y la sutura meticulosa de

la incisión cutánea columelar (*Figura 14*), para prevenir la necrosis de la piel y la cicatrización visible.



Figuras 13a,b: Abordaje externo después de una preparación cuidadosa del colgajo de piel de columela evitando lesiones en el cartílago subyacente de la crura medial



Figura 14: Sutura meticulosa de la incisión columelar media con nylon 6/0

Ejemplos clínicos

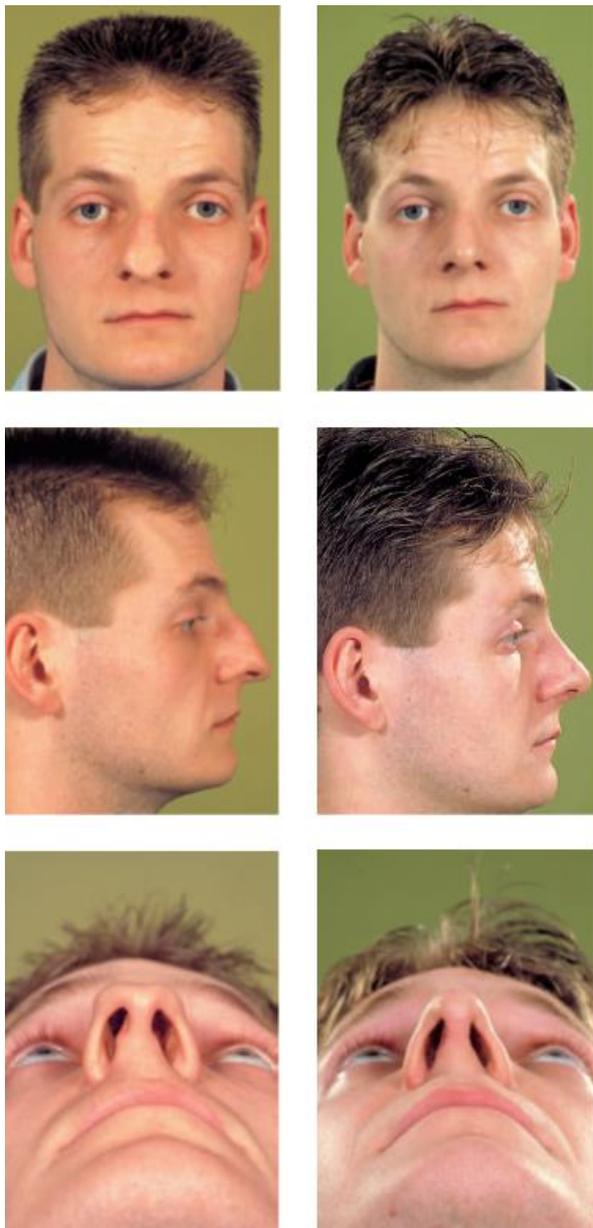
En las Figuras 15-18 se muestran casos clínicos de los abordajes *delivery*, *non-delivery* y externo.



Figura 15: Vistas preoperatorias (izquierda) y postoperatorias (derecha) de un paciente que se sometió a una rinoplastia por **abordaje non-delivery**. Primero se realizó una septoplastia para corregir una desviación septal caudal hacia la izquierda, seguida de una resección cefálica de los cartílagos laterales inferiores. Luego se extirpó una joroba ósea cartilaginosa, seguida de otra oblicua medial, microosteotomías laterales y la fractura de los huesos nasales



Figura 16: Vistas previas (izquierda) y postoperatorias (derecha) de una rinoplastia mediante **abordaje delivery**, para estrechar la punta trapezoidal amplia con sutura transdomal e interdomal seguida de una resección cefálica bilateral de los alares y una pequeña resección del dorso cartilaginoso. La asimetría de las fosas nasales debido a una desviación del tabique caudal hacia la izquierda se corrigió mediante una septoplastia a través de una incisión hemitransfixiante



*Figura 17: Vistas preoperatorias (izquierda) y postoperatorias (derecha) de un paciente con una deformidad congénita de la nariz con agenesia de los huesos nasales, sobredesarrollo de la bóveda cartilaginosa y una deformidad trapezoidal extrema de la punta nasal. El estrechamiento de la punta con sutura inter y transdomal y la rotación adecuada de la punta cefálica se realizó con una técnica de tira incompleta a través de un **abordaje externo**. Finalmente, se realizaron resecciones en cuña de base alar para corregir la dilatación alar*



*Figura 18: Vistas previas (izquierda) y postoperatorias (derecha) de un paciente con una punta globulosa con falta de proyección. Se realizó una **rinoplastia externa** para una mayor proyección y refinamiento de la punta con el uso de injertos autólogos (strut de columela e injerto de escudo) del cartílago septal*

El material de este capítulo proviene del libro “**Rhinoplasty: A practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose**” G.J. Nolst Trenité (ed)
ISBN 978-90-6299-206-5
<https://www.rhinoplasty.nl/store/>

Autor

Gilbert Nolst Trenité MD, PhD
Professor of Otorhinolaryngology
Former President of European Academy of Plastic Surgery
Amsterdam, Netherlands
nolsttrenite@gmail.com

Traductor

Santiago Moreno Paredes
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario San Cecilio
Granada, España
santiago.moreno.paredes@gmail.com

Coordinador de las traducciones al castellano

J. Alexander Sistiaga Suárez MD,
FEBEORL-HNS, GOLF IFHNOS
Unidad de Oncología de cabeza y cuello
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Donostia
San Sebastián, España
jasistiaga@osakidetza.eus

Editor

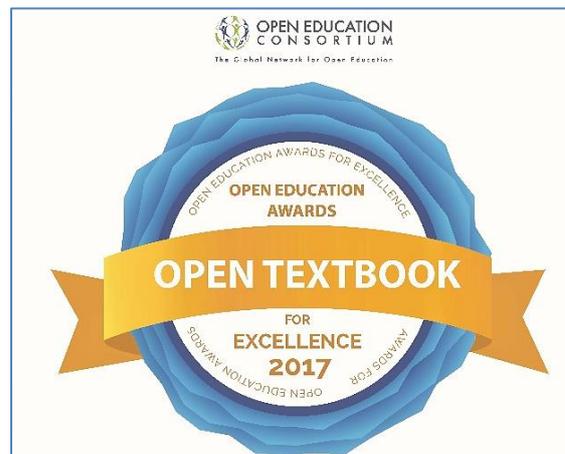
Johan Fagan MBChB, FCS(ORL), MMed
Professor and Chairman
Division of Otolaryngology
University of Cape Town
Cape Town, South Africa
johannes.fagan@uct.ac.za

THE OPEN ACCESS ATLAS OF OTOLARYNGOLOGY, HEAD & NECK OPERATIVE SURGERY

www.entdev.uct.ac.za



The Open Access Atlas of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery by [Johan Fagan \(Editor\) johannes.fagan@uct.ac.za](mailto:johannes.fagan@uct.ac.za) is licensed under a [Creative Commons Attribution - Non-Commercial 3.0 Unported License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/)



Síndrome de la apnea obstructiva del sueño

Descripción y tratamiento

■ MERCÈ PIERA FERNÁNDEZ • Médico generalista.

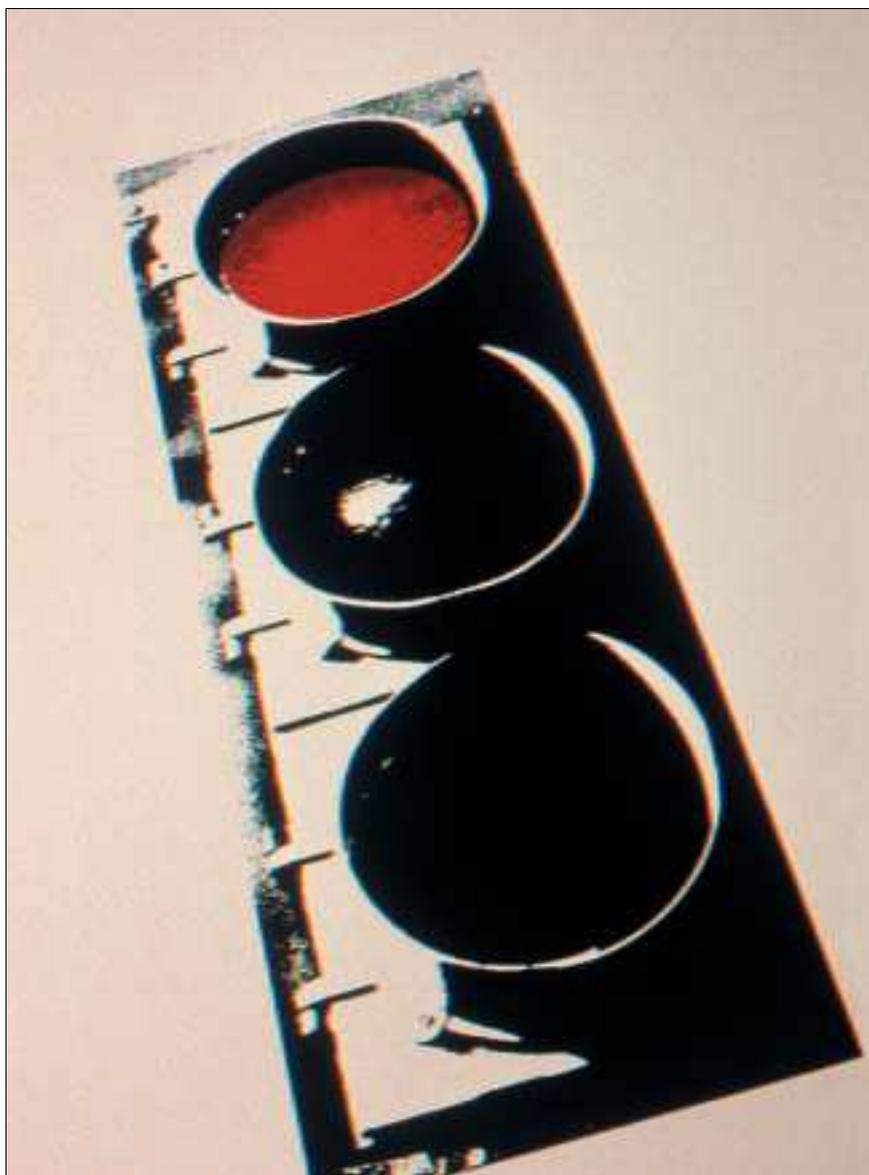
Se ofrece a continuación una revisión del estado actual del conocimiento sobre el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, sus características clínicas y las posibilidades que brinda la terapéutica para su alivio o curación.

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un fenómeno clínico caracterizado por hipersomnolencia durante el día, emisión de ronquidos durante la noche y tendencia al sobrepeso. Actualmente, se sabe que la obstrucción de la vía respiratoria desempeña un papel fundamental en el desarrollo de este trastorno.

¿QUÉ ES LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO?

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) constituye un importante problema de salud, mucho más común de lo que se cree en general. Descrito por primera vez en 1965, este trastorno se caracteriza por la presencia de pausas frecuentes en la respiración (apneas) inducidas por el sueño¹.

El síntoma diurno más habitual es la hipersomnolencia y pueden asociarse disminución de memoria y rendimiento, irritabilidad, cefaleas matutinas e impotencia. En ocasiones puede haber insomnio. Durante el sueño, los pacientes tienen ronquidos intermitentes, pausas en la respiración de hasta 2 o 3 minutos con ruidos inspiratorios intensos al finalizar



la apnea y un sueño nocturno poco reparador, causa de la somnolencia excesiva durante el día.

El síndrome predomina en varones y los síntomas se inician entre las décadas cuarta y sexta, precedidos en muchos casos por un aumento de peso. Es habitual un retraso en el diagnóstico de varios años. Algunos pacientes parecen ignorar el problema y son los familiares quienes plantean la visita al médico.

PATOGENIA DEL SAOS

El período de sueño se divide en dos fases: la REM (*rapid eyes movement* o movimiento ocular rápido) y la NREM (*non rapid eyes movement* o movimiento ocular no rápido). La fase NREM se subdivide a su vez en los subgrupos superficial (1 y 2) y profundo (3 y 4).

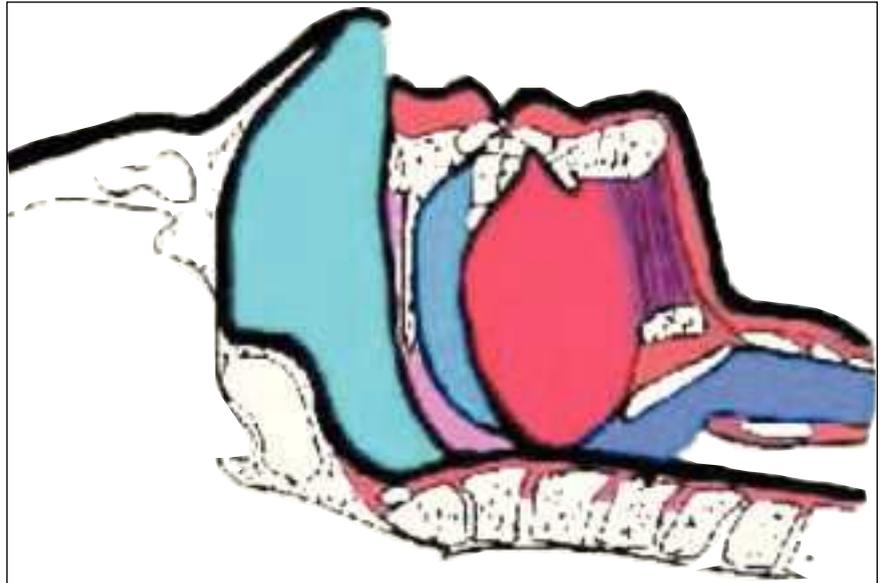
El ciclo de sueño empieza por la fase NREM (primero, sueño superficial y después, profundo) y acaba por la fase REM. Estos ciclos se suceden de forma consecutiva durante tres o cuatro veces por la noche en sujetos normales. Si el sueño es interrumpido y hay un despertar, los ciclos del sueño no se cumplen, por lo que el sueño no es reparador.

En el período NREM el tono muscular de la vía aérea superior disminuye, pero en el sueño REM esta disminución del tono muscular se hace máxima, lo cual facilita que las paredes de la faringe tiendan a colapsarse y se favorece el cierre total o parcial de la vía aérea (apnea o hipoapnea)². Una apnea es el cese del flujo de aire por la nariz o la boca. Una hipoapnea es una disminución del flujo de aire que entra por la nariz o la boca, que causa una caída en la saturación del oxígeno y/o termina en un despertar transitorio no consciente (en inglés *arousal*).

Así, las apneas y/o hipoapneas acontecidas en el SAOS son consecuencia de la obstrucción de las vías aéreas altas durante la noche³. Esta obstrucción se localiza concretamente en la faringe y es el resultado de un desequilibrio entre las fuerzas que sirven para dilatar la faringe y las que favorecen su obstrucción.

En la vía aérea alta interviene la forma de la mandíbula, el tejido adiposo y la zona del paladar, la úvula y el tamaño de la lengua (fig. 1). Junto con la anatomía de esta zona, hay que reconocer la influencia del sistema nervioso central que coordina la apertura de la vía aérea, por ejemplo, cuando hablamos o cuando tragamos durante el día. Pero durante la noche el tono muscular de esta zona se halla reducido y, por tanto, se favorece el colapso. El diafragma que se mantiene

Fig. 1. Vía aérea superior parcialmente obstruida en el SAOS



activo va a tener que luchar contra la resistencia aumentada de la vía aérea superior y en este esfuerzo es cuando se puede producir el microdespertar, que va a coincidir con la apertura de la vía respiratoria y la normalización de la respiración. La sucesión de microdespertares durante la noche provoca la desestructuración del ciclo del sueño y que éste no sea reparador⁴.

ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SAOS

Existe toda una serie de trastornos asociados al SAOS, como las malformaciones de la vía aérea superior debidas a un tamaño o posición anómalo de la mandíbula o el síndrome de Arnold-Chiari. Enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo o la acromegalia y de otra índole como la insuficiencia renal, el síndrome de Down o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se relacionan

también con trastornos de la respiración durante la noche⁵. En la tabla I se detallan las enfermedades que se asocian al SAOS.

En los casos de SAOS de larga duración, la acumulación de períodos de apnea sin oxigenación puede derivar en problemas cardiorrespiratorios, tales como hipertensión pulmonar y arterial o arritmias cardíacas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAOS Y SUS CONSECUENCIAS

Las personas que sufren un SAOS presentan síntomas diurnos y nocturnos, además de signos físicos característicos.

Síntomas nocturnos

Los síntomas nocturnos son básicamente expuestos por la persona que comparte la cama o la habitación, o bien por un miembro de la familia que ha observado los frecuentes y sonoros ronquidos.

El roncar de estas personas es típico, pues los ronquidos suelen estar interrumpidos por períodos de silencio (apneas) cuya duración oscila entre 10 segundos y un minuto y que finalizan con un ruido fuerte, ahogo, gemido o balbuceo, y unos movimientos corporales bruscos de dificultad respiratoria acompañados de despertares. No obstante, cabe decir que no toda persona que ronca sufre apnea⁶.

Estos ronquidos junto a los movimientos bruscos de piernas y brazos pueden llegar a provocar que la pareja tenga que dormir en otra cama u otra habitación, pudiendo incluso llegar a desencadenar problemas en las relaciones de pareja.

Tabla I. Enfermedades asociadas al SAOS

Hipotiroidismo
Acromegalia
Insuficiencia renal
Amiloidosis
Malformación de Arnold-Chiari
Micrognatia y retrognatia
Síndrome de Down
Insuficiencia cardíaca congestiva
Distrofias musculares
Poliomielitis y síndrome pospolio
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Síntomas diurnos

La somnolencia y/o la fatiga excesiva durante el día es el síntoma diurno más característico, es decir, estas personas tienen tendencia a dormirse, aunque traten de evitarlo, en cualquier momento o lugar como sitios públicos, cines, teatros o el autobús. En casos graves, la persona afectada por el SAOS puede llegar a dormirse en medio de una conversación, de una reunión o incluso conduciendo. Según un trabajo de reciente publicación⁷, las personas que padecen SAOS tienen seis veces más probabilidades de provocar un accidente de circulación que las personas que no sufren dicho trastorno. Otra manifestación típica es el despertar con sensación de no haber dormido junto con aturdimiento, torpeza, cefalea matutina o sequedad de boca. Algunos afectados expresan un menor deseo sexual y una cierta dificultad de concentración. Son los familiares quienes suelen percibir cambios en la personalidad.

En definitiva, la calidad de vida de la persona con SAOS se ve deteriorada a consecuencia del sueño deficiente, dando lugar a irritabilidad, depresión, astenia y pérdida de memoria, además de un riesgo incrementado de sufrir accidentes laborales y de tráfico.

Signos físicos

Las personas que sufren el SAOS suelen presentar un sobrepeso superior al 20%⁸. El examen del cuello, con observación de su circunferencia externa y del área faríngea (especialmente el paladar y la úvula) demuestra en muchos casos una vía aérea muy limitada. La faringe puede estar obstruida en su parte superior por unas adenoides grandes, el agrandamiento del paladar blando, la úvula o las amígdalas; o en su parte inferior por una lengua de gran tamaño o situada muy atrás, una mandíbula corta o un cuello corto o ancho que estrecha las vías respiratorias⁹. La obstrucción también puede localizarse en la nariz debido a una desviación del tabique nasal o a la inflamación de las fosas nasales por alergia¹⁰.

Finalmente, en los casos graves se puede observar cianosis, signos de hipertensión pulmonar y de insuficiencia cardíaca¹¹, por lo que el SAOS se relaciona con un aumento de la morbilidad y la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, accidentes cerebrovasculares y disfunciones neuropsicológicas. La tabla II resume los síntomas y los signos del SAOS.

DIAGNÓSTICO DEL SAOS

Debido a la morbimortalidad asociada al SAOS es de vital importancia su diagnóstico y tratamiento.

Tabla II. Síntomas y signos del SAOS**Síntomas**

Ronquidos nocturnos
Movimientos bruscos durante el sueño
Despertares nocturnos recurrentes
Sueño no reparador
Cefalea matutina
Somnolencia y/o fatiga excesivas diurnas
Pérdida de memoria
Cambios de personalidad
Impotencia sexual

Signos

Obesidad
Hipoplasia mandibular/maxilar
Orofaringe limitada
Amígdalas o lengua de gran tamaño
Obstrucción nasal y nasofaríngea

Historia clínica

La historia clínica constituye el mejor método para poder sospechar de un trastorno de la respiración durante el sueño. Así, el médico preguntará acerca de las características del ronquido y de la presencia de apneas durante la noche.

Otros datos importantes son el cálculo del índice de masa corporal (IMC) y de la circunferencia del cuello. Concretamente, un IMC superior a 30 y una circunferencia de cuello por encima de 44 cm son datos a favor de esta patología⁸.

La persona que padece
SAOS puede presentar
irritabilidad, depresión,
astenia y pérdida
de memoria, además
de un riesgo incrementado
de sufrir accidentes
laborales y de tráfico

La hipersomnia o exceso de sueño durante el día suele cuantificarse mediante la escala de Epworth (tabla III)¹². Esta escala puntúa de 0 a 3 la tendencia a la somnolencia en 8 circunstancias específicas de la vida rutinaria. Los resultados varían desde una puntuación mínima de 0 a una máxima de 24, por lo que un total superior a 12 puntos corresponde a hipersomnia patológica.

Polisomnografía nocturna

La polisomnografía nocturna es la prueba de confirmación ante la sospecha de SAOS¹². Esta técnica permite analizar varios parámetros como los estadios del sueño, la respiración, los movimientos de las piernas y el ritmo y la frecuencia cardíacos con el fin de determinar el número de apneas e hipoapneas que se producen a lo largo de la noche. El índice de apnea-hipoapnea, es decir, el número de apneas-hipoapneas por hora, marca el nivel de gravedad del SAOS. Un índice entre 5 y 20 equivale a un síndrome leve; entre 20 y 50 a un síndrome moderado; y por encima de 50 a un síndrome severo o grave.

TRATAMIENTO DEL SAOS

El tratamiento del SAOS puede abarcar medidas generales de prevención y abordaje del trastorno, tratamiento con la técnica de presión positiva continua en vía aérea superior, cirugía y farmacoterapia.

Medidas generales

Las medidas generales para prevenir o frenar el SAOS incluyen la pérdida de peso y la reeducación de la posición corporal.

Pérdida de peso

Una alta proporción de las personas con SAOS sufren sobrepeso y se ha observado que una reducción del mismo puede conllevar una mejoría significativa de los síntomas. Varios trabajos han demostrado que la pérdida de un 29-50% del peso inicial disminuye el número de apneas-hipoapneas e incluso puede hacer desaparecer la sintomatología mediante la reducción de la colapsabilidad de la nasofaringe y el incremento del volumen pulmonar^{13,14}.

Esta pérdida ponderal se consigue mediante la combinación de la dieta, la práctica de ejercicio e incluso la aplicación de técnicas quirúrgicas como la reducción gástrica¹⁵. No obstante, en pacientes con SAOS debe valorarse el riesgo de la operación frente a los beneficios potenciales de la pérdida de peso.

Posición corporal

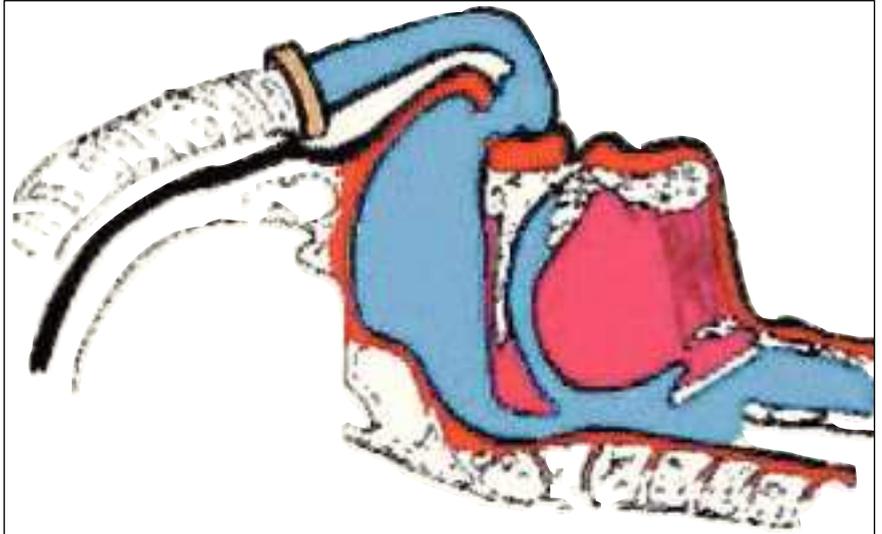
Un 50% de los pacientes con SAOS tienen apneas más largas y con mayor frecuencia cuando duermen en posición supina; éstas disminuyen de forma significativa en decúbito lateral¹⁶. Así, en algunos casos, el cambio de posición supone casi la desaparición de las alteraciones respiratorias. No obstante, la posición adoptada para dormir va cambiando durante la noche y es difícil conseguir que una persona duerma siempre en decúbito lateral. Un consejo habitual es colocar una pelota como las de tenis dentro de un calcetín y coser éste al pijama entre los hombros. De esta manera, cuando la persona adopta el decúbito supino encuentra la posición lo suficientemente incómoda como para colocarse rápidamente en decúbito lateral.

Presión positiva continua en la vía aérea superior

La técnica de presión positiva continua en la vía aérea superior (*Continuous Positive Airways Pressure* o CPAP en inglés) fue descrita por primera vez en 1981, aunque se empezó a aplicar en 1985 y constituye el tratamiento de elección, solo o combinado con otras opciones terapéuticas, en la mayoría de pacientes con SAOS.

El objetivo de este tratamiento es incrementar la presión en la orofaringe manteniendo una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio (fig. 2). El aparato, que funciona con corriente eléctrica y proporciona un flujo a través de una turbina, debe mantener una presión que consiga eliminar todas las apneas-hipoapneas en cualquiera de las fases del sueño (fig. 3). Esta pre-

Fig. 2. Mecanismo de acción de la CPAP



Nota: la aplicación de una presión positiva en la vía aérea superior, provoca el desplazamiento del paladar blando y la úvula hacia la pared anterior de la orofaringe, consiguiendo dejar libre el paso de aire

sión efectiva se determina mediante una polisomnografía.

La CPAP suele ser bien tolerada por los pacientes y sus efectos secundarios son normalmente poco importantes (rinitis, sequedad de mucosas o hemorragia de encías). No obstante, un problema importante es el cumplimiento por parte del paciente, ya que en muchos casos éste se despierta a lo largo de la noche y se retira de forma semiconsciente la mascarilla. Según los criterios de la American Thoracic Society, un buen cumplimiento de la CPAP corresponde a un uso promedio de 4,5 h/día, al menos un 85% de las noches¹⁷. Por

este motivo, actualmente se trabaja para conseguir aparatos menos ruidosos, más pequeños, portátiles y con mascarillas más cómodas, así como otros sistemas basados en el mismo mecanismo (técnica BiPAP o presión de dos niveles) con el fin de mejorar el cumplimiento de los pacientes.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico del SAOS tiene como objetivo evitar la zona de obstrucción que puede localizarse en cualquier punto de la vía aérea superior. Cabe recordar que el paciente con apnea obstructiva suele presentar gran-

Tabla III. Escala de Epworth

Utilizar la siguiente escala para escoger el número más apropiado a cada situación:

- 0 = nunca se dormiría
- 1 = posibilidad baja de dormirse
- 2 = posibilidad moderada de dormirse
- 3 = posibilidad alta de dormirse

Situación	Possibilidad de dormirse
Leyendo sentado	
Viendo la televisión	
Sentado, inactivo en un lugar público (como en el teatro o en una reunión)	
Como pasajero en un coche durante una hora y sin hacer ninguna parada	
Descansando tumbado durante la tarde cuando lo permiten las circunstancias	
Sentado y charlando con alguien	
Sentado tranquilamente después de una comida sin consumo de alcohol	
Llevando el coche, mientras se encuentra detenido por unos minutos	
Puntuación total	

Fig. 3. Modelo de CPAP



Nota: la CPAP se aplica a través de una mascarilla nasal. El aire proviene de un compresor que funciona con corriente alterna pero que también puede funcionar con voltajes de batería en caso de necesitar ser utilizado durante un viaje en coche o barco.

des depósitos de grasa en el área bucofaríngea, una lengua y una úvula grandes, un paladar agrandado y colgante y un aumento de los pliegues faríngeos. Por este motivo, antes de plantearse una alternativa terapéutica de este tipo debe procederse a una exhaustiva exploración otorrinolaringológica con el fin de determinar dónde se halla la obstrucción y qué la provoca.

Uvulopalatofaringoplastia

Una de las técnicas quirúrgicas considerada como una buena alternativa a la CPAP consiste en la resección de la úvula, el paladar blando y los pilares posteriores, es decir, una uvulopalatofaringoplastia, con la que se incrementa el diámetro de la bucofaringe¹⁸.

En la mayoría de pacientes con SAOS la técnica de presión positiva continua en la vía aérea superior constituye el tratamiento de elección, solo o combinado con otras opciones terapéuticas

Prótesis orobucuales

Otra opción son las técnicas de ortodoncia mediante aparatos que consiguen evitar la caída de la lengua o mantener la mandíbula en una posición más anterior para evitar el colapso de la vía aérea superior durante el sueño¹⁹.

Tratamiento farmacológico

Hasta el momento, los fármacos utilizados para mejorar los trastornos respiratorios durante el sueño han demostrado cierta eficacia cuando han sido combinados con CPAP o cirugía. Los mecanismos de acción de estos agentes farmacológicos se centran en el sueño, el control neurológico y/o la respiración.

Teofilina

El tratamiento del SAOS con teofilina ha demostrado que este estimulante ventilatorio disminuye de forma significativa el número de apneas-hipoapneas así como la duración de las mismas²⁰.

Acetazolamida

La acetazolamida a una dosis de 250 mg ha demostrado cierta mejora en pacientes con SAOS mediante su acción como estimulante ventilatorio²¹.

Benzodiacepinas

Aunque el clonacepam ha demostrado disminuir el número de apneas obstructivas en algún caso de SAOS, el uso de este tipo de agentes farmacológicos es arriesgado por su posible acción de depresión ventilatoria.

Antagonistas opiáceos

Debido a la posible existencia de un incremento de la concentración de opiáceos en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con SAOS²², los antagonistas opiáceos o estimulantes cerebrales han sido propuestos como opción en el tratamiento de esta patología. Así, estudios con doxapram muestran un descenso de la duración de las apneas, mientras que los resultados con naloxona son escasos.

Medroxyprogesterona

Este tratamiento hormonal actúa como estímulo respiratorio a una dosis de 60 mg/día, pero hay que tener en cuenta que esta misma dosificación produce importantes efectos feminizantes²³.

Nicotina

La nicotina actúa estimulando la musculatura de la vía aérea superior, pudiendo disminuir así la resistencia de esta vía. Se ha observado que la administración de chicles de nicotina antes de acostarse disminuye el número de apneas obstructivas y el tiempo total de apnea durante las dos primeras horas de sueño, sin cambio en la estructura del mismo. No obstante, estos efectos beneficiosos no se observan con la administración de nicotina transcutánea^{24,25}.

Fármacos psicotrópicos

Los agentes antidepresivos han sido utilizados en el tratamiento del SAOS debido a su capacidad de disminuir el sueño REM, fase en la que las apneas son más importantes y frecuentes. Varios trabajos ya demostraron el efecto de la protriptilina en la reducción del número de apneas^{26,27}.

El l-triptófano ha demostrado también disminuir de forma significativa el índice de apneas pero sus efectos secundarios desaconsejan su uso. Otro

agonista serotoninérgico analizado es la buspirona, que destaca por conseguir reducir el número de apneas en pacientes con SAOS sin producir sedación.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Pacientes hipertensos tratados con IECA han mostrado mejoría en su SAOS. El efecto de estos agentes es debido a su acción reductora sobre el tono simpático, que hace descender la variabilidad respiratoria y, en consecuencia, mejora el SAOS.

Los bloqueadores adrenérgicos beta suelen estar contraindicados en pacientes con SAOS pues pueden provocar apneas.

Otros

El SAOS secundario a enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo o la acromegalia puede llegar a solucionarse mediante el tratamiento farmacológico con tiroxina, somatostatina y bromocriptina, respectivamente. □

BIBLIOGRAFÍA

- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Barcelona: Ediciones Doyma, 1992.
- Cartwright RD, Díaz F, Lloyd S. The effects of sleep posture and sleep stage on apnea frequency. *Sleep* 1991; 14: 351-353.
- Douglas NJ, Mathur R. Is the sleep apnea/hypoapnea syndrome inherited? *Thorax* 1993; 7: 719-721.
- Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs. sleep fragmentation: A cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 1.542-1.548.
- Moser NJ, Philips BA, Berry DT et al. What is hypopnea, anyway? *Chest* 1994; 2: 426-428.
- Hoffstein V, Wright S, Zamel N. Flow-volume curves in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 957-960.
- Terán Santos J, Jiménez Gómez A, Cordero Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-851.
- Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujavarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA, Hahn PM, Mitler MM. Obstructive sleep and body weight. *Chest* 1984; 85: 435-436.
- Orr WC, Martin RJ, Imes NK, Rogers RM, Stahl ML. Hypersomnolent and nonhypersomnolent patients with upper airway obstruction during sleep. *Chest* 1979; 75: 418-422.
- Atkins M, Taskar V, Clayton N, Stone P, Woodcock A. Nasal resistance in obstructive sleep apnea. *Chest* 1994; 105: 1.133-1.135.
- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 129: 559-568.
- American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 406-422.
- Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep disorder breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982; 82: 291-294.
- Surta PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC. Changes in breathing and pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631-637.
- Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, Engle K, Wolfe L, Kellum JM. Long term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 597-601.
- Pevernagie DA, Stanson AW, Sheedy PF, Daniels BK, Shepard JW. Effects of body position on the upper airway of patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 179-185.
- American Thoracic Society. Nasal CPAP compliance therapy for sleep apnea. San Francisco, 1993.
- Keenan SP, Burt, Ryan CF et al. Long-term survival of patients with obstructive sleep apnea treated by uvulopalatopharyngoplasty or nasal CPAP. *Chest* 1994; 105: 155-159.
- Riley RW, Powel NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1990; 98: 1.421-1.425.
- Javaheri S, Parker TJ, Wexler L, Liming JD, Lindower P, Roselle GA. Effect of theophylline on sleep-disordered breathing in heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 562-567.
- Tojima H, Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, Kuriyama T. Effects of acetazolamide in patients with the sleep apnea syndrome. *Thorax* 1988; 43: 113-119.
- Gislason T, Almqvist M, Boman G, Lindholm CE, Terenius L. Increased CSF opioid activity in sleep apnea syndrome: regression after successful treatment. *Chest* 1989; 96: 250-254.
- Rajagopal KR, Abbrecht PH, Jabbari B. Effects of medroxyprogesterone acetate in obstructive sleep apnea. *Chest* 1986; 90: 815-821.
- Gothe B, Strohl KP, Levin S, Charniak NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 87: 11-17.
- Davila DG, Hurt RD, Offord KP, Harris CD, Shepard JW. Acute effects of transdermal nicotine on sleep architecture, snoring and sleep disordered breathing in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 469-474.
- Clark RW, Schmidt HS, Schaal SF, Boudoulas H, Schuller DE. Sleep apnea: treatment with protriptyline. *Neurology* 1979; 29: 1.287-1.292.
- Conway WA, Zorick F, Piccione P, Roth T. Protriptyline in the treatment of sleep apnea. *Thorax* 1982; 37: 49-53.

RINOPLASTIA

CIRUGÍA ESTÉTICO-PLÁSTICA DE LA NARIZ



Prof. Alexander BERGHAUS, M.D.

**Profesor universitario y Presidente interino de la
Clínica y Policlínica de ORL del Hospital Universitario
de Grosshadern, Múnich, Alemania**

Las **ilustraciones anatómicas quirúrgicas** han sido realizadas por:
Katja Dalkowski, M.D.,
 Grasweg 42, D-91054 Buckenhof, Alemania

Prof. **Alexander Berghaus, M.D.**
 Profesor universitario y Presidente interino de la
 Clínica y Policlínica de ORL del Hospital Universitario
 de Grosshadern, asociado a la Universidad
 Ludwig Maximilian de Múnich, Alemania

Dirección para correspondencia:

Prof. Dr. med. **Alexander Berghaus**
 Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
 der Ludwig-Maximilians-Universität München,
 Klinikum Grosshadern
 Marchioninistraße 15
 D-81366 München, Alemania
 Teléfono: +49 (0)89/70 95 29 90
 Fax: +49 (0)89/70 95 88 91
 Correo electrónico: Alexander.Berghaus@med.uni-muenchen.de

© 2015 Verlag **Endo:Press®**, Tuttlingen
 Edición alemana: ISBN 978-3-89756-552-4
 Edición inglés: ISBN 978-3-89756-553-1
 Impreso en Alemania
 Apdo. de correos, D-78503 Tuttlingen
 Teléfono: +49 74 61/1 45 90
 Fax: +49 74 61/708-529
 Correo electrónico: Endopress@t-online.de

Se están preparando ediciones en otros idiomas distintos al inglés y el alemán. Para más información, por favor póngase en contacto con **Endo:Press®**, Tuttlingen, Alemania en la dirección anteriormente indicada.

Composición tipográfica y procesamiento de imágenes:

Andy Ziegler Typographie, D-78054 VS-Schwenningen, Alemania
 Eller repro+druck, D-78056 VS-Schwenningen, Alemania

Impreso por:

Straub Druck+Medien AG
 D-78713 Schramberg, Alemania

01.15-0.2

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de la publicación puede ser traducida, reimpressa o reproducida, transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, electrónico o mecánico, conocido en la actualidad o inventado en un futuro, incluyendo las fotocopias y grabaciones, o utilizado en cualquier sistema de almacenamiento o de recuperación de la información sin el permiso previo por escrito del titular de los derechos de autor.

Nota importante:

El conocimiento médico está en constante cambio. A medida que la investigación y las experiencias clínicas amplían nuestros conocimientos, resulta necesario realizar cambios con respecto al tratamiento y la terapia medicamentosa. Los autores y editores del material presentado en este libro han consultado fuentes fiables para aportar información completa y conforme a los estándares aceptados en el momento de la publicación. No obstante, en vista de posibles errores humanos por parte de los autores, editores o la editorial del presente trabajo, o de posibles cambios en el conocimiento médico, ni los autores, ni los editores, ni la editorial, ni ninguna otra parte implicada en la preparación de este trabajo puede garantizar que la información contenida en él sea, desde todos los puntos de vista, precisa o completa, y no pueden hacerse responsables de los posibles errores u omisiones o de los resultados conseguidos con el uso de esta información. La información contenida en esta publicación está principalmente dirigida a médicos y demás profesionales sanitarios. Este material no debe utilizarse como base para las decisiones de tratamiento ni tampoco sustituye a la consulta de un especialista ni a la literatura médica especializada y revisada.

Algunos de los nombres comerciales, patentes y diseños registrados mencionados en esta publicación son de hecho marcas comerciales registradas, aunque no siempre se haga referencia explícita en el texto. Por ello, la aparición de un nombre sin la correspondiente referencia de marca registrada no debe interpretarse como que es de dominio público.

Indice

1.0	Rinoplastia – ¿por qué?	4
2.0	Anatomía de la nariz y proporcionalidad de la cara	7
3.0	Rinoplastia – ¿cómo?	9
3.1	Preparación	9
3.2	Septoplastia	10
3.3	Cirugía de los cornetes	11
3.4	Cirugía de la punta de la nariz	11
3.4.1	Acceso transcartilaginoso	12
3.4.2	Método de luxación	13
3.4.3	Acceso inferior ampliado	16
3.5	Cirugía del dorso nasal	18
3.5.1	Eliminación de protuberancias dorsales	19
3.5.2	Osteotomías	20
3.6	Medidas complementarias	21
3.7	Cierre de la herida y vendaje	22
3.8	Fotodocumentación	23
3.8.1	Casos y ejemplos.....	25

Rinoplastia – Instrumental para la cirugía estético-plástica de la nariz Composición recomendada según BERGHAUS	29–43
--	-------



Fig. 1
Estatua de Doríforo.

1.0 Rinoplastia – ¿por qué?

La búsqueda de una medida para la belleza del ser humano y de todo lo que le rodea es muy antigua. Son famosos los esfuerzos de la Grecia clásica por confeccionar estatuas con proporciones óptimas. En el siglo V antes de Cristo, *Policleto* afirma: “Según la opinión de todos los médicos y filósofos, la belleza del cuerpo humano se basa en la proporción simétrica de sus miembros”. La estatua de Doríforo se fundamenta en el canon de la proporcionalidad de Policleto (**Fig. 1**). Este canon es muy complicado en sus detalles y tiene como finalidad alcanzar el equilibrio de lo representado mediante cálculos matemáticos de todas las longitudes y distancias sobre la base de las unidades más pequeñas (**Fig. 2a + b**).

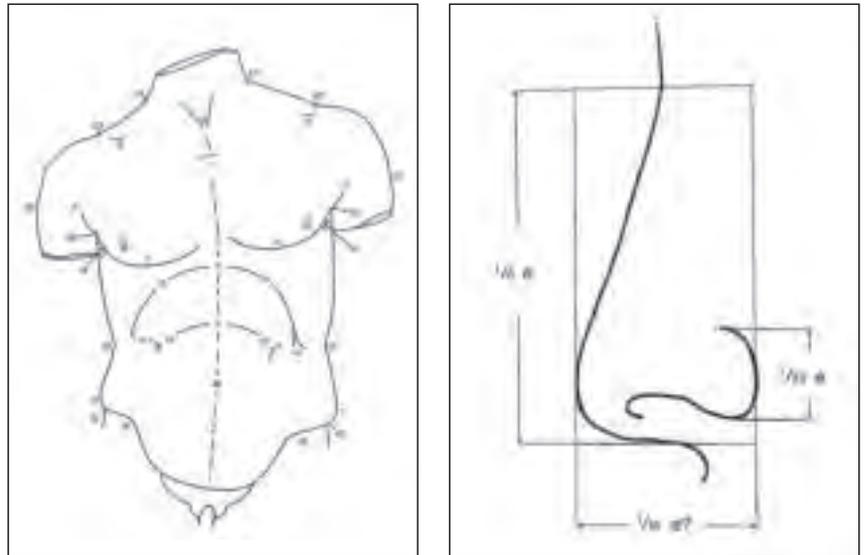


Fig. 2a + b
Toma de medidas en el tronco y la nariz siguiendo el canon de proporcionalidad de Policleto (s. V a. JC.; según Steuben).

La idea fundamental de esta contemplación artística era que la belleza no es una característica generada por azar, sino que se basa en el cumplimiento exacto de determinadas medidas.

Estas reflexiones también fueron seguidas por *Leonardo da Vinci* y *Alberto Durero* en los siglos XV y XVI, los cuales trabajaron sobre todo según el sistema de proporcionalidad de Vitruv (**Fig. 3+4**). Este tipo de sistemas para el cálculo de la belleza en las representaciones aparece en muchísimos círculos culturales, por ejemplo también en la India desde el siglo VI.

Con la fisionomía se desarrolló desde el siglo XVI después de Cristo una corriente de pensamiento según la cual una carencia de belleza no significaba tan sólo que se incumplían medidas externas sino que posiblemente también se era un criminal o un enfermo mental. Estas teorías están, entre otros, vinculadas a los nombres de *Della Porta*, *Lavater* y *Lombroso* (**Fig. 5a + b**).



Fig. 3
Toma de medidas de las proporciones de la cara según Leonardo da Vinci (s. XV).

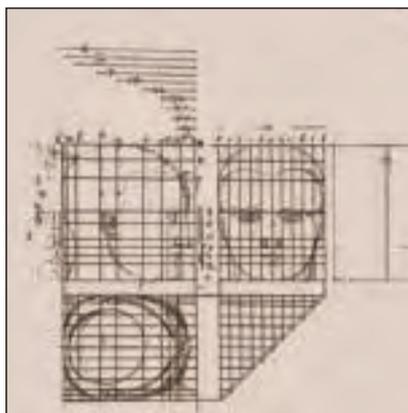


Fig. 4
Proporcionalidad de la cabeza según Alberto Dürer (s. XVI).

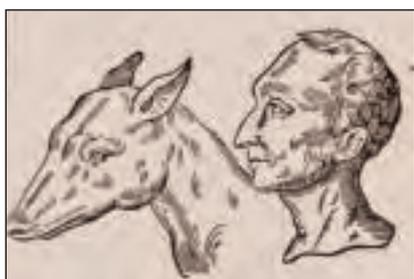


Fig. 5a + b
Comparación de rasgos faciales entre animales y seres humanos en la fisionomía según Della Porta (s. XVI).



Fig. 6
 Profesor Dr. Jacques Joseph (1865 – 1933).
 Pionero de la cirugía estético-plástica de la nariz.

Ante este trasfondo no es de extrañar que el deseo de cambiar el aspecto ganaba en importancia cuando las características corporales se desviaban de los ideales de belleza. Estas aspiraciones se ven reforzadas por el antiquísimo afán de los seres humanos por la eterna juventud, la cual se distingue de la edad también por las características externas de la nariz (**Fig. 7**, compárese con **Fig. 8b**).

Si se prescinde de trastornos funcionales en los cuales la corrección sirve para mejorar las vías respiratorias, detrás del deseo de una rinoplastia se encuentra la finalidad de ser más atractivo, más joven o simplemente distinto.

Sin embargo, las técnicas quirúrgicas para la corrección de la forma de la nariz se desarrollaron relativamente tarde. Uno de los grandes pioneros de la cirugía estética de la nariz fue *Jacques Joseph*, nacido en 1865 en Königsberg (**Fig. 6**). Se convirtió en el más destacado cirujano facial de su época y fundó una escuela de rango internacional. Sin menospreciar los esfuerzos de sus coetáneos y sus sucesores, *Joseph* puede considerarse el fundador de la rinoplastia estética moderna. Muchos de los reconocidos detalles técnicos de una operación de este tipo se remontan hasta él, además, hoy en día siguen utilizándose instrumentos quirúrgicos que él desarrolló. En la presentación de métodos más avanzados le tributamos respeto y reconocimiento a él y a los demás antecesores y profesores nuestros.



Fig. 7
 Lucas Cranach senior: "La fuente de la juventud", 1546
 (Galería de Arte de los Museos del Estado de Berlín).

2.0 Anatomía de la nariz y proporcionalidad de la cara

El esqueleto estable de la nariz está constituido por los huesos propios de la nariz, así como por el septum óseo y cartilaginoso con los cartílagos triangulares (cartílagos laterales superiores), el esqueleto móvil por los cartílagos de las alas con rama medial y dos laterales (cartílago lateral inferior). Para cuestiones funcionales y estéticas son de importancia además los cornetes y el distinto grosor de la piel de la nariz (**Fig. 7a-c**). El conocimiento fundado de la anatomía de la nariz exterior e interior es imprescindible para cualquier rinocirugía.

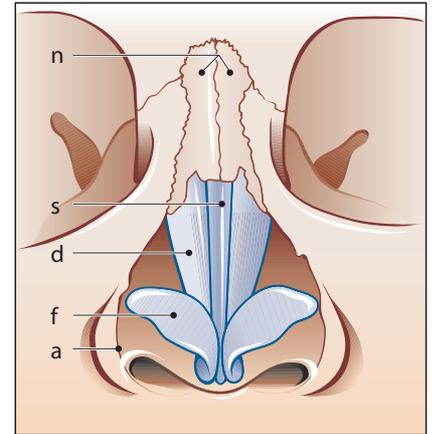


Fig. 7a
Anatomía del esqueleto nasal, vista frontal.

- n – Hueso nasal
- s – Borde superior del septum
- d – Cartílago triangular
- f – Cartílago de las alas
- a – Abertura piriforme

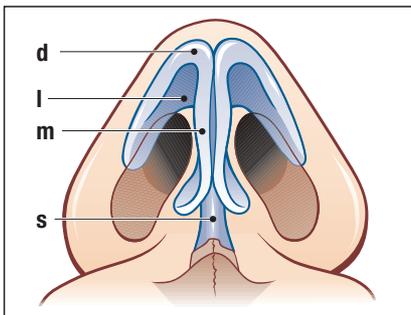


Fig. 7b
Vista caudal.

- d – Bóveda del cartílago de las alas
- l – Rama lateral del cartílago de las alas
- m – Rama medial del cartílago de las alas
- s – Septum

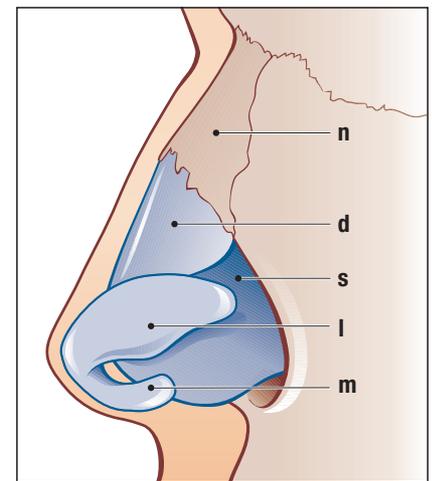


Fig. 7c
Vista lateral.

- n – Hueso nasal
- d – Cartílago triangular
- s – Septum
- l – Rama lateral del cartílago de las alas
- m – Rama medial del cartílago de las alas

Proporciones faciales

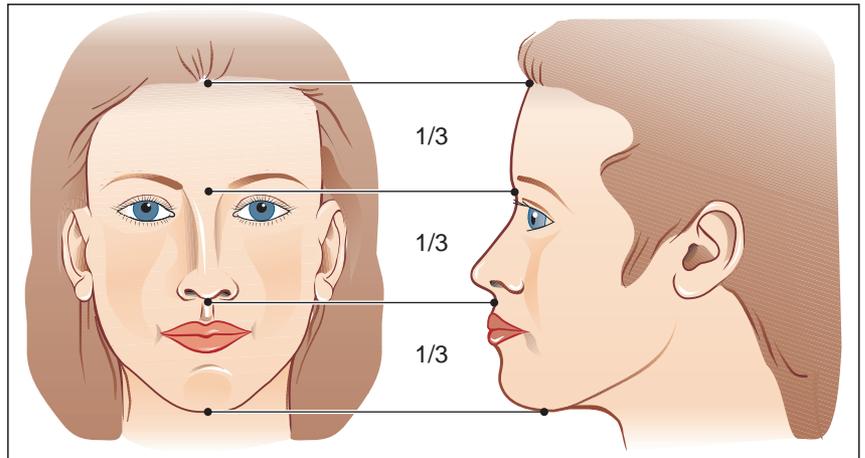


Fig. 8a
División de la cara en un tercio superior, medio e inferior.

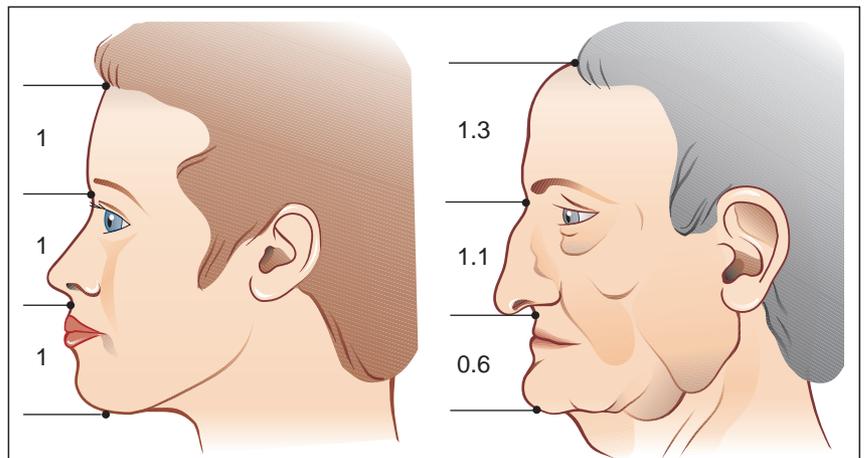


Fig. 8b
Traslación de las proporciones faciales con la edad a favor de las secciones superiores mediante el retroceso del límite del cuero cabelludo y el crecimiento en longitud de la nariz con simultánea pérdida de la dentición y atropía maxilar.

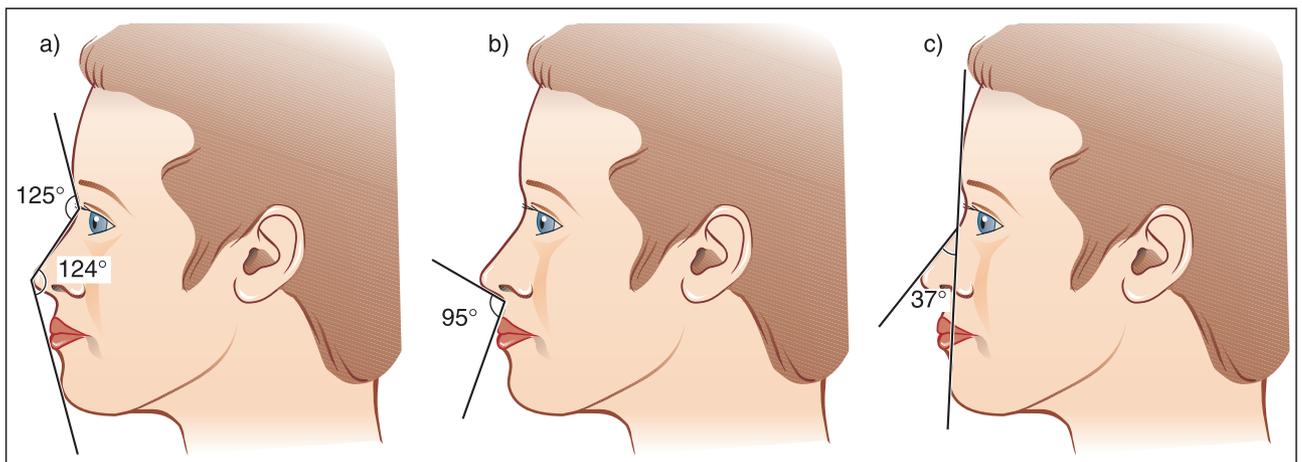


Fig. 8c
Ángulos significativos para la proporcionalidad facial y sus valores normales: ángulo nasofrontal y nasomental (a), ángulo nasolabial (b), ángulo nasofacial (c).

La proporcionalidad queda definida especialmente por el ángulo nasofacial, el ángulo nasofrontal, el ángulo nasolabial y la longitud de la nariz. Estas medidas se orientan en puntos fijos de medida, como por ejemplo la punta de la nariz, la glabella, los labios y la barbilla (**Fig. 8a-c**). El rinocirujano – el cual, por demás, debería haber desarrollado un sentido estético para la proporcionalidad de la cara – incorpora estos diagnósticos al dictamen preoperatorio general y al establecer los objetivos de la operación.

A la intervención quirúrgica pertenece por supuesto el cuidadoso análisis del problema presente, el asesoramiento del o de la paciente y una conversación exhaustiva y documentada sobre las medidas planificadas – incluso en aquellos casos en los que la decisión se deja por completo al criterio del cirujano. Además, antes de la intervención, es importante una fotodocumentación en su mayor parte estandarizada – con visión delantera, inferior, de ambos lados y en posición semi-ladeada de ambos lados (visión de 3/4). Esto posibilita postoperatoriamente controles indicativos del proceso (**Fig. 29+30**, págs. 23/24).

3.0 Rinoplastia – ¿cómo?

Seguidamente se describen los pasos operatorios de una rinoplastia siguiendo el orden con el que el autor ha conseguido buenas experiencias. Otros cirujanos pueden encontrar argumentos para proceder con una cronología diferente.

3.1 Preparación

La intervención se realiza casi exclusivamente con anestesia intubatoria, la anestesia local es la excepción. Se lava la región nasal con un desinfectante. Se limpian las cavidades nasales principales. Mediante la introducción de portaalgodones con un vasoconstrictor se reduce la tumefacción de las mucosas. Después de cubrir el campo operatorio se inyectan el mucopericondrio y el mucoperiostio del septum, así como el dorso nasal, con un anestésico local con complemento de adrenalina (xilocaína 2%, suprarenina 1:200.000). Para ello se emplea una aguja fina (tamaño 0,6 x 60 mm), normalmente no son necesarios más de 4 ml de solución inyectable.

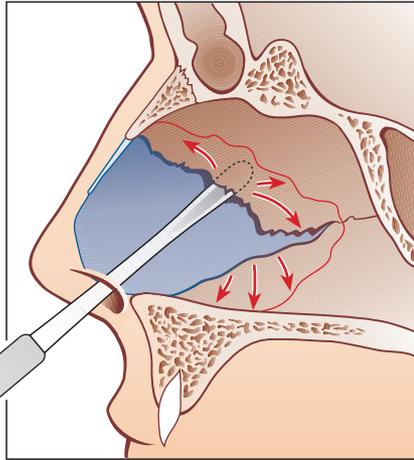


Fig. 9a
Septoplastia: Desprendimiento subpericondrial y/o subperiosteal de la mucosa y separación del septo cartilaginoso y óseo.



Fig. 9b
El elevador de FREER es muy afilado y facilita la disección particularmente en la cirugía de revisión con cicatrización extensa.

3.2 Septoplastia

Tan sólo por razones funcionales, la septoplastia es parte de muchas rinoplastias (septorrinoplastia). A menudo – sobre todo en narices desviadas – el efecto estético deseado no es alcanzable sin una cuidadosa corrección del septum. Partiendo de un corte delante del borde anterior del septum (corte de semitransfixión) se desprende el mucopericondrio de un lado (preferiblemente del izquierdo). El corte se continúa incipientemente hasta la abertura piriforme para que, partiendo de la misma se pueda desprender también el revestimiento del fondo nasal si es necesario. En casos de formaciones severas de espolones o desviaciones extremas pueden descubrirse en ambos lados tanto el septum cartilaginoso y óseo como el fondo nasal. Muchas desviaciones del septum pueden corregirse por una resección laminar en el borde inferior de la lámina cuadrangular y, eventualmente, una resección complementaria vertical en el paso al hueso de la lámina perpendicular (**Fig. 9a–c**). Según cada caso particular puede hacerse necesario un raspado o la incisión laminar vertical y/u horizontal del cartílago. Las desviaciones espolónicas del hueso de la cresta maxilar o del vómer se extirpan.

Debe evitarse la extirpación excesiva de cartílago ya que esto puede generar deformidades apreciables exteriormente. Sobre todo en el borde anterior del septum sólo debería reducirse el cartílago en aquellos casos en los que se desea además un acortamiento de la nariz y una distinta disposición dorsal de la columna nasal.

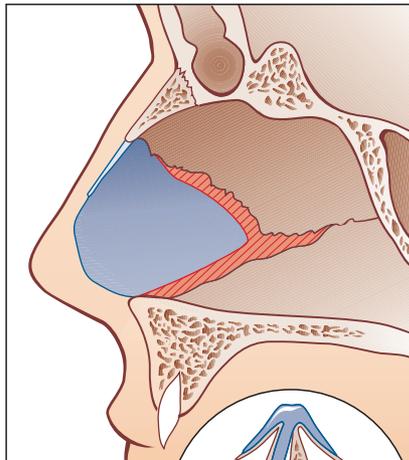


Fig. 9c
En muchos casos, la desviación del septo se puede corregir mediante la resección de una lámina vertical del cartílago en el límite de la lámina perpendicular ósea y de una tira caudal del cartílago encima del vómer. El septo abovedado vuelve a ponerse entonces en la línea media.

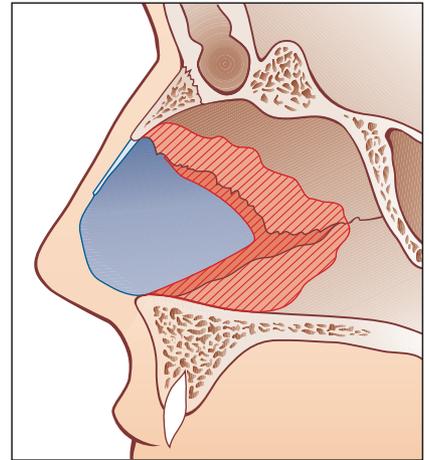


Fig. 9d
Las desviaciones en la región ósea se corrigen reseccionando en el volumen preciso.

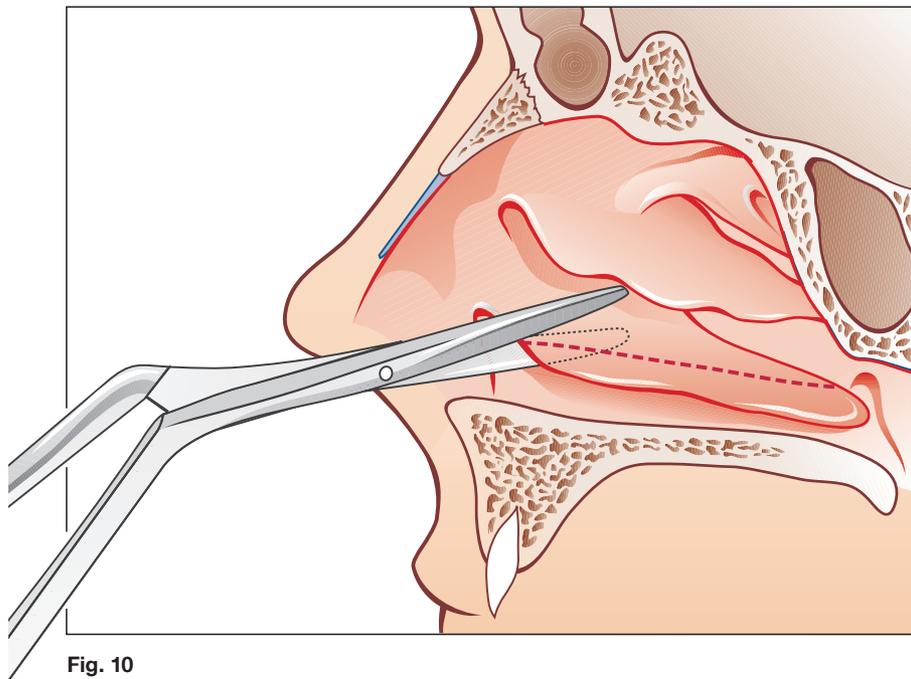


Fig. 10
Concotomía del cornete inferior con hiperplasia.

3.3 Cirugía de los cornetes

A menudo, las hiperplasias de los cornetes inferiores son causa determinante de un trastorno rinorrespiratorio. Si está indicado, se reducen los cornetes por medio de una concotomía. La electrocoagulación hasta la hemostasia precede a la reducción de las partes blandas y eventualmente también del esqueleto óseo del cornete inferior con las tijeras (**Fig.10**). Después de la concotomía debe garantizarse una hemostasia cuidadosa para evitar posteriores hemorragias (sobre todo de las Aa. nasales posteriores laterales).

3.4 Cirugía de la punta de la nariz

Dependiendo de la envergadura de la corrección necesaria en las alas de la nariz, un corte transcartilaginoso puede ser suficiente para el acceso, o se hace necesaria la presentación más nítida de los cartílagos de las alas mediante el método de luxación. Sin embargo, el amplio descubrimiento de los cartílagos de las alas mediante el método de luxación viene acompañado de un riesgo más elevado de formaciones posteriores de asimetrías y de una cicatrización más grosera. Para minimizar estos riesgos, en los casos adecuados el autor propone el acceso inferior ampliado, que es menos traumatizante para los cartílagos de las alas, pero, no obstante, permite su presentación completa (Plastia inferior de la punta de la nariz).

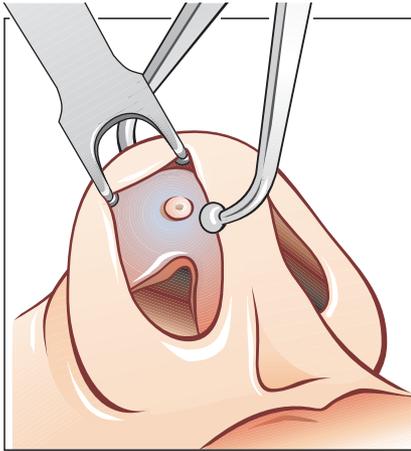


Fig. 11a
Representación de la punta de la nariz en el lado interno del cartílago de las alas mediante un marcador de la punta de la nariz.



Fig. 11b
Marcador de la punta de la nariz.

3.4.1 Acceso transcartilaginoso (Cartilage Splitting Approach)

Nota: Este método solamente puede utilizarse si la configuración del borde caudal del cartílago de las alas no requiere corrección.

Se consigue un estrechamiento de la región justamente por encima de la punta de la nariz (región suprapunta), sin embargo, no se puede, por ejemplo, influir decisivamente sobre la curvatura de la bóveda nasal. Para la correcta incisión es necesario, en primer lugar, la definición del punto de la punta de la nariz en cada lado y su representación en el lado interior del vestíbulo nasal. Esto se lleva a cabo con un instrumento para marcar, que representa la posición de la punta de la nariz en el interior (**Fig. 11a+b**). El punto marcado de esta manera, indica el límite de la incisión medial-anterior. Lateralmente, la incisión que pasa por la rama lateral del cartílago de las alas, sigue la línea que marca la resección deseada de la sección superior del mismo (**Fig. 12a+b**).

Después del desprendimiento de la piel y de la presentación del cartílago, se presenta el segmento de la rama lateral del cartílago de las alas que se quiere extirpar, se prepara y se extirpa (**Figs. 12c+d**).

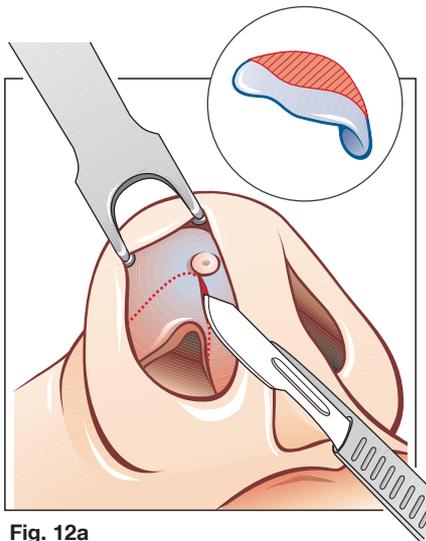


Fig. 12a
La incisión transcartilaginosa se orienta en la punta de la nariz. En el círculo: posible tamaño con acceso transcartilaginoso de una resección transcartilaginosa del cartílago de las alas.

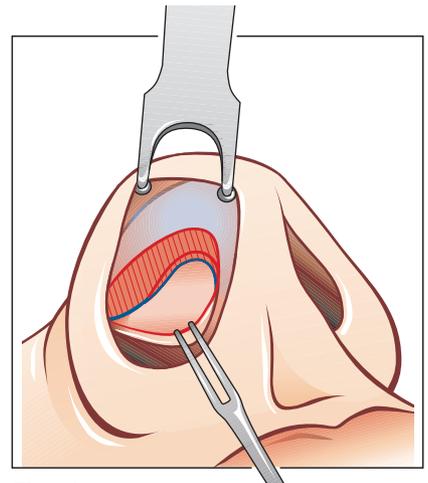


Fig. 12c
Situación de una resección del cartílago de las alas con colgajo de piel del vestíbulo nasal.



Fig. 12b
El gancho de KILNER está equipado con botones para prevenir que el instrumento penetre a demasiada profundidad.



Fig. 12d
El pequeño gancho para alas es muy curvado y se utiliza para retraer la piel y el cartílago durante la disección de las alas de la nariz.

3.4.2 Método de luxación

Para descubrir completamente los cartílagos de las alas y presentarlos claramente, se hace necesaria una incisión intercartilaginosa en el borde superior del cartílago de las alas en el pliegue entre el cartílago triangular anterior y el borde posterior del cartílago de las alas (incisión marginal, incisión en el canto del cartílago de las alas) (**Fig.13a**). La incisión intercartilaginosa puede pasar a una incisión de semitransfixión o transfixión en el borde anterior del septum. Desde la incisión del borde del cartílago de las alas se prepara la superficie del cartílago de las alas retirando la piel, hasta que, mediante esta preparación, se alcanza la incisión intercartilaginosa y el cartílago de las alas puede ser completamente extraído de su ubicación por luxación. Si se encuentra la capa adecuada inmediatamente sobre la superficie del cartílago, lo mejor es desprender el cartílago de las alas con movimientos de abrir-cerrar de las tijeras (**Fig. 13a + b**). La extracción de los cartílagos de las alas se simplifica mediante los instrumentos adecuados como las varillas para alas.

Para la optimización de una intervención simétrica, ambos cartílagos pueden posarse sobre las varillas fijadas, lo cual facilita la comparación de ambos lados (**Fig. 13c + d**). Antes de la intervención, las estructuras cartilaginosas deberían ser inconfundiblemente identificables y libres de tejido blando de cubierta.

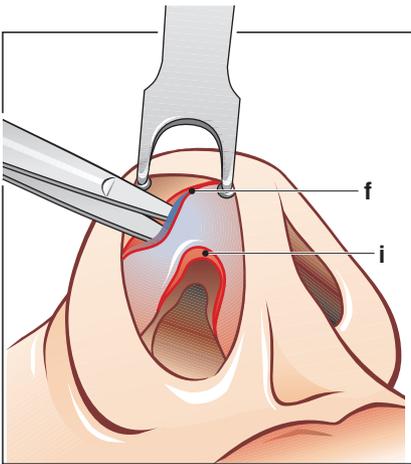


Fig. 13a
Incisiones para el método de luxación.

- f – Incisión en el borde del cartílago de las alas
- i – Incisión intercartilaginosa



Fig. 13b
Las tijeras planas y puntiagudas de KILNER simplifican la disección entre la piel y el cartílago.

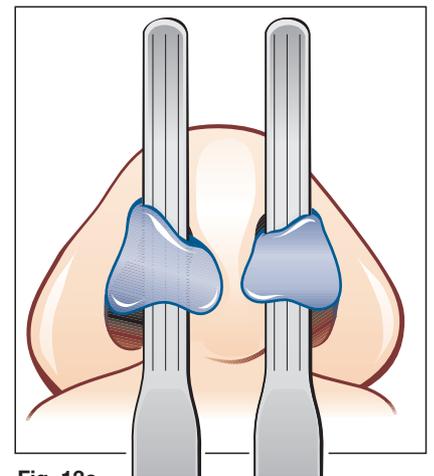


Fig. 13c
Cartílago de las alas "luxado" sobre las varillas para alas.

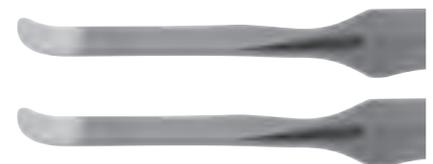


Fig. 13d
El instrumento para alas en forma de tenedor puede fijarse, lo que facilita la disección simétrica de los cartílagos de las alas.

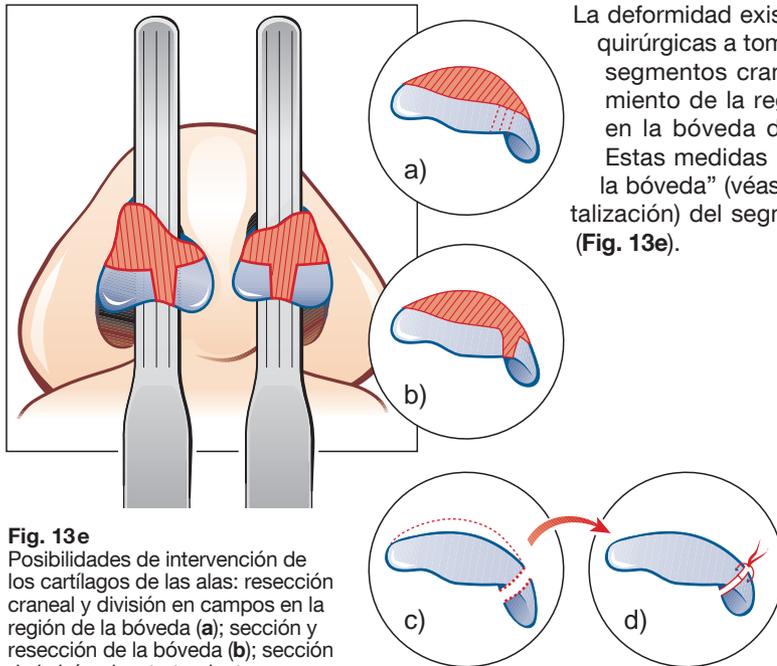


Fig. 13e
Posibilidades de intervención de los cartílagos de las alas: resección craneal y división en campos en la región de la bóveda (a); sección y resección de la bóveda (b); sección de la bóveda y tratamiento con sutura (c, d).

La deformidad existente determina la envergadura de las medidas quirúrgicas a tomar en los cartílagos de las alas. La resección de segmentos craneales de las ramas laterales para el estrechamiento de la región suprapunta se complementa por medidas en la bóveda de la nariz que acentúan el perfil de la punta. Estas medidas pueden abarcar desde “la sutura intermedia de la bóveda” (véase Fig. 15a–c) o el suave raspado (compartimentalización) del segmento de la bóveda hasta una resección amplia (Fig. 13e).

Además, pueden efectuarse incisiones en el paso del tercio lateral del cartílago de las alas y medidas reductoras en los cartílagos mediales de las alas. Un efecto muy visible, en el sentido del estrechamiento de la punta de la nariz con un simultáneo alargamiento de la columella, se consigue si después de la sección del cartílago de las alas en la bóveda se unen las ramas mediales de ambos lados mediante una sutura (Goldman, Fig. 14a+b). Sin embargo, en pieles muy finas, después de la aplicación de esta técnica pueden hacerse visibles externamente los bordes de la incisión del cartílago.

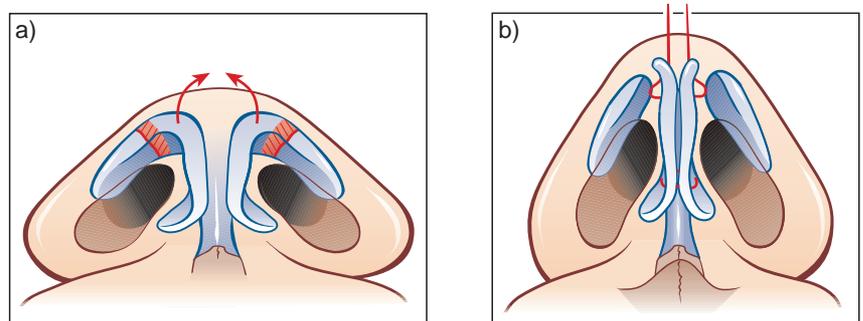
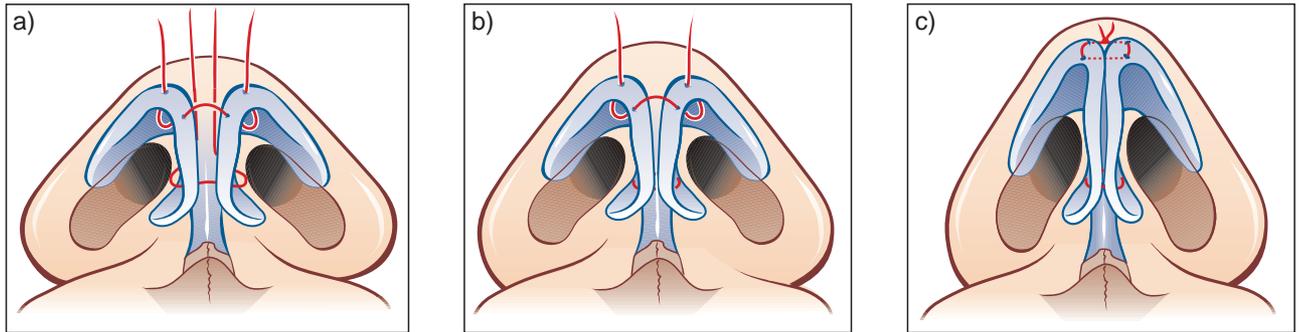


Fig. 14a+b
Técnica de Goldman: sección de los cartílagos de las alas en los lados de la región de la bóveda y elevación de las ramas mediales (a). Estabilización de la situación mediante sutura del cartílago de las alas (b). Como resultado se dan un alargamiento del tabique nasal y un estrechamiento de la punta de la nariz.



Figs. 15a-c
Alargamiento del tabique nasal y mejora de la definición de la punta mediante sutura interbovediana.

La sutura entre las bóvedas por sí sola (“sutura interbovediana”) puede también tener un efecto positivo en la configuración de la punta (**Fig. 15a-c**).

“Tip grafts” o “Shield grafts” son virutas del cartílago del septum, que son introducidos a modo de escudo delante de los cartílagos de las alas a la altura de la punta, para así obtener una mejor perfilación de los puntos de la punta (**Fig. 16**).

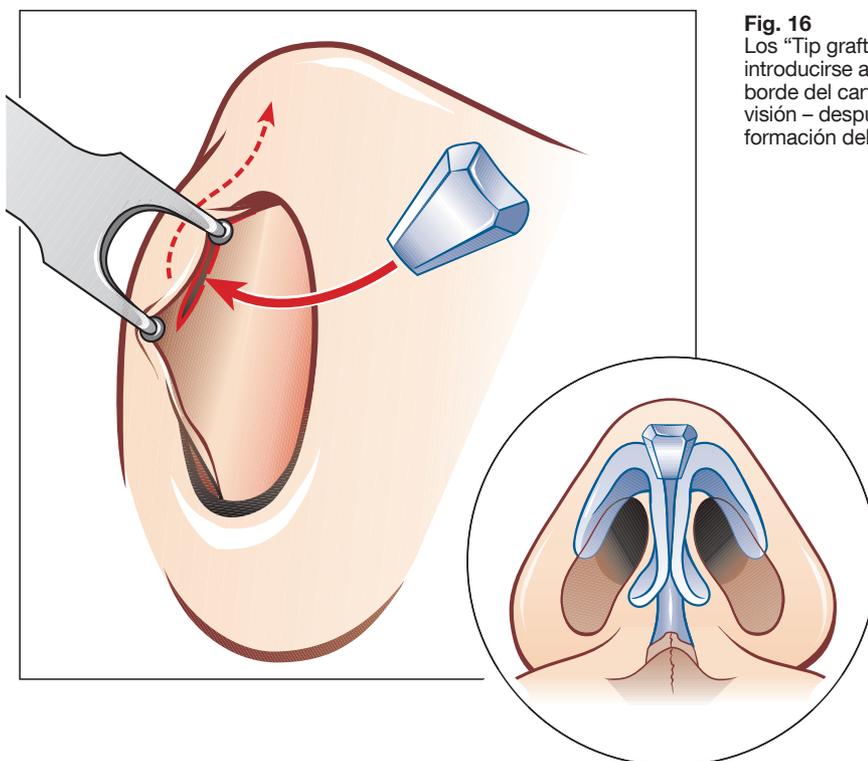


Fig. 16
Los “Tip grafts” o “Shield grafts” pueden introducirse a través de una incisión en el borde del cartílago de las alas o – con mejor visión – después de la luxación para la formación del perfil de la punta.

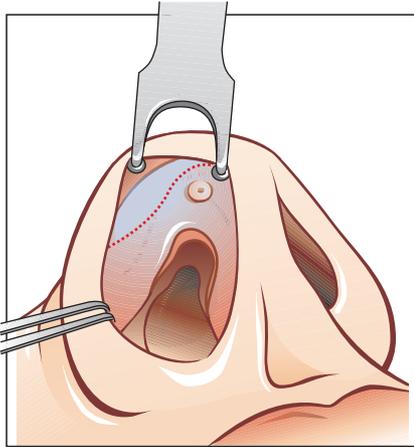


Fig. 17a
Plastia inferior de la punta: al contrario que en la técnica transcartilaginosa, (compárese **Fig. 12**) la incisión transcurre fuera del punto externo de la punta de la nariz y sigue medialmente el borde del cartílago de las alas.

3.4.3 Acceso inferior ampliado ("Plastia inferior de la punta", Berghaus)

En el método de luxación, la necesidad de la extirpación completa de ambos cartílagos de las alas en ocasiones se considera como un inconveniente. Esta medida invasiva puede conducir a asimetrías no deseadas y afecta parcialmente estructuras que en el marco de la rinoplastia eventualmente deberían corregirse (p.ej., amplios tramos del borde caudal de los cartílagos de las alas).

Para evitar estas desventajas, mediante una preparación el cartílago de las alas puede presentarse también caudalmente, dejándolo in situ. En este caso la incisión es una combinación entre la incisión transcartilaginosa y la incisión en el borde del cartílago de las alas. Para una mejor orientación, los puntos de la punta de la nariz pueden marcarse de nuevo en el lado interno con el marcador de la punta de la nariz.

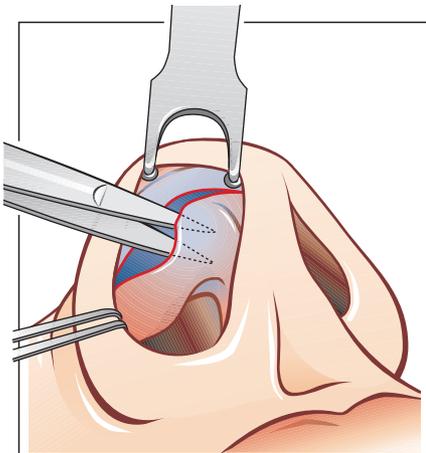


Fig. 17b
Preparación del colgajo de piel del vestíbulo nasal con las tijeras planas y puntiagudas de KILNER.

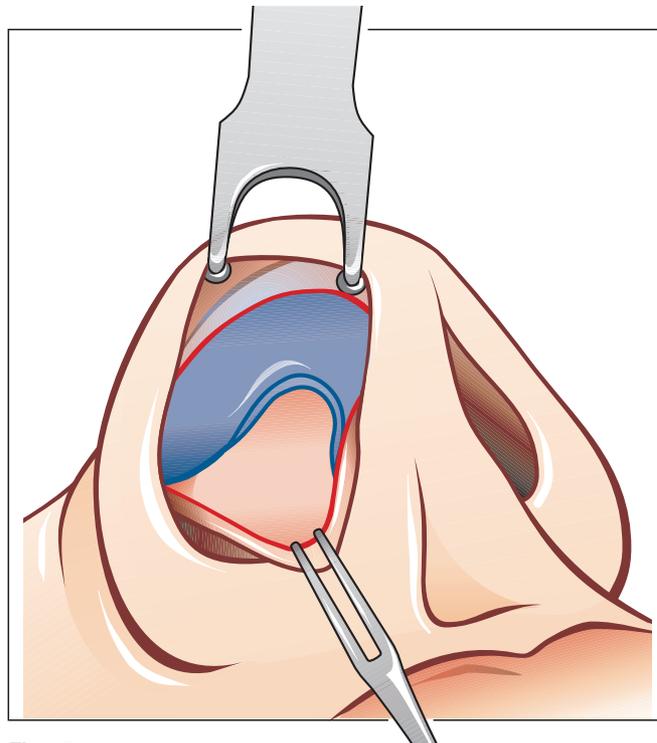


Fig. 17c
Después de la preparación del colgajo de piel se consigue una visión caudal amplia sobre el cartílago de las alas.

Mientras que se accede al cartílago lateral de las alas con una incisión transcartilaginosa dejando el borde anterior del cartílago de las alas sin tocar, esta incisión pasa a la incisión marginal a la altura de la bóveda (**Fig. 17a-e**).

Siguiendo esta técnica de incisión se prepara ahora caudalmente la piel sobre el cartílago de las alas en aquellas regiones que deben ser tratadas. No se desprende la piel externa de la punta de la nariz y no es necesaria una incisión intercartilaginosa. Ahora se llevan a cabo caudalmente las medidas para la formación de la punta como la resección de los segmentos craneales de los cartílagos de las alas, la sección o resección en la bóveda, etc. El colgajo que resulta de la incisión y de la posterior preparación del vestíbulo de la nariz, unido al pliegue intercartilaginoso, se readapta después y puede acortarse mínimamente, dependiendo de la envergadura de la intervención en el cartílago de las alas.

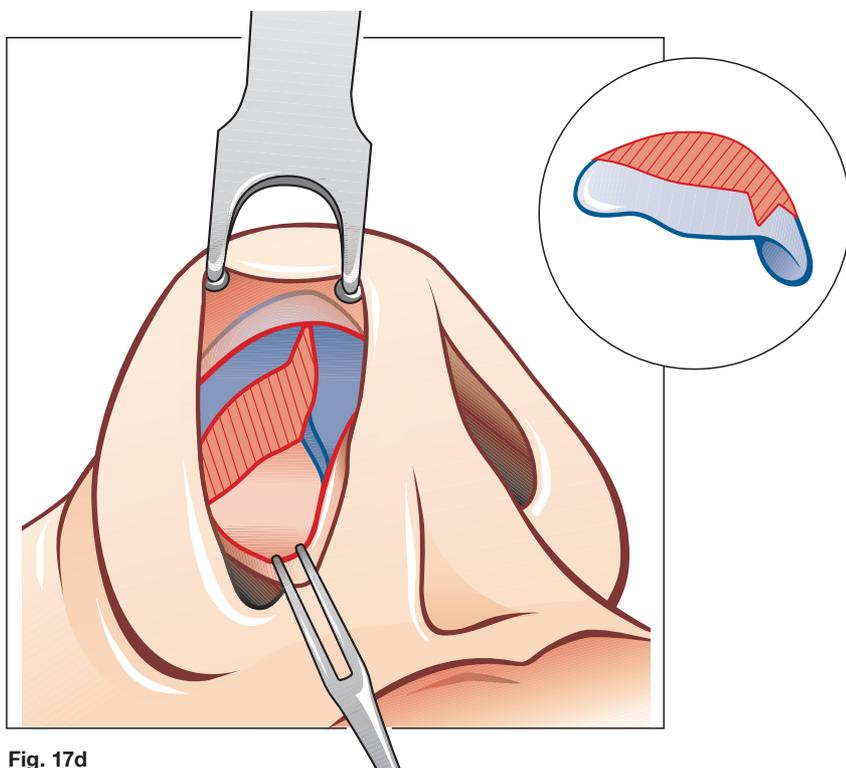


Fig. 17d
La plastia inferior de la punta ampliada permite también correcciones en la región de la bóveda sin luxación.



Fig. 17e
Representación intraoperatoria del situs.

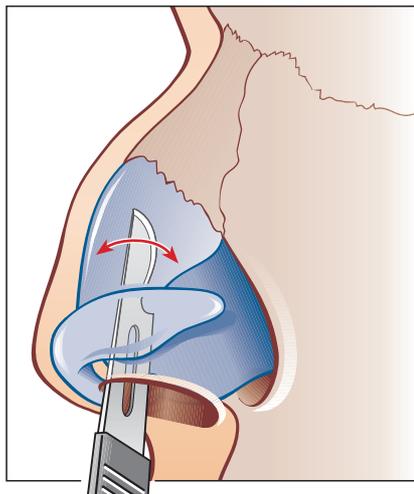


Fig. 18
Reducción de protuberancia dorsal desde la incisión intercartilaginosa con escalpelo.

3.5 Cirugía del dorso nasal

Inmediatamente después de la incisión intercartilaginosa, ya desde ahí puede procederse al desprendimiento del dorso nasal, o también a continuación de la cirugía de la punta de la nariz. En este caso, con un escalpelo del 15, al mismo nivel subcutáneo que anteriormente fue inyectado, se desprende la piel del esqueleto nasal estable (**Fig. 18**). Este desprendimiento debe realizarse tan sólo en la extensión necesaria para la intervención instrumental de una protuberancia dorsal o las osteotomías que haya que realizar con posterioridad. Debe evitarse un desprendimiento demasiado lateral. El dorso nasal es recorrido suavemente con el escalpelo, sin dañar la piel externa. Complementariamente pueden utilizarse unas tijeras delgadas de preparación. En dirección caudal hay que asegurar el completo desprendimiento de la piel sobre el borde superior del septum. Ahora se levanta la piel del dorso nasal con un gancho romo, plano.

Antes de la intervención del esqueleto nasal se extirpan las partes blandas que se encuentran en el borde superior del septum – sobre todo en la región suprapunta (**Fig. 19a + b**). Esta medida mejora la vista sobre la configuración del complejo septum-cartílago triangular y evita la formación de la "deformidad de pico de loro" ("Pollybeak"), que aparece al menos en parte debido a la inflamación postoperatoria de las partes blandas de la región suprapunta.

Finalmente, el periostio encima del dorso nasal óseo se levanta con una suave acción de elevación (**Fig. 20a + b**).

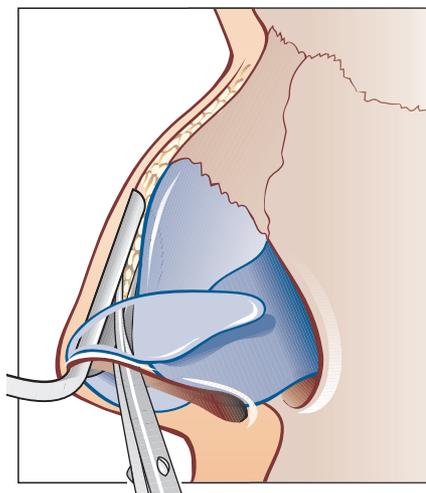


Fig. 19a
Resección de las partes blandas sobre el esqueleto nasal cartilaginoso con las tijeras.

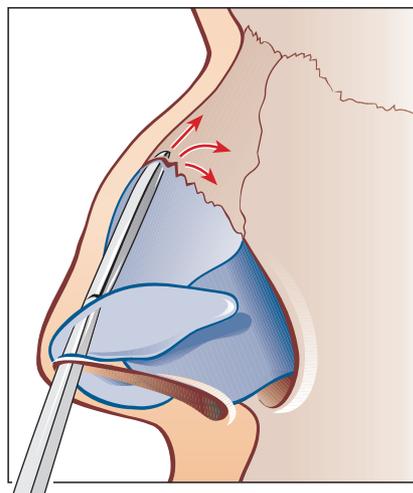


Fig. 20a
Desprendimiento del periostio en el hueso nasal.



Fig. 19b
La parte lateral protectora extendida del retractor de Aufricht mejora la visibilidad y protege la piel retraída de lesiones causadas por el escalpelo o las tijeras.

Fig. 20b
Elevador de JOSEPH modificado, afilado y ligeramente curvado para la preparación del periostio.

3.5.1 Eliminación de protuberancias dorsales

Si se eleva la piel del dorso nasal con un instrumento según Aufricht o se efectúa la modificación de las alas entonces el esqueleto nasal estable y cartilaginoso se encuentra a la vista para una intervención sin trabas (**Fig. 19b**). La altura a la que se rebaja la protuberancia dorsal se determina mediante una incisión cartilaginosa horizontal con un escalpelo del 15. Con el escalpelo se corta hasta el borde óseo palpable de los huesos nasales (**Fig. 21**).

En el plano de incisión conseguido de esta manera se introduce según RUBÍN el osteotomo curvo, que continúa la incisión a través del hueso bajo golpes de martillo controlados, hasta que la protuberancia queda rebajada en el nivel deseado (**Fig. 22**). El martillo es utilizado por el ayudante en cada caso dando dos golpes y sólo a indicación del cirujano. De esta manera es posible controlar las correcciones y detener la intervención en cualquiera de sus pasos. La protuberancia separada se extirpa con unas pinzas de BLAKESLEY. Posteriormente se palpa el dorso nasal con un guante humedecido para detectar irregularidades o asimetrías llamativas en los bordes de incisión de los huesos nasales. En su caso, estas irregularidades deben corregirse ahora cuidadosamente con una lima porque sobre el esqueleto óseo movilizado posteriormente el trabajo con una lima ya no es posible (**Fig. 23a**). Mediante la palpación y la inspección directa del dorso nasal cartilaginoso se determina además si aún son necesarias correcciones o reducciones complementarias en el borde de la incisión de las estructuras cartilaginosas. Después de rebajar la protuberancia dorsal hay que vigilar sobre todo la altura de los bordes superiores de los cartilagos triangulares, separados en la mayoría de las ocasiones al eliminar las protuberancias dorsales. Este trabajo de precisión se lleva a cabo con el escalpelo o con unas tijeras curvas, de doble paso, fuertes y graduables (**Fig. 23b+c**).

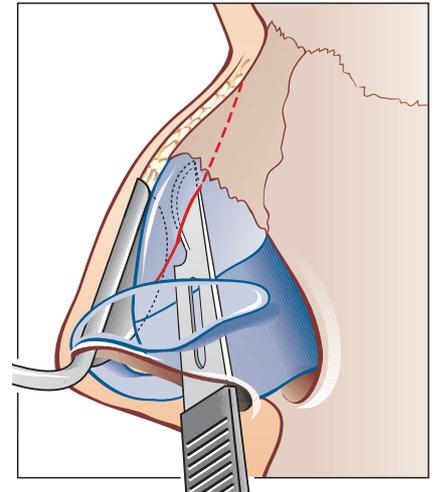


Fig. 21
Incisión de la protuberancia cartilaginosa a la altura de la resección deseada. La hoja de protección del elevador puede servir como apoyo.



Fig. 23c
Las tijeras dentadas finas de doble paso de BECKER-CAPLAN son robustas, pero suficientemente finas para permitir las correcciones más minuciosas del cartilago.

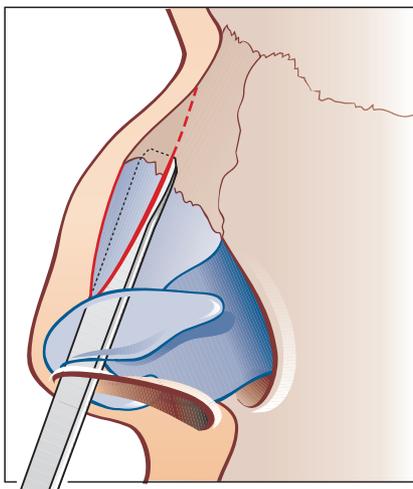


Fig. 22
Después de la incisión en el cartilago, separación de la protuberancia ósea con el osteotomo de Rubin de aristas redondeadas.

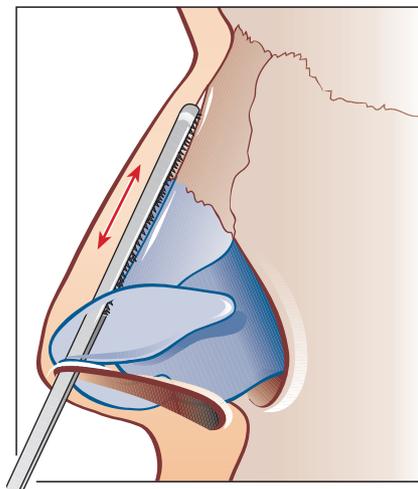


Fig. 23a
Intervención de ajuste en los bordes óseos con una lima después de la resección de la protuberancia.

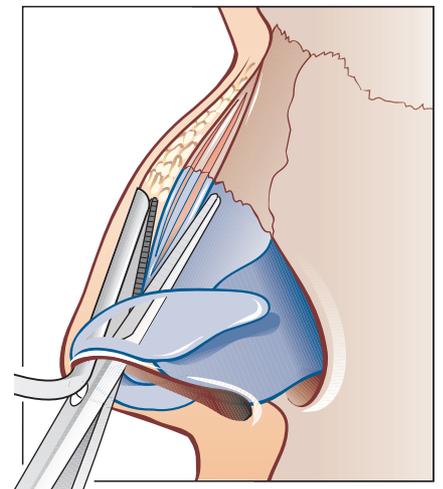


Fig. 23b
Intervención de ajuste en los bordes cartilagosos de la incisión con las tijeras de doble paso después de la resección de la protuberancia.

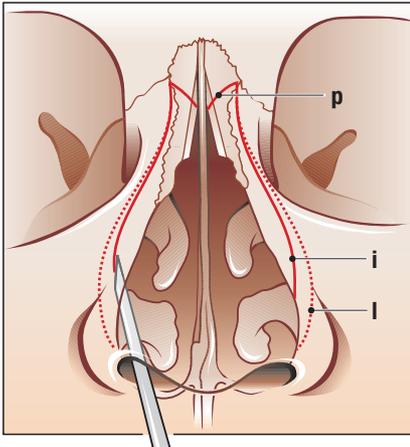


Fig. 24a
Osteotomías.

- p – Osteotomía paramediana
- i – Osteotomía intermedia
- l – Osteotomía lateral



Fig. 24b
El botón en el osteotomo indica la parte afilada y hace más fácil guiar el instrumento.

3.5.2 Osteotomías

Después de reducir la protuberancia dorsal, pero también en la corrección de narices desviadas o anchas, es necesario efectuar unas osteotomías para el cierre y el estrechamiento del dorso nasal. Se comienza con las osteotomías paramedianas. La línea de separación en el hueso se conduce con un cincel biselado (anchura 2–4, comúnmente 3 mm) desde el borde paramediano de los huesos nasales en el septum hasta el centro del dorso nasal a la altura justamente por encima del borde medial. El dedo del cirujano palpa desde el exterior, a través de la piel, la posición de la punta del cincel. En este caso, la punta del cincel biselado está orientada latero-cranealmente lo cual puede controlarse en todo momento mediante una marca en el mango del instrumento (**Fig. 24a + b**). La movilización completa de los huesos laterales del esqueleto nasal, que para el estrechamiento deben desplazarse medialmente, se consigue sólo por osteotomías laterales complementarias. El mismo cincel se orienta, desde el borde exterior de la abertura piriforme en el vestíbulo nasal, hacia el punto final de la osteotomía paramediana describiendo un semicírculo ligeramente convexo. Para ello, el cirujano se orienta en el arranque del cornete. La punta biselada del cincel está orientada ahora medio-cranealmente. De esta manera se secciona la piel del vestíbulo con el cincel que debe mantenerse afilado durante toda la intervención (muela de afilar sobre la mesa operatoria). Durante el avance del cincel con el martillo en “dos tectos”, el ayudante se guía de nuevo según las instrucciones del cirujano. Después de que se hayan realizado las osteotomías laterales y paramedianas, los fragmentos separados del esqueleto nasal deben poder moverse libremente. Las más mínimas fijaciones residuales cuestionarán el resultado de toda la intervención. En el caso de narices desviadas pueden hacerse necesarias osteotomías asimétricas. Eventualmente, la mejor manera de conseguir un dorso nasal que desemboque armónicamente en la cavidad maxilar frontal es mediante osteotomías laterales dobles, de las cuales la superior se denomina “intermedia” y se prepara antes.

Después de la terminación de las osteotomías y de la correspondiente resituación medial de las paredes nasales laterales se comprueba de nuevo si la altura del dorso nasal, sobre todo en la región cartilaginosa, se corresponde con las intenciones del cirujano. En su caso se efectúa una corrección posterior (compárese **Fig. 23b**). Si en la glabella continúa habiendo virutas óseas molestas se extirpan con golpes certeros de cincel o con la lima.

Nota: Para mantener el cincel afilado en todo momento debe utilizarse una piedra de amolar hecha de piedra de Arkansas (231000, véase p. 32). Esta piedra debe tenerse siempre a mano en la mesa de instrumentos.

3.6 Medidas complementarias

Numerosas rinoplastias – sin tener en cuenta el cierre de la herida y el entablillado – finalizan con las osteotomías. La última revisión de comprobación se dedica a la pregunta, si podrían ser adecuadas medidas especiales para correcciones precisas de detalles. A menudo, el perfil del dorso nasal puede crearse más atractivamente mediante el emplazamiento concreto de material cartilaginoso del septum. Los fragmentos compactos de cartílago conllevan siempre el riesgo de dislocación o de la formación de contornos no atractivos por debajo de la piel del dorso de la nariz. Por esa razón, el autor utiliza para ello preferiblemente material ligeramente aplanado el cual, si fuera necesario, puede aplicarse también en capas (**Fig. 25a + b**). Si no se dispone de cartílago del septum, también sirve el cartílago de la oreja. Sin embargo, el cartílago del cornete, debido a su fragilidad, no puede aplanarse tan bien, tiende, como trasplante compacto, más bien a la dislocación y es reabsorbido en mayor medida que el cartílago del septum. Si los trozos son más grandes deberían, p. ej., fijarse en la posición correcta temporalmente

con hilospiloto transcutáneos. El cartílago aplanado o fragmentos más pequeños pueden mantenerse con pegamento fibrinoso en la posición deseada.

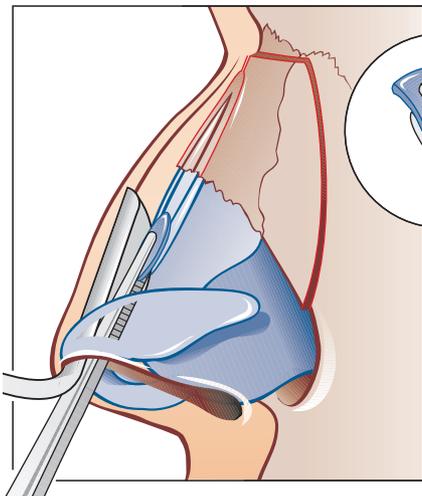


Fig. 25a

Introducción de material cartilaginoso aplanado para la corrección del perfil después de la resección de la protuberancia y de las osteotomías. En el círculo: intervención en el material cartilaginoso con el instrumento de RUBIN. Hay que evitar un aplanamiento extremo porque facilita la resorción.



Fig. 25b

Morzelador para septos de RUBIN para aplanar el cartílago.

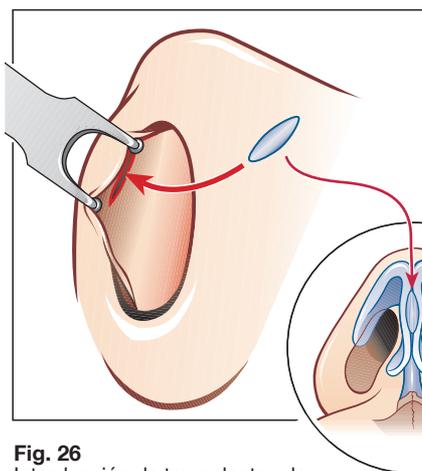


Fig. 26

Introducción de trasplantes de cartílago finos (“botones” o “chips”) sobre una incisión en el borde de la columela para la mejor perfilación de la misma con ángulo doble.

Láminas finas o trozos del cartílago del septum sirven también para la finalización de la intervención como materiales de chip para la formación de los contornos de la columela y de los bordes de las alas de la nariz. Sobre todo en el tabique nasal, mediante la incorporación de pequeños chips de cartílago que se introducen sobre una incisión en el borde de la columela, se consigue muchas veces una sensible mejora del perfil (**Fig. 26**). No hay que confundir estos “botones” con “Tip grafts” o “Shieldgrafts”.



Fig. 27
Ejemplos de varillas nasales
(modelos según DOYLE y REUTER).

3.7 Cierre de la herida y vendaje

Las incisiones intranasales se cierran con hilos de 4 ó 5 x 0 de tiempo de resorción rápido. La mucosa del septum se vuelve a adaptar con una sutura de colchonero de resorción rápida. En algunos casos se entablilla el septum durante algunos días por ambos lados con férulas de silicona que se fijan en la parte delantera con sutura de colchonero (**Fig. 27**). Para evitar una hemorragia recurrente después de la concotomía se puede, además, introducir lateroinferiormente un tampón de dedal en ambos lados durante un día.

Por la parte externa, después del vendaje en tejas, la nariz se trata con una tablilla de aluminio flexible lateralmente (**Fig. 28**). Los dedos deben reforzarse con hilos de seguridad para evitar el posible deslizamiento hacia fuera o hacia dentro (¡peligro de aspiración!), que se pegan a la tablilla nasal o a la piel de la cara con apósitos autoadhesivos. El primer cambio de la tablilla nasal se realiza a los 5–6 días.

Después se instala una férula nueva durante una semana. El control sobre el resultado a largo plazo lo consigue el cirujano mediante una revisión regular en lapsos de tiempo adecuados – ¡si es posible a lo largo de varios años! – al principio unido al cuidado endoscópico de la nariz interna.



Fig. 28
Férula nasal de aluminio. Las incisiones
laterales posibilitan la adaptación individual.

3.8 Fotodocumentación

Fig. 29/30a-f

Fotodocumentación de una nariz con protuberancia dorsal de pocos grados preoperatoria (Fig. 29) y postoperatoria (Fig. 30) después de la resección de la protuberancia y la corrección inferior de la punta (pág. 23+24).

Preoperatoria

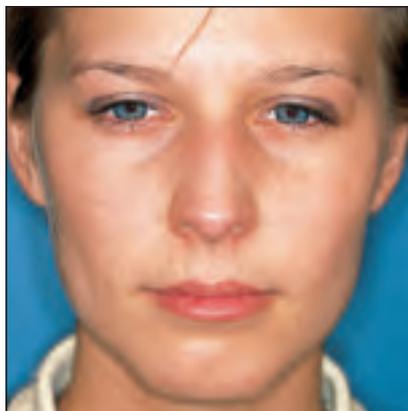


Fig. 29a

y postoperatoria.

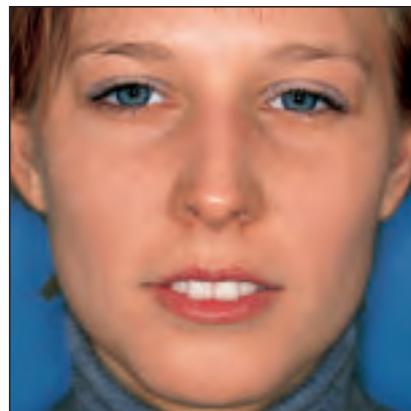


Fig. 30a

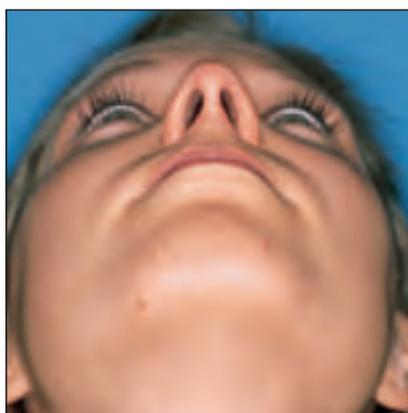


Fig. 29b

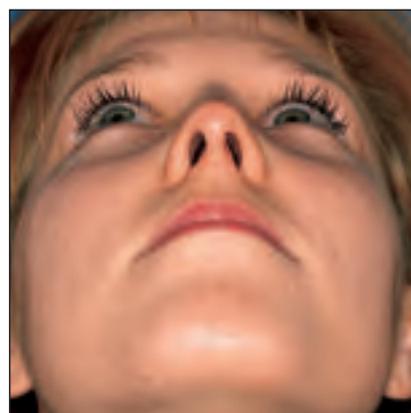


Fig. 30b

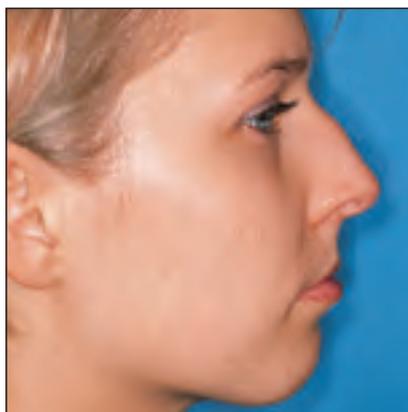


Fig. 29c

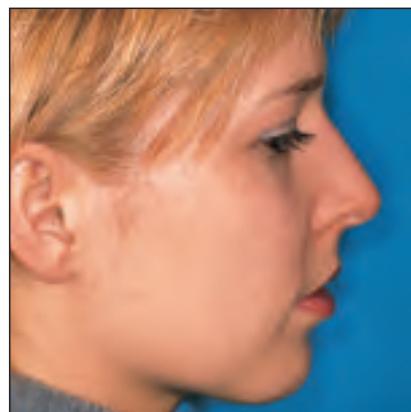


Fig. 30c

Preoperatoria y postoperatoria.



Fig. 29d

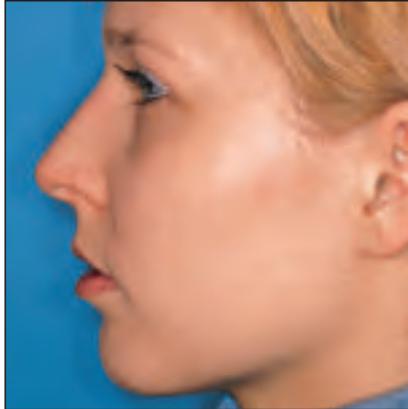


Fig. 30d

Fig. 29/30a-f
Fotodocumentación de una nariz con protuberancia dorsal de pocos grados preoperatoria (Fig. 29) y postoperatoria (Fig. 30) después de la resección de la protuberancia y la corrección inferior de la punta (pág. 23+24).

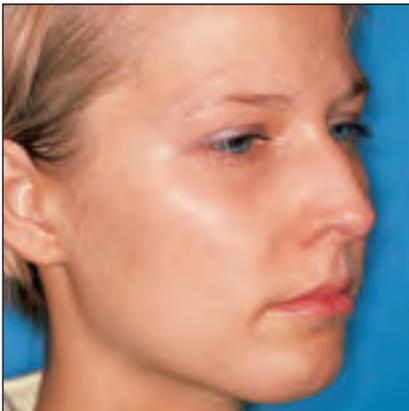


Fig. 29e

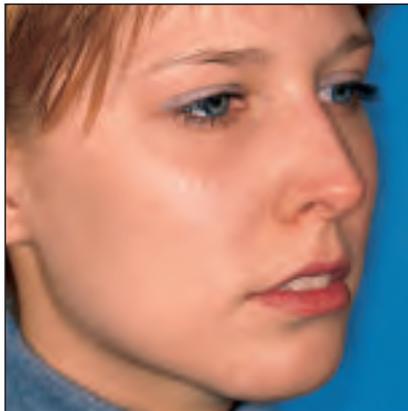


Fig. 30e



Fig. 29f

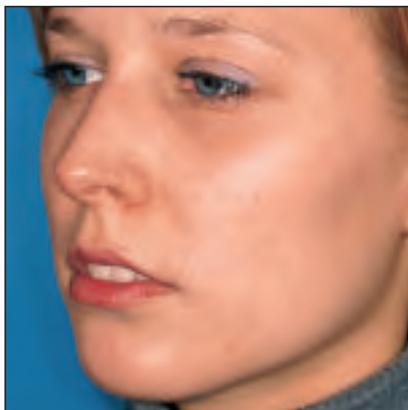


Fig. 30f

3.8.1 Casos y ejemplos

Preoperatoria

y postoperatorios.

Fig. 31a+b
Protuberancia dorsal (a); después de la resección y la corrección transcartilaginosa de la punta (b).

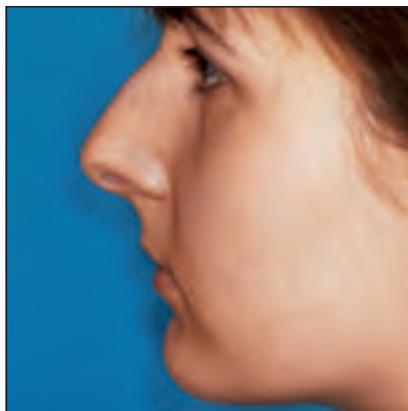


Fig. 31a

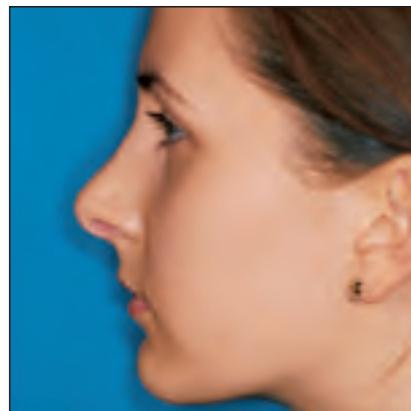


Fig. 31b

Fig. 32a+b
Acusada deformidad de la punta de la nariz (a); después de la reducción (b); método de luxación.

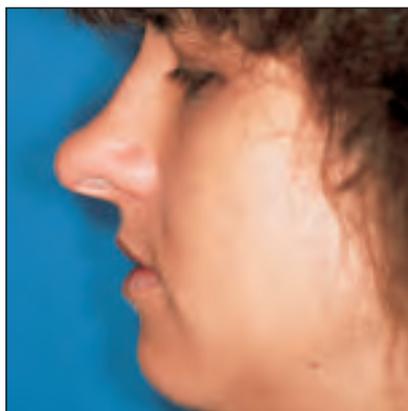


Fig. 32a

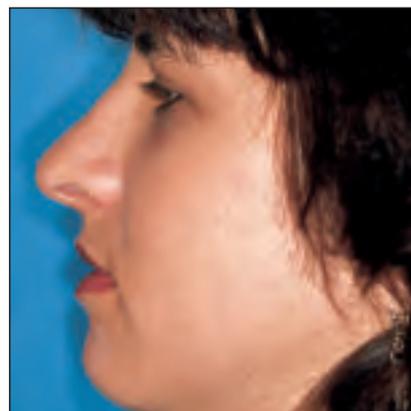


Fig. 32b

Fig. 33a+b
Nariz de forma mediterránea (a); después de la corrección transcartilaginosa (b).



Fig. 33a



Fig. 33b

Preoperatoria

y postoperatoria.



Fig. 34a



Fig. 34b

Fig. 34a + b
 Protuberancia dorsal acusada (a)
 después de la corrección (b)
 (plastia inferior de la punta).

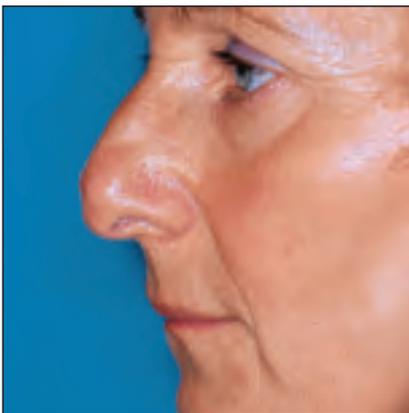


Fig. 35a

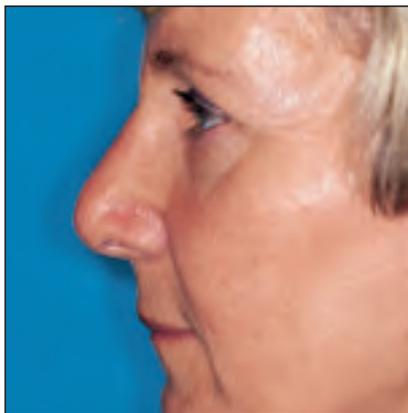


Fig. 35b

Fig. 35a + b
 Acusada deformidad de la punta de la
 nariz (a), después de la corrección (b);
 (luxación).

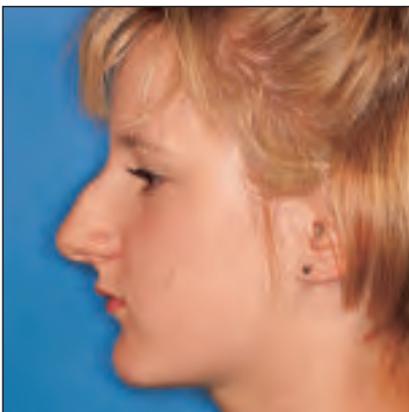


Fig. 36a

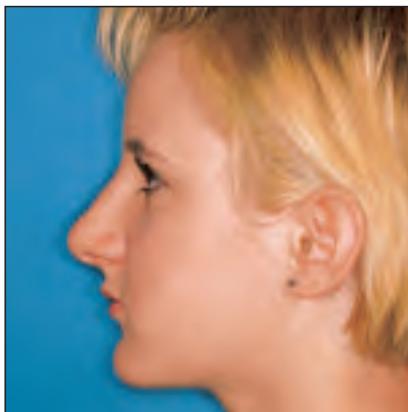


Fig. 36b

Fig. 36a + b
 Protuberancia nasal (a), después de la
 corrección (b); (plastia inferior de la punta).

Preoperatoria

y postoperatoria.

Fig. 37a-d
Nariz con forma de silla de montar poco acusada (a, c), después del aumento (b, d).



Fig. 37a

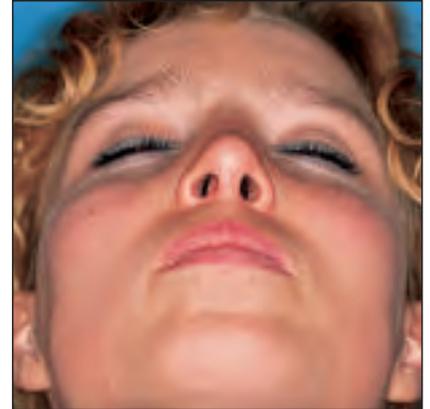


Fig. 37b

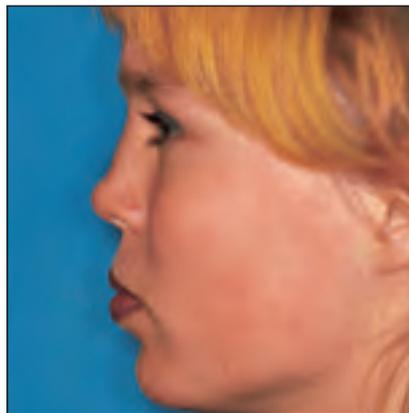


Fig. 37c

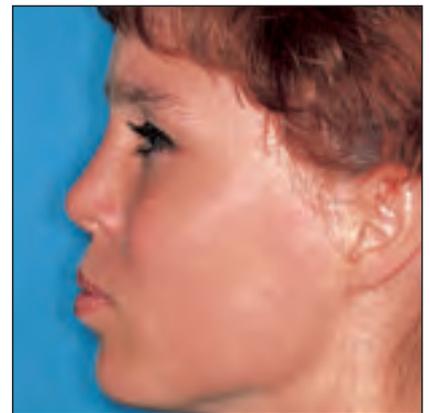


Fig. 37d

Fig. 38a+b
Nariz con forma de silla de montar acusada, antes (a) y después de la corrección (b); (cartilago de las costillas, técnica cerrada).



Fig. 38a

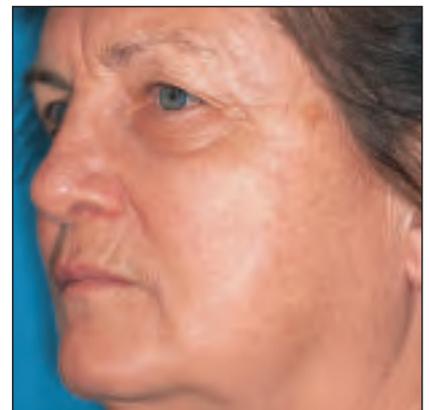


Fig. 38b

Preoperatoria

y postoperatoria.



Fig. 39a



Fig. 39b

Fig. 39a + b
Nariz desviada ósea y cartilaginosa (a),
después de la corrección (b): (luxación).

**Rinoplastia – Instrumental para la
cirugía estético-plástica de la nariz**
Composición recomendada según BERGHAUS

Aparatos y accesorios para foto y videodocumentación

Extractos de los catálogos

ENDOSCOPIA E INSTRUMENTOS PARA ORL

y

**TELEPRESENCE, SISTEMAS DE CAMARAS,
DOCUMENTACION – ILUMINACION**

Fotóforo frontal KS60 con iluminación de luz fría



310060

Fotóforo frontal KS60, con sistema de doble lente y cable de luz de fibra óptica en Y, >175.000 lux, diámetro del campo luminoso regulable de 20 – 80 mm a una distancia de trabajo de 40 cm

incluye:

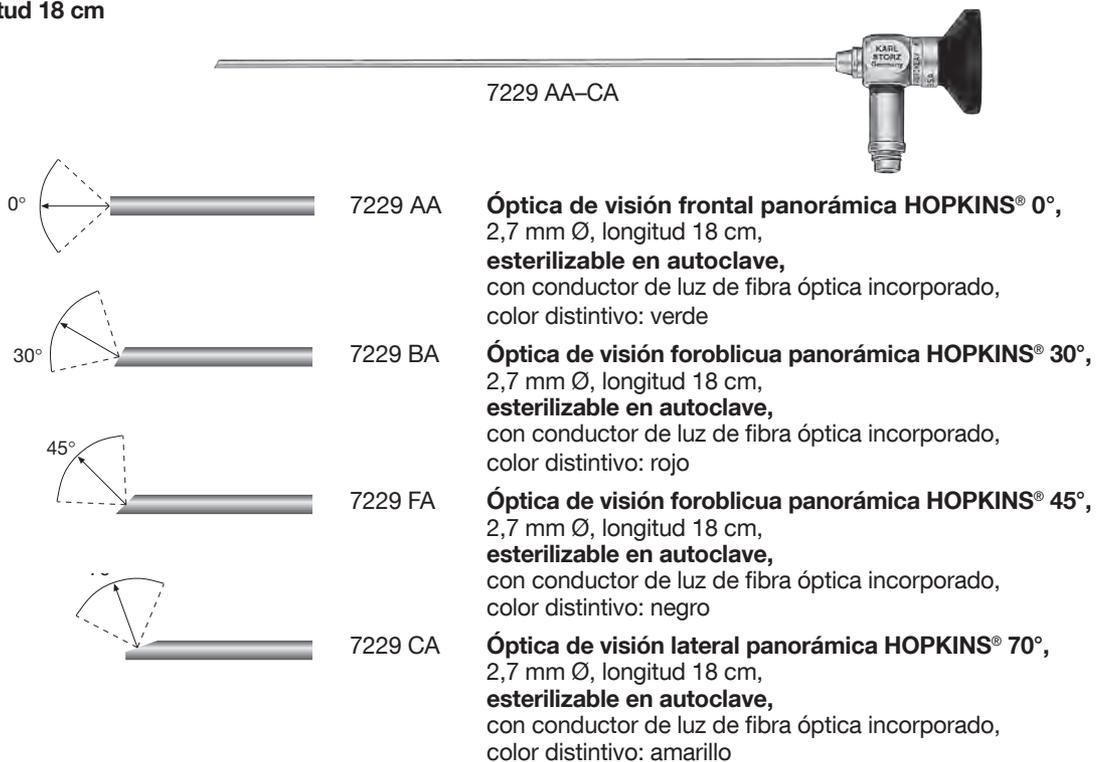
Fotóforo frontal KS60, con palanca de enfoque desmontable y esterilizable 310065

Cinta frontal, con ajuste rápido y almohadilla frontal 078511, con banda cruzada, incluye soporte para fotóforo frontal 310063

Cable de luz de fibra óptica en Y, con revestimiento especial de protección para fotóforo frontal 310063, longitud 290 cm

Sujetacables con cinta, para la fijación del cable de luz de fibra óptica al traje quirúrgico

Ópticas HOPKINS® – esterilizable en autoclave 2,7 mm Ø, longitud 18 cm



7229 AA-CA



7229 AA

Óptica de visión frontal panorámica HOPKINS® 0°, 2,7 mm Ø, longitud 18 cm, **esterilizable en autoclave**, con conductor de luz de fibra óptica incorporado, color distintivo: verde



7229 BA

Óptica de visión foroblicua panorámica HOPKINS® 30°, 2,7 mm Ø, longitud 18 cm, **esterilizable en autoclave**, con conductor de luz de fibra óptica incorporado, color distintivo: rojo



7229 FA

Óptica de visión foroblicua panorámica HOPKINS® 45°, 2,7 mm Ø, longitud 18 cm, **esterilizable en autoclave**, con conductor de luz de fibra óptica incorporado, color distintivo: negro



7229 CA

Óptica de visión lateral panorámica HOPKINS® 70°, 2,7 mm Ø, longitud 18 cm, **esterilizable en autoclave**, con conductor de luz de fibra óptica incorporado, color distintivo: amarillo

Antes de realizar una intervención quirúrgica, se recomienda verificar si ha elegido el producto idóneo.

Ópticas HOPKINS® – esterilizable en autoclave

4 mm Ø, longitud 18 cm



7230 AA-CA



7230 AA

Óptica de visión frontal panorámica HOPKINS® 0°,
4 mm Ø, longitud 18 cm,
esterilizable en autoclave,
con conductor de luz de fibra óptica incorporado,
color distintivo: verde



7230 BA

Óptica de visión foroblicua panorámica HOPKINS® 30°,
4 mm Ø, longitud 18 cm,
esterilizable en autoclave,
con conductor de luz de fibra óptica incorporado,
color distintivo: rojo



7230 FA

Óptica de visión foroblicua panorámica HOPKINS® 45°,
4 mm Ø, longitud 18 cm,
esterilizable en autoclave,
con conductor de luz de fibra óptica incorporado,
color distintivo: negro



7230 CA

Óptica de visión lateral panorámica HOPKINS® 70°,
4 mm Ø, longitud 18 cm,
esterilizable en autoclave,
con conductor de luz de fibra óptica incorporado,
color distintivo: amarillo

Accesorios

para la utilización con ópticas HOPKINS®



723770

Mango de STAMMBERGER, plano,
modelo estándar, longitud 11 cm, para utilizar con
óptica de visión frontal HOPKINS® 0° de 4 mm Ø
y de longitud 18 cm



723772

Mango de STAMMBERGER, cilíndrico, modelo estándar,
longitud 11 cm, para utilizar con ópticas HOPKINS® 30° – 120°
de 4 mm Ø y de longitud 18 cm



723773

Mango de STAMMBERGER, cilíndrico,
longitud 6,5 cm, para utilizar con ópticas HOPKINS®
de 2,7/3 mm Ø y de longitud 11 cm



723750 B

Vaina de protección, longitud útil 19,7 cm,
para utilizar con ópticas HOPKINS® con una longitud de 18 cm

Rinoplastia

Instrumental para la cirugía estético-plástica de la nariz

Composición recomendada según BERGHAUS

Instrumentos en mateado especial, los extremos brillantes



488002



488003



488004



488010 – 488014



488010



488012



488014



488018

488022 –
488024

488022



488023



488024



174200



488030



231000

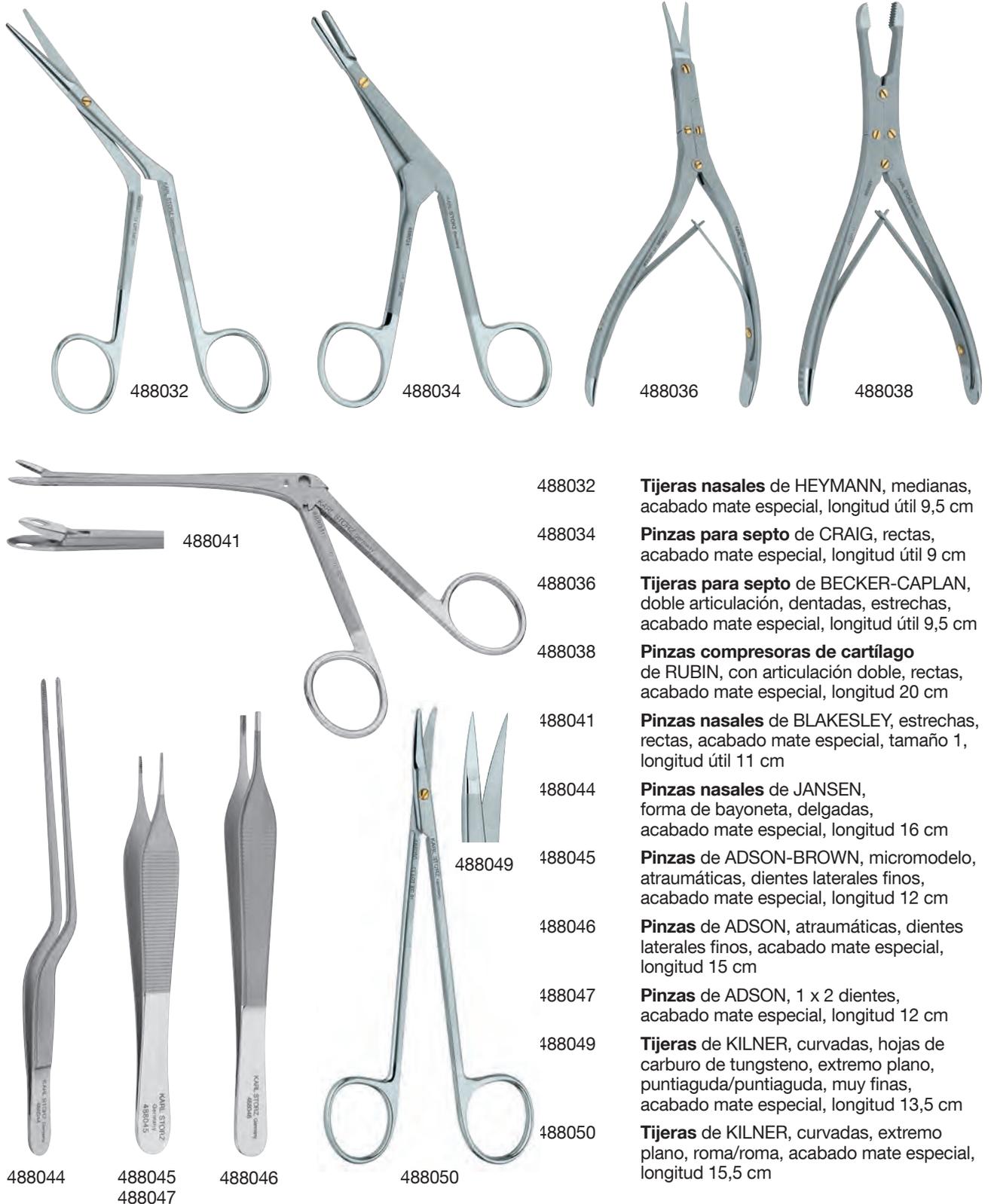
- 488002 **Espéculo nasal** de COTTLE, muy fino, sin tornillo de ajuste, acabado mate especial, longitud de hoja 35 mm, longitud 13 cm
- 488003 **Ídem**, longitud de hoja 55 mm
- 488004 **Ídem**, longitud de hoja 75 mm
- 488010 **Escoplo** de RUBIN, plano, recto, afilado bilateral, esquinas redondeadas, con empuñadura para un manejo controlado del escoplo, acabado mate especial, anchura 10 mm, longitud 16,5 cm
- 488012 **Ídem**, anchura 12 mm
- 488014 **Ídem**, anchura 14 mm
- 488018 **Escoplo** de KILLIAN-CLAUS, con hendidura, acabado mate especial, anchura 5 mm, longitud 16,5 cm
- 488022 **Escoplo**, con botón para el dedo, plano, acabado mate especial, anchura 2 mm, longitud 18 cm
- 488023 **Ídem**, anchura 3 mm
- 488024 **Ídem**, anchura 4 mm
- 174200 **Martillo de metal** de COTTLE, longitud 18 cm
- 231000 **Piedra de afilar** «ARKANSAS», cuneiforme, 10 x 4 cm
- 488030 **Marcador para punta nasal**, con bola y casquete, recto, acabado mate especial, longitud 11 cm

Rinoplastia

Instrumental para la cirugía estético-plástica de la nariz

Composición recomendada según BERGHAUS

Instrumentos en mateado especial, los extremos brillantes



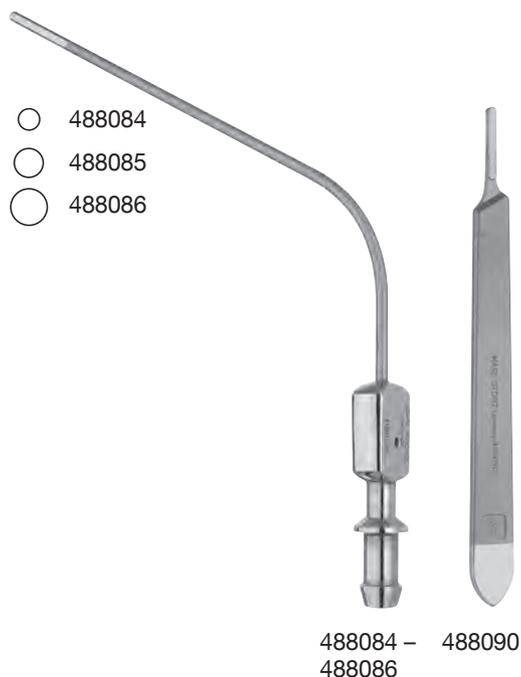
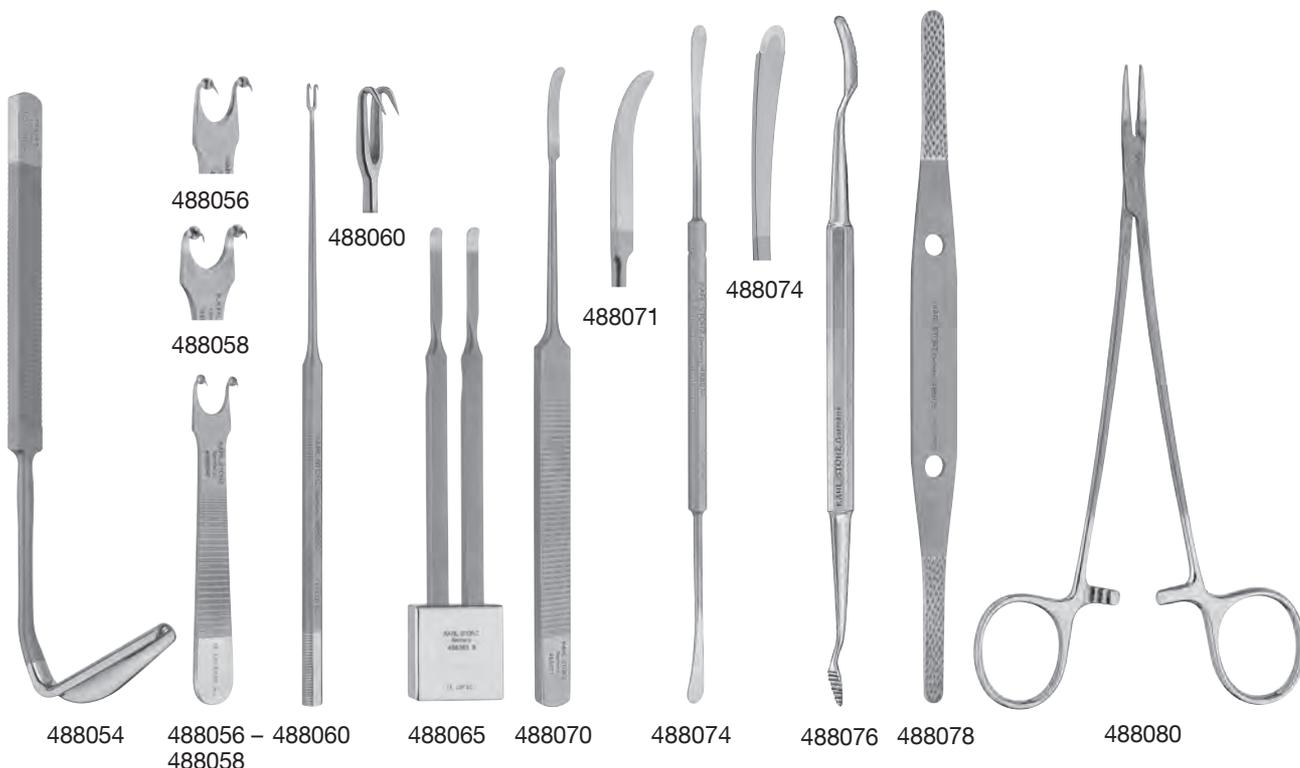
- 488032 **Tijeras nasales** de HEYMANN, medianas, acabado mate especial, longitud útil 9,5 cm
- 488034 **Pinzas para septo** de CRAIG, rectas, acabado mate especial, longitud útil 9 cm
- 488036 **Tijeras para septo** de BECKER-CAPLAN, doble articulación, dentadas, estrechas, acabado mate especial, longitud útil 9,5 cm
- 488038 **Pinzas compresoras de cartilago** de RUBIN, con articulación doble, rectas, acabado mate especial, longitud 20 cm
- 488041 **Pinzas nasales** de BLAKESLEY, estrechas, rectas, acabado mate especial, tamaño 1, longitud útil 11 cm
- 488044 **Pinzas nasales** de JANSEN, forma de bayoneta, delgadas, acabado mate especial, longitud 16 cm
- 488045 **Pinzas** de ADSON-BROWN, micromodelo, atraumáticas, dientes laterales finos, acabado mate especial, longitud 12 cm
- 488046 **Pinzas** de ADSON, atraumáticas, dientes laterales finos, acabado mate especial, longitud 15 cm
- 488047 **Pinzas** de ADSON, 1 x 2 dientes, acabado mate especial, longitud 12 cm
- 488049 **Tijeras** de KILNER, curvadas, hojas de carburo de tungsteno, extremo plano, puntiaguda/puntiaguda, muy finas, acabado mate especial, longitud 13,5 cm
- 488050 **Tijeras** de KILNER, curvadas, extremo plano, roma/roma, acabado mate especial, longitud 15,5 cm

Rinoplastia

Instrumental para la cirugía estético-plástica de la nariz

Composición recomendada según BERGHAUS

Instrumentos en mateado especial, los extremos brillantes



- 488054 **Gancho para dorso nasal** de AUFRICHT, con hoja de protección de corte lateral, acabado mate especial, longitud 16,5 cm
- 488056 **Gancho** de KILNER, dos dientes con botón, acabado mate especial, anchura 10 mm, longitud 8,5 cm
- 488058 **Ídem**, anchura 13 mm
- 488060 **Gancho de ala con mango octogonal**, con 2 dientes fuertemente angulados, acabado mate especial, anchura 2 mm, longitud 16,5 cm
- 488065 **Set de guías de alas** de BERGHAUS, acabado mate especial, se compone de 2 guías con marcas de distancia 488065 A y 1 bloque de fijación 488065 B
- 488070 **Raspador** de JOSEPH, levemente curvado, acabado mate especial, anchura 4 mm, longitud 17,5 cm
- 488071 **Ídem**, curvatura pronunciada, anchura 3,4 mm
- 488074 **Elevador doble** de FREER, cortante y romo, acabado mate especial, longitud 20 cm
- 488076 **Raspa para glabella** de AUFRICHT dos extremos útiles, corte por tracción, longitud 20,5 cm
- 488078 **Raspa doble**, picado grueso, acabado mate especial, longitud 21,5 cm
- 488080 **Portaagujas** de RYDER, mandíbulas de carburo de tungsteno, muy fino, con extremo plano, acabado mate especial, longitud 18 cm
- 488084 **Tubo de aspiración** de FERGUSON, con orificio de interrupción y mandril, LUER, acabado mate especial, 8 Charr./2,5 mm Ø exterior, longitud útil 11 cm
- 488085 **Ídem**, 10 Charr./3,5 mm Ø exterior
- 488086 **Ídem**, 12 Charr./4,0 mm Ø exterior
- 488090 **Mango de bisturí**, núm. 3, acabado mate especial, longitud 12,5 cm

Sistema de cámara IMAGE1 S ^{NUEVO}



Económico y orientado al futuro

- Concepto modular para la endoscopia flexible, rígida y tridimensional, así como para nuevas tecnologías



- Compatibilidad futura y retroactiva con video-endoscopios y cabezales de cámara FULL-HD
- Inversión perdurable
- Compatible con todas las fuentes de luz



Diseño innovador

- Dashboard: Visión en conjunto con estructura de menús intuitiva
- Menú live: Utilización sencilla, adaptabilidad individual
- Iconos inteligentes: La representación gráfica cambia cuando se han efectuado cambios en los dispositivos conectados, o bien, en el sistema completo

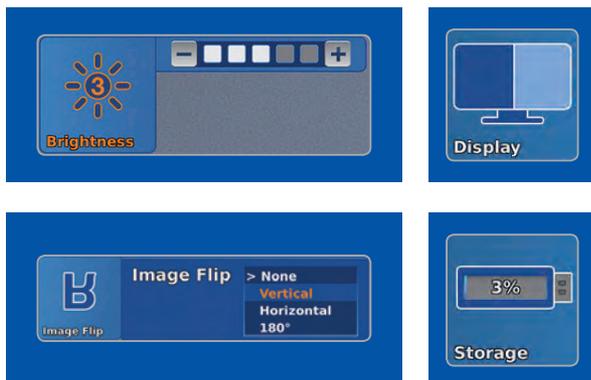
- Control automático de las fuentes de luz
- Side-by-side view: representación paralela de la imagen estándar y el modo de visualización
- Gestión múltiple de fuentes de imagen: IMAGE1 S hace posible la visualización paralela de dos fuentes de imágenes, permitiendo así su procesamiento y documentación por ej. en la cirugía híbrida



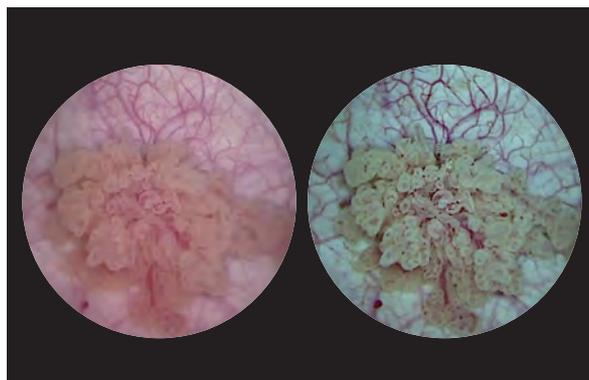
Dashboard



Menú Live



Iconos inteligentes



Side-by-side view: representación paralela de la imagen estándar y el modo de visualización

Sistema de cámara IMAGE1 S ^{NUEVO}

IMAGE1 S

Imágenes luminosas

- Imágenes endoscópicas FULL HD de extraordinaria nitidez
- Reproducción natural de los colores

- Superposición de las imágenes reducidas al mínimo
- Diversas tecnologías IMAGE1 S para una iluminación homogénea, intensificación del contraste y cambios en la tonalidad cromática



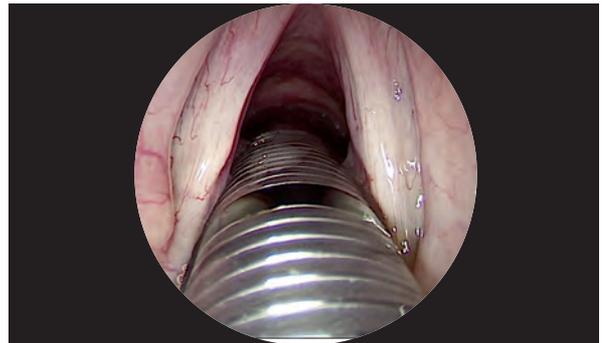
Imagen FULL HD



CLARA



Imagen FULL HD



CHROMA



Imagen FULL HD



SPECTRA A*



Imagen FULL HD



SPECTRA B**

* SPECTRA A: No disponible para el mercado estadounidense

** SPECTRA B: No disponible para el mercado estadounidense

Sistema de cámara IMAGE1 S ^{NUEVO}

IMAGE1 S



TC 200ES

TC 200ES* **IMAGE1 S CONNECT**, unidad de conexión, para usar con un máx. de 3 módulos link, resolución 1920 x 1080 píxeles, con KARL STORZ-SCB y módulo de procesamiento digital de imágenes, tensión de trabajo 100–120 VAC/200–240 VAC, 50/60 Hz incluye:

Cable de red, longitud 300 cm

Cable de conexión DVI-D, longitud 300 cm

Cable de conexión SCB, longitud 100 cm

Memoria USB, 32 GB, teclado USB de silicona, con touchpad, ES

***Disponible también en los siguientes idiomas:** DE, EN, FR, IT, PT, RU

Datos técnicos:

Salidas de vídeo HD	- 2x DVI-D - 1x 3G-SDI
Formato señales salida	1920 x 1080p, 50/60 Hz
Entradas de vídeo LINK	3x
Interfaz USB	4x USB, (2x delante, 2x detrás)
Interfaz SCB	2x 6 pines Mini-DIN

Tensión de red	100–120 VAC/200–240 VAC
Frecuencia de red	50/60 Hz
Tipo de protección	I, CF-Defib
Dimensiones (ancho x alto x fondo)	305 x 54 x 320 mm
Peso	2,1 kg

Para utilizar con IMAGE1 S módulo IMAGE1 S CONNECT TC 200ES



TC 300

TC 300 **IMAGE1 S H3-LINK**, módulo de enlace, para utilizar con cabezales de cámara de tres chips IMAGE1 FULL HD, tensión de trabajo 100–120 VAC/200–240 VAC, 50/60 Hz, **para utilizar con IMAGE1 S CONNECT TC 200ES** incluye:

Cable de red, longitud 300 cm

Cable del módulo de enlace, longitud 20 cm

Datos técnicos:

Sistema de cámara	TC 300 (H3-Link)
Cabezales y videoendoscopios compatibles	TH 100, TH 101, TH 102, TH 103, TH 104, TH 106 (completamente compatible con IMAGE1 S) 22220055-3, 22220056-3, 22220053-3, 22220060-3, 22220061-3, 22220054-3, 22220085-3 (compatible sin IMAGE1 S tecnología CLARA, CHROMA, SPECTRA*)
Enlace para salidas de vídeo	1x
Tensión de red	100–120 VAC/200–240 VAC
Frecuencia de red	50/60 Hz
Grado de protección	I, CF-Defib
Dimensiones (ancho x alto x fondo)	305 x 54 x 320 mm
Peso	1,86 kg

* **SPECTRA A: No disponible para el mercado estadounidense**

** **SPECTRA B: No disponible para el mercado estadounidense**

Cabezales de cámara IMAGE1 S ^{NUEVO}

IMAGE1 S

Para utilizar con el sistema de cámara IMAGE1 S el módulo IMAGE1 S CONNECT TC 200ES, el módulo IMAGE1 S H3-LINK TC 300 y todas las unidades de control de cámara IMAGE1 HUB™ HD



TH 100

TH 100

IMAGE1 S H3-Z cabezal de cámara FULL HD de tres chips, 50/60 Hz, compatible con IMAGE1 S, escáner progresivo, sumergible, esterilizable por gas y plasma, con objetivo zoom parfocal integrado, distancia focal $f = 15-31$ mm (2x), con 2 teclas de cabezal de cámara programables, para utilizar con IMAGE1 S e IMAGE1 HUB™ HD/HD

Datos técnicos:

Cabezales de cámara IMAGE1 FULL HD	IMAGE1 S H3-Z
Núm. de artículo	TH 100
Sensor de imágenes	3x 1/5" CCD-Chip
Dimensiones (ancho x alto x largo)	39 x 49 x 114 mm
Peso	270 g
Interfaz óptico	objetivo zoom parfocal integrado, $f = 15-31$ mm (2x)
Fotosensibilidad mín.	F 1,4/1,17 lux
Mecanismo de conexión	conexión estándar del ocular
Cable	fijo
Longitud de cable	300 cm



TH 104

TH 104

IMAGE1 S H3-ZA cabezal de cámara de tres chips FULL HD, 50/60 Hz, compatible con IMAGE1 S, **esterilizable en autoclave**, escáner progresivo, sumergible, esterilizable por gas y plasma, con objetivo zoom parfocal integrado, distancia focal $f = 15-31$ mm (2x), con 2 teclas de cabezal de cámara programables, para utilizar con IMAGE1 S e IMAGE1 HUB™ HD/HD

Datos técnicos:

Cabezales de cámara IMAGE1 FULL HD	IMAGE1 S H3-ZA
Núm. de artículo	TH 104
Sensor de imágenes	3x 1/5" CCD-Chip
Dimensiones (ancho x alto x largo)	39 x 49 x 100 mm
Peso	299 g
Interfaz óptico	objetivo zoom parfocal integrado $f = 15-31$ mm
Fotosensibilidad mín.	F 1,4/1,17 lux
Mecanismo de conexión	adaptador ocular estándar
Cable	fijo
Longitud de cable	300 cm

Monitores



9619 NB

9619 NB

Monitor HD de 19", sistemas de color **PAL/NTSC**, resolución máx. 1280 x 1024, formato de imagen 4:3, tensión de trabajo 100–240 VAC, 50/60 Hz, montaje en la pared con soporte VESA incluye:

Fuente de alimentación externa 24 VDC
Cable de red



9826 NB

9826 NB

Monitor FULL-HD de 26", montaje en la pared con adaptador VESA 100, sistemas de color **PAL/NTSC**, resolución máx. de la pantalla 1920 x 1080, formato de imagen 16:9, tensión de trabajo 100–240 VAC, 50/60 Hz incluye:

Fuente de alimentación externa 24 VDC
Cable de red

Monitores

Monitores KARL STORZ HD y FULL-HD	19"	26"
Montaje en la pared con adaptador VESA 100	9619 NB	9826 NB
Entradas:		
DVI-D	●	●
Fibra óptica	–	–
3G-SDI	–	●
RGBS (VGA)	●	●
S-Video	●	●
Composite/FBAS	●	●
Salidas:		
DVI-D	●	●
S-Video	●	–
Composite/FBAS	●	●
RGBS (VGA)	●	–
3G-SDI	–	●
Señales visualizables:		
4:3	●	●
5:4	●	●
16:9	●	●
Picture in Picture	●	●
Compatible con PAL/NTSC	●	●

Accesorios opcionales:

9826 SF **Pie de apoyo**, para el monitor 9826 NB

9626 SF **Pie de apoyo**, para el monitor 9619 NB

Datos técnicos:

Monitores KARL STORZ HD y FULL-HD	19"	26"
Pantalla con pie de apoyo	opcional	opcional
Núm. de artículo	9619 NB	9826 NB
Luminosidad	200 cd/m ² (Typ)	500 cd/m ² (Typ)
Ángulo de observación	178° vertical	178° vertical
Distancia de píxeles	0,29 mm	0,3 mm
Tiempo de respuesta	5 ms	8 ms
Contraste	700:1	1400:1
Soporte	100 mm VESA	100 mm VESA
Peso	7,6 kg	7,7 kg
Potencia absorbida	28 W	72 W
Condiciones ambientales de funcionamiento	0–40°C	5–35°C
Almacenamiento	-20–60°C	-20–60°C
Humedad relativa del aire	max. 85%	max. 85%
Dimensiones (ancho x alto x fondo)	469,5 x 416 x 75,5 mm	643 x 396 x 87 mm
Tensión de trabajo	100–240 VAC	100–240 VAC
Tipo de construcción	corresponde a EN 60601-1, clase de protección IPX0	corresponde a EN 60601-1, IL 60601-1, MDD93/42/EEC, clase de protección IPX2

Fuente de luz fría Power LED 175 SCB



20161401-1 Fuente de luz fría Power LED 175 SCB, con KARL STORZ-SCB integrado, LED de alto rendimiento y una conexión de cable de luz KARL STORZ, tensión de trabajo 110 – 240 VAC, 50/60 Hz

incluye:

Fuente de luz fría Power LED

Cable de red

Cable de conexión SCB, longitud 100 cm

20132026 Lámpara de repuesto XENON, 175 W, 15 V

Cable de luz de fibra ópticas para fuentes de luz fría



495 NL

Cable de luz de fibra óptica, con conexión recta, 3,5 mm Ø, longitud 180 cm

495 NA

Ídem, 3,5 mm Ø, longitud 230 cm

Unidad móvil



UG 220

UG 220

Unidad móvil,

ancha, alta, sobre 4 ruedas dobles antiestáticas y bloqueables, interruptor principal de red en la pieza superior, subdistribuidor eléctrico con 12 enchufes integrado en el larguero central, conexiones equipotenciales,

dimensiones en mm (ancho x alto x fondo):

unidad móvil: 830 x 1474 x 730

consola: 630 x 25 x 510

diámetro de las ruedas: 150 mm

incluye:

Base de la unidad móvil, ancha

Pieza superior de la unidad móvil, ancha

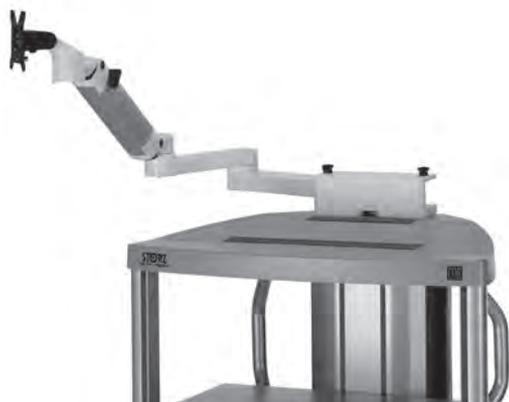
Paquete de largueros para la unidad móvil, alta

3x **Consola,** ancha

Bloque de cajones, ancho

2x **Guía para aparatos,** larga

Soporte de cámara



UG 540

UG 540

Brazo articulado para monitor,

regulable en altura y lateralmente, montaje derecha e izquierda, amplitud de giro 180°, alcance 780 mm, a partir del centro 1170 mm, capacidad de carga máx. 15 kg, con soporte VESA 75/100, para utilizar con unidades móviles UG xxx

Accesorios recomendados para unidad móvil



UG 310

UG 310

Transformador de aislamiento,
200–240 V, 2000 VA,
con regleta especial de 3 enchufes,
fusible automático,
3 conexiones equipotenciales,
dimensiones en mm (ancho x alto x fondo):
330 x 90 x 495 mm,
para utilizar con unidades móviles UG xxx



UG 410

UG 410

Comprobador de aislamiento,
200–240 V, para montar en una unidad móvil,
dimensiones del cuadro de mandos
(ancho x alto x fondo): 44 x 80 x 29,
para utilizar con transformador de aislamiento UG 310



UG 510

UG 510

Brazo de soporte para monitor,
ajustable en altura y lateralmente,
inclinable, fijable a la izquierda y a la derecha,
ángulo de rotación aprox. 320°, extraíble 530 mm,
capacidad de carga máx. 15 kg,
soporte de monitor VESA 75/100,
para utilizar con unidades móviles UG xxx

**UNA PUBLICACIÓN INFORMATIVA
DE KARL STORZ — ENDOSKOPE**

CICATRIZACIÓN

(CICATRIZATION)

* Andrés Romero Valverde

RESUMEN

La cicatrización es la respuesta del cuerpo a una lesión, que puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Además, el hueso tiene la capacidad única de repararse a sí mismo sin cicatrices y el hígado para regenerarse.

DESCRIPTORES

Piel, lesión cutánea, cicatrización, fases de cicatrización, glándulas sudoríparas.

SUMMARY

Cicatrization is the body's response to an injury, which can occur anywhere in the body. In addition, the bone has the unique ability to repair itself without scarring and the liver, to regenerate.

KEYWORDS

Skin, skin lesion, scarring, healing phases, sweat glands.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED) – San
José - Costa Rica

INTRODUCCIÓN

Durante toda su vida, un ser humano sufre cerca de 3000 lesiones en su piel, de las cuales muchas pasan inadvertidas. Un proceso de recuperación rápido y sin acontecimientos notables es fundamental para la supervivencia, ya que evita la deshidratación y las infecciones.

A lo largo de la historia, el hombre ha buscado el manejo adecuado de las heridas, desde los Sumerios [2000 a.C.] hasta los egipcios, quienes documentaron sus trabajos en el Papiro quirúrgico de Edwin Smith y en el Papiro de Ebers, donde se menciona el uso de miel de abeja, hila y grasa. Además, algunos pueblos sudamericanos utilizaban resinas como la copaiba, bálsamo de Perú y en Grecia, el mismo Galeno de Pérgamo insistía en la

conservación de un ambiente húmedo a fin de asegurar una cicatrización adecuada.

Posteriormente, hombres como Ignaz Philipp Semmelweis, Louis Pasteur, Joseph Lister y Robert Wood Johnson, dieron un paso en la limpieza de las heridas y de la instrumentación quirúrgica. Actualmente se manipulan las citoquinas inflamatorias, los factores de crecimiento y el tejido de bioingeniería.

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

La cascada de la reparación consiste en 3 fases: inflamación, proliferación y remodelación, todas perfectamente coordinadas.

FASE INFLAMATORIA

Es la primera fase y consta de una respuesta celular y otra vascular incluyendo hemostasia. En el sitio de la lesión se genera una vasoconstricción inicial en los vasos lesionados que dura de 5-10 minutos, mediada por catecolaminas, tromboxano y prostaglandina F_{2a} . Además, hay una exposición de la matriz extracelular, en donde se encuentra el colágeno, el cual causa la agregación, degranulación plaquetaria y activación de la cascada de la coagulación. Esto conlleva a la activación de protrombina a trombina y consecuentemente, a la transformación de fibrinógeno a fibrina, formando así un coágulo. Como resultado, se obtiene la hemostasia en la herida.

Los gránulos alfa de las plaquetas [PKS] liberan varias sustancias activas que trabajan como factor de crecimiento derivado de las plaquetas; como factor transformador de crecimiento beta [PDGF y $TGF\beta$, respectivamente por sus siglas en ingles]; como factor activador de plaquetas, fibronectina y serotonina; y además, sirven como estructura para la migración de células inflamatorias como neutrófilos y monocitos.

Posterior a la hemostasia, se genera una vasodilatación secundaria a la acción de la cascada de la coagulación y del complemento. En la cascada de la coagulación se genera la bradicinina por activación del factor XII. En cuanto a la cascada del complemento, se generan las anafilotoxinas C3a y C5a, las cuales tienen acción vasodilatadora y estimulan la liberación de histamina y leucotrienos C4 y D4 de los mastocitos. Además, el endotelio rompe las uniones intercelulares, facilitando el paso de células inflamatorias. El flujo inicial de células en las primeras 24 horas (después de que se ocasionara la herida)

es de neutrófilos, los cuales tienen la función de desbridar bacterias y restos celulares mediante radicales de oxígeno y óxido nítrico; igualmente, se ocupan de secretar citoquinas para la atracción y activación de monocitos y linfocitos.

Dos o tres días después de la lesión, las células inflamatorias cambian en predominio de monocitos, estos se diferencian de los macrófagos, que en conjunto con los macrófagos tisulares, van a dirigir el proceso de reparación; además, van a producir factores de crecimiento [más de 30] que van a atraer y a activar células endoteliales, fibroblastos y queratinocitos.

La depleción de monocitos y macrófagos produce deficiencia en el proceso de cicatrización, ya que hay un desbridamiento pobre, un retraso en la proliferación de fibroblastos y una angiogénesis inadecuada. Exponiendo el rol dominante del macrófago en la cicatrización.

Los linfocitos T invaden la herida aproximadamente en la primera semana y son un puente en la transición de las fases. No se tiene un efecto claro, pero ante la depleción, disminuyen la fuerza y el contenido de colágeno. Mientras que la supresión selectiva de CD 8+ incrementa la cicatrización de la herida, la supresión de CD4+ no tiene ningún efecto.

FASE PROLIFERATIVA

La fase proliferativa ocurre aproximadamente desde el día 4 hasta el 12. Esta etapa inicia con la degeneración de la matriz provisional de plaquetas-fibrina e involucra 3 clases de proteasas. Las proteasas implicadas son la serina, la cisteína y la metaloproteinasa de la matriz [MMP]; asimismo, estas facilitan la migración celular a través del coágulo y de

la matriz provisional. Igualmente, el Activador Tisular del Plasminógeno y la uroquinasa se manifiestan para disolver el coágulo.

Los macrófagos, los mastocitos y los tejidos adyacentes a la de matriz extracelular liberan factores de crecimiento que activan los fibroblastos. El factor químico táctico más potente para fibroblastos es el factor de crecimiento derivado de plaquetas [PDGF]. Los fibroblastos locales inician la síntesis proteica para la división, y ya para el tercer o quinto día, son las células predominantes en las heridas limpias no infectadas.

Después de proliferar, los fibroblastos inician la síntesis de la matriz provisional de fibronectina y de ácido hialurónico, que reemplaza la matriz de fibrina y además facilita la migración de los fibroblastos. El depósito de la matriz extracelular [MEC] es complejo y está en parte regulada por los factores de crecimiento y la interacción de receptores de membrana del fibroblasto con la MEC. Las integrinas son receptores transmembrana que regulan la síntesis intracelular con ligandos como el colágeno, la elastina, los factores de crecimiento, entre otros; además, se unen a los glicosaminoglicanos y a las glicoproteínas de la matriz.

Cuando el fibroblasto ingresa a la herida, secreta hialuronidasa para digerir la matriz rica en ácido hialurónico y empieza a producir glicosaminoglicanos. Simultáneamente, el colágeno es depositado de manera desorganizada en el andamio de glicosaminoglicanos y de fibronectina; en este momento se deposita más colágeno tipo III [en la piel normal hay una relación 4:1 de colágeno I:III].

El colágeno se produce en los fibroblastos, principalmente en un proceso complejo intra y extracelular, mediante la transcripción coordinada de cromosomas [2, 6, 7, 12, 13, 17 y 21]. El colágeno es una triple hélix con residuos de prolina y lisina que se hidroxilan en el proceso mediante hidroxilasas específicas que requieren oxígeno, hierro y vitamina C [como donador de electrones]. En el retículo endoplásmico, el protocolágeno también se glucosila. Estos pasos de hidroxilación y glucosilación, obligan que el colágeno asuma una configuración helicoidal α . Tres de estas estructuras se entremezclan para formar pro colágeno. Fuera de la célula, el colágeno es segmentado por peptidasas de pro colágeno. Finalmente estas cadenas se polimerizan creando el colágeno que formará enlaces intra e intermoleculares para estabilizarse y formar un entrelazado de colágeno.

Granulación: El tejido de granulación es un grupo de vasos, macrófagos y fibroblastos en una matriz de fibronectina, ácido hialurónico y colágeno. Su coloración rojiza se debe a una amplia neo-angiogénesis, estimulada por macrófagos, plaquetas, productos de fibroblastos e hipoxia la cual está presente en el centro de la lesión, generando la liberación de un factor fundamental, el HIF-1 [factor inducible por hipoxia, por sus siglas en inglés]. Inicia el proceso de angiogénesis y de adaptaciones metabólicas, y además, produce tanto cambios locales como sistémicos para restaurar el flujo en el sitio de la lesión. Este proceso induce a la migración y a la proliferación de células endoteliales.

Contracción: Es el proceso mediante el cual la piel circundante es halada de manera circunferencial. Disminuye el tamaño de la herida y acelera el proceso de cicatrización,

comparado a la epitelización y a la formación de cicatriz. Asimismo, disminuye el tamaño final de la cicatriz. El tamaño de la contracción depende del tamaño de la herida y de la zona afectada, siendo mayor en tronco y perineo y menor en extremidades.

Los miofibroblastos también son importantes en la contracción de la herida. Los fibroblastos de los márgenes se activan ante la tensión mecánica y los factores de crecimiento, transformándose en protomiofibroblastos, que ante el ambiente en el que se encuentran, se diferencian en miofibroblastos que expresan músculo liso y actina. Estos están presentes en la herida aproximadamente desde el 4 día.

En heridas cuyos bordes no se aproximan por medios quirúrgicos, el área de la herida disminuye por esta acción, conocida como cicatrización por segunda intención. Es importante diferenciarla de una contractura, la cual es un resultado indeseable de una cicatrización, que causa disminución del movimiento y de la funcionalidad.

Epitelización: La barrera externa también necesita ser restablecida, este proceso ocurre por la migración de células epiteliales adyacentes a la herida. Los queratinocitos del borde sufren cambios morfológicos a tan solo horas de la lesión; estas se aplanan e inician la división mitótica rápidamente y migran unas encima de otras en forma de saltos hasta cubrir el defecto en un lapso de 18 a 24 horas. Al cubrir la herida, las células epiteliales toman una forma cilíndrica que inician su mitosis para queratinizar la superficie. Mientras que las células basales marginales disuelven las uniones intercelulares, pierden las uniones a la dermis, crecen y comienzan a migrar sobre la matriz provisional. Además, las

células migratorias aplanadas expresan filamentos de actina, pseudópodos que se unen con las integrinas y secretan diversas MMP [1, 3, 9] para facilitar el movimiento.

Después de restablecer el epitelio, los queratinocitos y los fibroblastos secretan laminina y colágeno tipo IV para formar la membrana basal.

La reepitelización se completa en unas 48 horas en heridas de bordes aproximados, pero puede durar mucho más en otros tipos de heridas. Si tarda más de 2 semanas, se incrementa el riesgo de cicatriz hipertrófica a causa de la inflamación prolongada. En heridas que solo involucran la epidermis y la dermis superficial, el proceso de reparación consiste propiamente en reepitelización, que se produce de anexos epidérmicos [glándulas sudoríparas, glándulas pilo sebáceas]. En heridas de espesor total, la epitelización ocurre en los bordes de la herida a una velocidad de 1-2mm/día, y en áreas como los miembros inferiores, llega a 1cm/mes.

FASE REMODELACIÓN

El soporte de las células lo da la MEC, la cual es dinámica y tiene un balance entre la síntesis, el depósito y la degradación durante el proceso de cicatrización. Lisil-oxidasa, es la principal enzima que forma el entrelazado de colágeno, dándole fuerza tensil. La MMP es la principal enzima que se dedica al balance del depósito y la degradación del colágeno.

La cicatriz es el resultado final de la reparación de tejido, no posee apéndices dérmicos, sino que posee un patrón de colágeno con fibras densamente empaquetadas, distinto a la piel sana.

El depósito de la matriz en la herida sigue un patrón: primero, la matriz temprana es de fibronectina y colágeno tipo III; luego, de glicosaminoglicanos y proteoglicanos, y por último, el colágeno tipo I forma la matriz final. La cantidad llega a una meseta en unas dos o tres semanas; sin embargo, la síntesis y degradación del mismo continúa ahora sin cambios en la cantidad, sino en el orden y el tipo. Por el reordenamiento de las fibras y el cambio del colágeno tipo III por tipo I, la fuerza tensil continúa aumentando, lo que ayuda a regresar a una relación 4:1, como en la piel normal.

Otro componente de la MEC son los proteoglicanos [principalmente ácido hialurónico], los cuales le brindan una gran cantidad de agua a la cicatriz inmadura, que durante la remodelación regresa a su dosis normal.

La remodelación para formar una cicatriz madura, avascular y aceluar, ocurre desde meses hasta 1-2 años desde la lesión. Al inicio, la cicatriz es rojiza debido a su gran red de capilares, los cuales van a retroceder hasta quedar pocos, y por ende, la coloración rojiza va disminuyendo hasta tornarse hipopigmentada en la cicatriz madura. Sin embargo, puede ser hiperpigmentada según el pigmento de la piel o la exposición solar.

Durante la remodelación, también aumenta la fuerza tensil de la cicatriz y se correlaciona con el entrelazado de colágeno, sin embargo solo llega a un 80% de la fuerza tensil de la piel sana. Es por esta razón que las cicatrices son frágiles, menos elásticas y presentan colores, texturas y contornos distintos.

BIBLIOGRAFIA

- Brunicardi F. (2011). *Schwartz Principios de Cirugía*. México D.F: McGraw-Hill Interamericana editores.
- Neligan P & Gurtner G. (2013). *Plastic Surgery, volume one Principles*. London: Elsevier Saunders.
- Mulholland M, Lillemoe K , Doherty G, Maier R, Simeone D, & Upchurch G. (2011). *Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

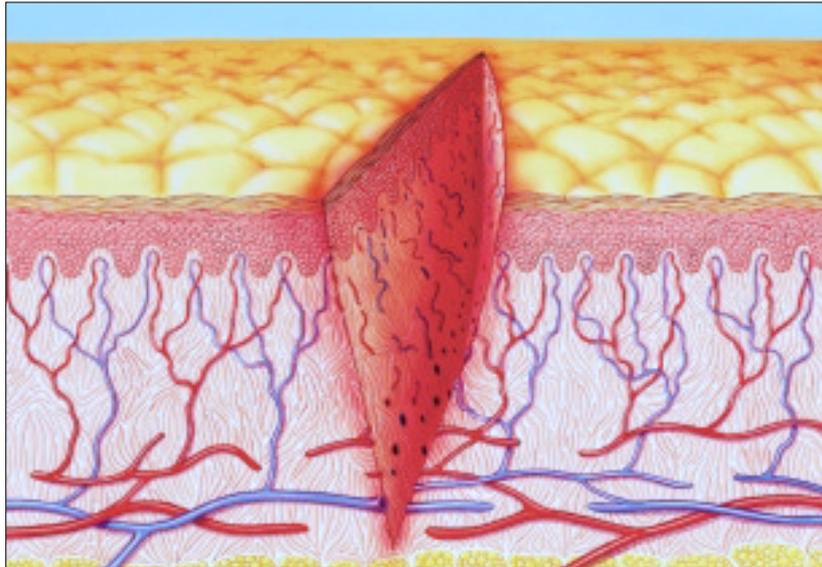
Recepción: 28 Julio de 2016

Aprobación: 10 Agosto de 2016

Las heridas y su cicatrización

JUAN ARENAS

Doctor en Medicina.



Si bien las cicatrices fueron consideradas por los bucaneros y por ciertas fraternidades de estudiantes duelistas un signo visible de coraje y determinación, hoy día son contempladas como un impedimento en términos físicos y mentales. En el presente trabajo se abordan el proceso general de curación de las heridas, la tipología y el tratamiento de las cicatrices, su impacto psicológico y su tratamiento.

Una caída por las escaleras, un accidente de automóvil o una operación quirúrgica: muchos de los acontecimientos de la vida dejan sus huellas en forma de cicatrices pequeñas o grandes. Más del 30% de la población presenta cicatrices como recordatorio de estas situaciones. Las cicatrices no sólo pueden causar un dolor intenso, por ejemplo cuando se sitúan en la proximidad de las articulaciones, y estorbar la movilidad, sino que también disminuyen la confianza en uno mismo en medida tal que se precisa ayuda psicológica, sobre todo cuando afectan a la zona facial.

A pesar de que no es posible eliminar completamente las cicatrices, se dispone actualmente de métodos eficaces para reducirlas y «embellecerlas», de manera que la persona

afectada recupere la satisfacción en relación con «su propia piel».

Lugares de reparación de la piel

Con una superficie de 1,5-2 m², la piel es el órgano más grande del ser humano. Comprende tres capas funcionales denominadas epidermis, dermis y subcutis. Aparecen las cicatrices siempre que la epidermis experimente un corte y la lesión se extienda a la dermis, ya que el organismo no es capaz de sustituir el tejido altamente especializado que ha sido destruido. De hecho, la herida es «reparada» por tejido conectivo (cuya circulación sanguínea no es tan abundante) que en ocasiones no sólo es irregu-

lar, sino también menos elástico y resistente. Además, cabe la posibilidad de variaciones importantes en el color. Las cicatrices muy ostensibles aparecen a menudo en heridas próximas a las articulaciones o en partes del organismo sujetas a movimientos frecuentes o a fuerzas de tracción (fig. 1).

Para centrar el tema de la cicatrización y su proceso reparador hay que comentar todo el proceso de curación de la herida.

Proceso de curación de las heridas

Después de un traumatismo en la piel se forma una herida y el proceso de curación se inicia de inmediato.

En función del tipo de herida, la epidermis (la parte superior de la piel) y la dermis (la parte intermedia de la piel con capilares sanguíneos) pueden quedar destruidas y tienen que ser restauradas mediante la reparación de la herida. Se trata de un proceso muy complejo que hoy día es todavía objeto de una investigación intensiva. A título de simplificación podemos afirmar que la curación de la herida es una cascada de acontecimientos sumamente regulados, que pueden dividirse por lo menos en cinco fases:

- Respuesta vascular y coagulación de la sangre.
- Inflamación.
- Formación de tejido de granulación (reparación de la dermis).
- Epitelización (formación de una nueva epidermis).
- Remodelado del tejido cicatricial.

Respuesta vascular y coagulación de la sangre

Inmediatamente después de la lesión, la sangre penetra en la herida desde los vasos sanguíneos dañados. La sangre retira, por arrastre, los cuerpos extraños, lo que contribuye a prevenir la infección (primer mecanismo de limpieza). Después de algunos segundos los vasos se contraen para reducir el sangrado. Células sanguíneas especiales denominadas plaquetas se adhieren unas a otras para formar un tapón (fig. 2). Este agregado detiene la hemorragia al taponar el vaso sanguíneo lesionado. Para seguir estabilizando el tapón plaquetario, el proceso de coagulación produce fibrina, necesaria para la coagulación sanguínea (fig. 3).

Inflamación

Esta fase de la curación se caracteriza por la formación de exudado y el enrojecimiento de la piel circundante. Nada tiene que ver con la infección, sino que es causada por dos acontecimientos que aparecen principalmente durante la fase inflamatoria de la curación.

En primer lugar, los leucocitos (las llamadas células inflamatorias: primero neutrófilos y luego macrófagos) invaden el tejido lesionado y comienzan a limpiar la zona de desechos, tanto tejidos muertos y contaminantes como bacterias (fig. 4).



Fig. 1. Piel con una herida aguda de tipo rasguño o la ceración (en la parte superior se halla la epidermis, la capa más externa de la piel; en la parte media se halla la dermis, la capa media de la piel).

En segundo lugar, las plaquetas y las células inflamatorias liberan mediadores, como los factores de crecimiento, para desencadenar el ulterior proceso de curación (fig. 5).

Formación de tejido de granulación (reparación de la dermis)

Después de concluir la limpieza adecuada de la herida, los macrófagos segregan mediadores para iniciar la reparación de la dermis.

Los fibroblastos, las células principales de la dermis, migran hacia el tejido lesionado y producen colágeno, el componente más importante de la dermis (fig. 6). Se forma tejido conectivo fresco que rellena la brecha y recibe el nombre de tejido de granulación debido a su aspecto granular. Además, se forman nuevos vasos sanguíneos, proceso denominado angiogénesis.

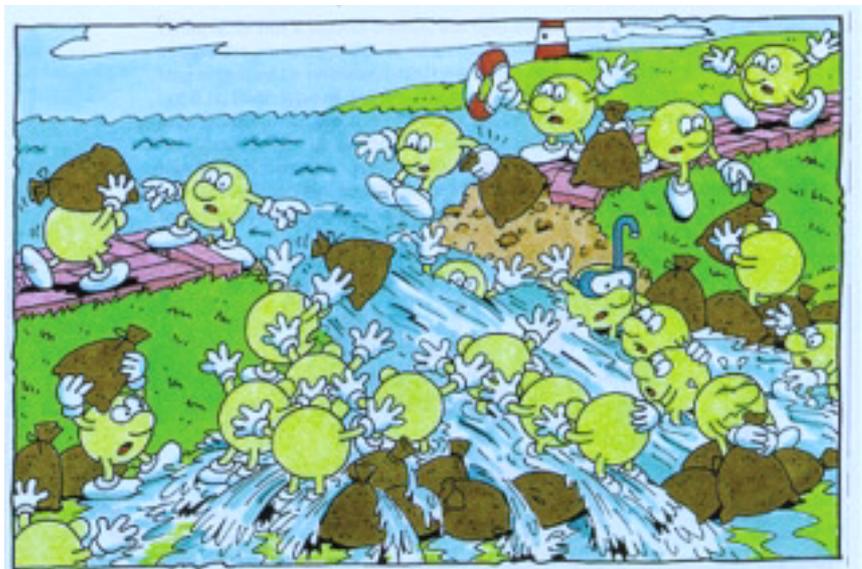


Fig. 2. Primera fase de la curación de una herida: las plaquetas (sacos de arena) se agregan para detener la hemorragia.

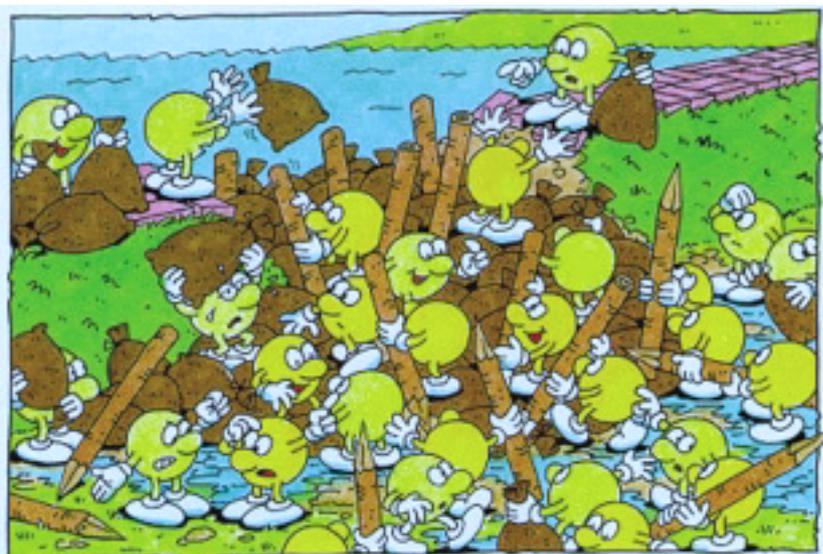


Fig. 3. Las plaquetas han formado un tapón, que es estabilizado por la fibrina (estacas).



Fig. 4. Los leucocitos eliminan las bacterias y las células muertas.

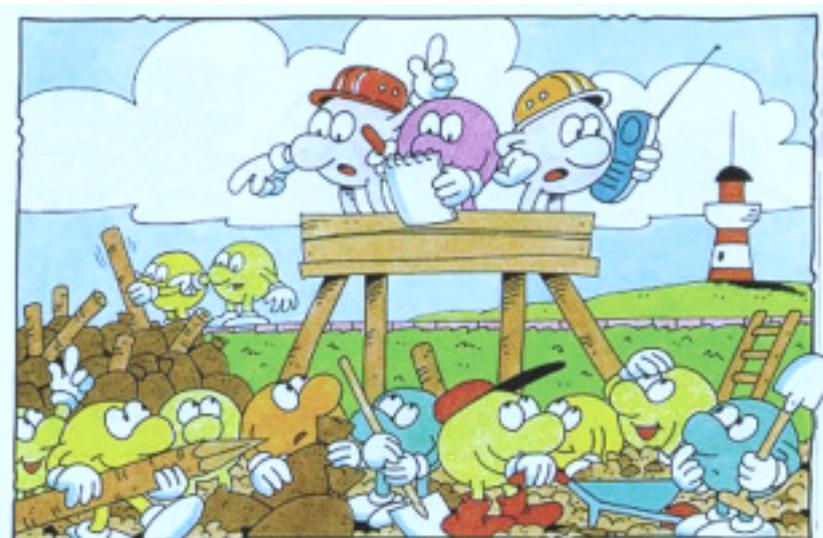


Fig. 5. Mediadores especiales coordinan el proceso de curación de la herida.

Epitelización (formación de una nueva epidermis)

Con la finalidad de restaurar la función barrera de la piel, la epidermis tiene que ser reparada por proliferación de los queratinocitos, las células principales de la epidermis, que migran desde los bordes de la herida y los folículos pilosos para cerrar la herida (fig. 7).

Para resumir las fases 1 a 4 de la curación de una herida, cabe destacar que las células siguientes desempeñan un papel importante:

- Las plaquetas, conjuntamente con la fibrina, detienen o cohíben la hemorragia.
- Los leucocitos (neutrófilos primero y macrófagos luego) limpian la herida.
- Los fibroblastos forman colágeno nuevo para reemplazar el tejido perdido.
- Los queratinocitos forman una nueva epidermis.

Remodelado del tejido cicatricial

Tras el cierre de la herida, el tejido recién formado no es idéntico al tejido original (fig. 8). En los casos en que sólo se afecta la epidermis no se forma cicatriz (regeneración). Si se lesiona la dermis se formará una cicatriz (reparación normal). Los trastornos de la curación de la herida pueden propiciar una formación cicatricial insuficiente o excesiva.

El proceso de remodelado puede necesitar años.

Los aumentos de la temperatura y la presión son factores conocidos que aceleran el proceso de remodelado y que pueden utilizarse para reducir la cicatriz. Las últimas innovaciones son los apósitos hidroactivos de poliuretano.

Tipología y tratamiento

En condiciones ideales, una vez finalizado el proceso de curación, la elevación de la cicatriz no debe divergir de la de la piel circundante. Debe ser visible únicamente como una fina línea de color pálido sobre la piel. No obstante, los resultados del proceso curativo de las heridas son a menudo insatisfactorios. Junto a cicatrices anodi-

nas distinguimos los siguientes tipos en función de su aspecto: contracturas/cicatrices normotróficas, cicatrices atróficas, cicatrices hipertróficas y queloides.

Contracturas/cicatrices normotróficas

Las heridas de gran tamaño, sobre todo las secundarias a quemaduras y escaldaduras, curan en general con contracción del tejido. Las contracturas/cicatrices normotróficas no sólo son desagradables, sino que en muchos casos deterioran también el funcionamiento de la parte del organismo implicada.

Cicatrices atróficas

Atrófico es el término empleado para describir las cicatrices que se sitúan por debajo de la superficie de la piel circundante. Estas pequeñas depresiones se producen cuando la cantidad formada del nuevo tejido conectivo es insuficiente debido a la desorganización del proceso de curación. Las cicatrices atróficas retraídas son a menudo consecuencia del acné.

Cicatrices hipertróficas

Las cicatrices hipertróficas pueden estar causadas por una hiperproducción de tejido conectivo. Se proyectan por encima de la superficie de la piel circundante, son elevadas, están engrosadas y enrojecidas y frecuentemente causan picor.

Las cicatrices hipertróficas aparecen en general cuando la herida es sometida a grandes fuerzas de tracción durante la curación (p. ej., a un movimiento constante).

Queloides

Los queloides son proliferaciones muy engrosadas y protuberantes de tejido cicatricial, cuya causa reside también en una hiperproducción de tejido conectivo. Dado que los queloides presentan una tendencia a expandirse de forma similar a una pinza de cangrejo hacia el tejido sano circundante, su tamaño es en general más extenso y son más protuberantes que las cicatrices hipertróficas. Esto se acompaña a menudo de prurito o ardor intenso y sensibilidad especial al contacto. La disposición a las cicatrices queloides suele ser

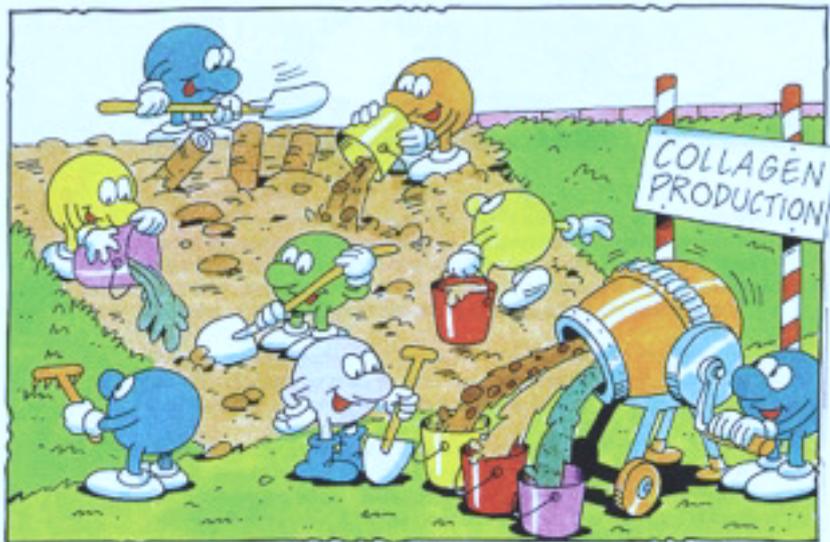


Fig. 6. Producción de colágeno por los fibroblastos.

genética y afecta a un número cada vez mayor de mujeres jóvenes.

Impacto psicológico

Existe una gran variedad de tratamientos disponibles hoy día para la gente que quiere hacer frente a una o varias cicatrices en su cuerpo. Sin embargo, la mayoría de la gente tiende a minimizar el impacto psicológico que las cicatrices pueden tener en la vida de los pacientes. Aunque las cicatrices hipertróficas se estabilizarán al año o año y medio y tenderán a ser aceptadas como propias, todavía pueden fun-

cionar como un recuerdo permanente del accidente que lo causó.

Una cicatriz, especialmente cuando está todavía en el proceso de cicatrización, puede causar mucho malestar físico (calor, escozor e incluso dolor), pero debido a su aspecto rojizo y sobrelevado puede causar verdaderos problemas psicológicos.

Cuando las cicatrices están en partes visibles del cuerpo, como en la cara, los pacientes se pueden sentir avergonzados por el resultado de su apariencia. Problemas de desconfianza, mala o pobre imagen de sí mismos e imperfección son sentimientos frecuentes.

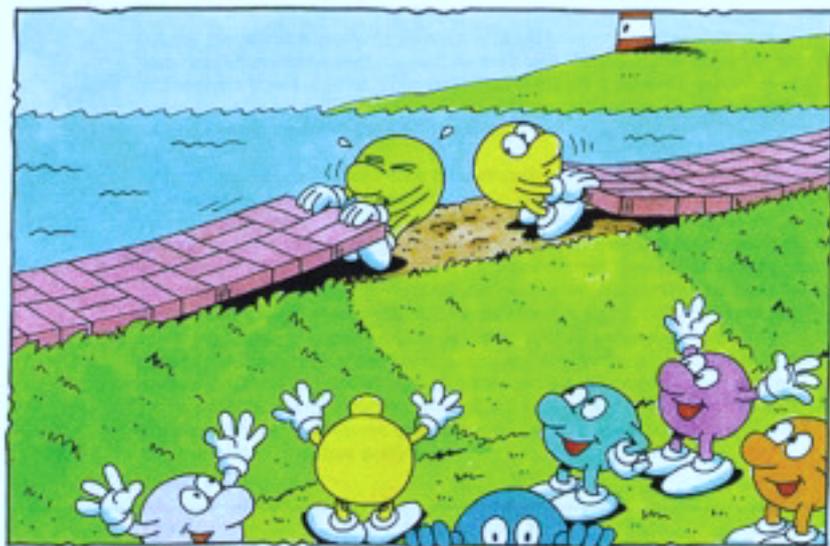


Fig. 7. Se forma una nueva epidermis: la herida se cierra.

Existen varias posibilidades para las personas con cicatrices: usar cosméticos para ocultarlas o, en algunas ocasiones, prendas de vestir llamativas para distraer la vista de la cicatriz. En otros casos las cicatrices no pueden ser ocultadas.

Varios estudios, especialmente en quemados, pero también en pacientes con acné, encontraron que las cicatrices pueden tener diferentes impactos psicológicos, desde dificultades en la comunicación y contacto con el sexo contrario hasta problemas de autoestima.

Tratamiento

El tratamiento de las cicatrices tiene, en general, dos objetivos: mejorar el aspecto y la función (movilidad). El grado de éxito depende principalmente del tipo y la naturaleza de la cicatriz en cuestión. No pueden garantizarse resultados cosméticos satisfactorios. A continuación pasamos a comentar las diferentes modalidades terapéuticas para el tratamiento de las cicatrices.

Operación quirúrgica

La masa que sobresa se escinde quirúrgicamente y la herida se sutura. Incluso si se utiliza una técnica de incisión especial, no es posible excluir la posibilidad de una nueva proliferación de tejido cicatricial después de la intervención.

Laserterapia

También se utiliza la tecnología láser para el tratamiento de las cicatrices. Un intenso haz luminoso permite eliminar las alteraciones adversas en la piel de una manera selectiva. Dado que la gama de técnicas láser disponible es amplia, es necesario obtener un asesoramiento detallado por parte de especialistas. De otro modo, el tratamiento podría incluso causar efectos adversos en el tejido cutáneo circundante.

Inyección de corticoides o colágeno

Para las cicatrices hipertróficas puede aprovecharse particularmente un efecto colateral de los preparados cortisonicos. Tras la inyección de un corticoide en el tejido cicatri-

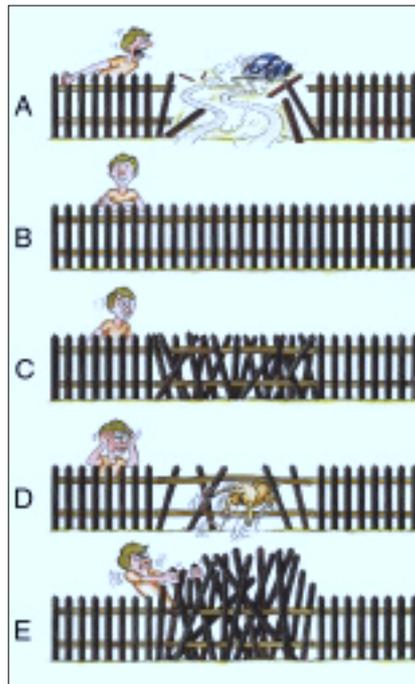


Fig. 8. Diferentes resultados de la curación de la herida: a) lesión; b) reconstrucción sin cicatriz; c) reconstrucción normal con cicatriz normal; d) reconstrucción insuficiente con cicatriz atrófica; e) reconstrucción excesiva con cicatriz hipertrófica.

cial la producción de tejido conectivo disminuye y la piel se alisa y ablanda. Las cicatrices atróficas pueden «rellenarse» con colágeno.

Terapia compresiva

Tras quemaduras o lesiones impor-

tantes las cicatrices pueden mejorar si se utilizan vendajes compresivos, desde vendajes elásticos hasta prendas de vestir compresivas hechas a medida. Para obtener resultados óptimos, estos vendajes deben llevarse durante varios meses ininterrumpidamente.

Dermaabradición

En cicatrices con cantos agudos cabe la posibilidad de corroer y alisar los bordes de la cicatriz con una máquina abrasiva de alta velocidad basada en el uso de un diamante. No obstante, con este procedimiento persistirán las pequeñas irregularidades. El tratamiento se realiza frecuentemente con anestesia general. En términos cosméticos, a veces es necesario repetir el proceso.

Apósitos autoadhesivos (autotratamiento suave)

Muchas personas perciben que su calidad de vida está deteriorada a causa de una cicatriz y quisieran adoptar alguna medida que fuera eficaz y al mismo tiempo suave.

Uno de los tratamientos más comúnmente usados en las cicatrices hipertróficas y las queloides ha sido el uso de láminas de gel de silicona.

Esta forma de apósitos ha prevalecido ante las demás alternativas en ausencia de resultados exitosos, a pesar de sus conocidos efectos secundarios. Además, los mecanismos por los que estas láminas son efectivas permanecen inciertos, aunque se cree que los efectos de reducción de las cicatrices son debidos a la oclusión y el apoyo a la hidratación, más que por la propia silicona en sí.

Los últimos estudios clínicos e innovadores sobre el tratamiento reductor de las cicatrices recaen sobre los apósitos hidroactivos de poliuretano; innovadores ya que incorporan en su composición el poliuretano tratado especialmente de forma que permite transpirar la piel (hidroactivo) impidiendo la maceración cutánea tras su uso continuado durante buena parte del día hasta 2-3 meses.

Si, además, el material (poliuretano) está tratado de forma que sea autoadhesivo (sin masa adhesiva incorporada), se minimizan los riesgos de irritación cutánea.



Cicatriz atrófica.



Cicatriz hipertrófica.

Estudios clínicos

Klopp R, Niemer W, Fraenkel M y Von der Weth A

Efectos de cuatro tratamientos variantes en el estado funcional y cosmético de las cicatrices maduras

Journal of Wound Care 2000;9(7):319-24

Se trata de un estudio aleatorio y comparativo entre 12 pacientes y durante 8 semanas. Se consideró la eficacia de los 4 diferentes métodos de tratamiento de las cicatrices en las cicatrices que presentaban:

- Compresión con apósito hidroactivo de poliuretano
- Compresión con apósito de silicona
- Apósito hidroactivo de poliuretano sólo
- Compresión sola.

Se encontró que la combinación de un apósito hidroactivo de poliuretano y compresión fue el tratamiento más efectivo. Los resultados mostraron un incremento en la temperatura cutánea, una significativa mejora en la microcirculación en el tejido cicatricial y suavidad en el tejido de la cicatriz.

Klopp R, Niemer W y Von der Weth A

Estudio aleatorio y comparativo de los efectos de diferentes modalidades de apósitos en la formación de cicatrices tras incisiones quirúrgicas (1997)

Wound Repair and Regeneration 1998;6/5:A473

Se trata de un estudio controlado y aleatorio comparando apósitos hidroactivos de poliuretano y de gasas secas durante 6 semanas, con 40 pacientes. Cuatro diferentes métodos de tratamiento se consideraron:

- Apósito de gasa seca, sin tratamiento de continuidad.
- Apósito de gasa seca, seguido de 6 semanas de tratamiento con apósito hidroactivo.
- Apósito hidroactivo, sin tratamiento de continuidad.
- Apósito hidroactivo, seguido de 6 semanas de tratamiento con apósito hidroactivo.

Se encontró que el uso de apósitos hidroactivos de poliuretano durante el período de formación y maduración de las cicatrices mostraba el más prominente y ventajoso de los cambios en las cicatrices. El más pequeño de los cambios fue visto en el tratamiento con gasas secas sin tratamiento de continuidad. El apósito hidroactivo de poliuretano mejoró la microcirculación y redujo la aspereza de la superficie cicatricial.

Schmidt A, Gassmüller J, Hughes-Formella B y Bielfeldt S

Alteración de las cicatrices hipertróficas inducidas por apósitos autoadhesivos hidroactivos de poliuretano: una comparación entre 12 y 24 horas de tratamiento diario

Journal of Wound Care 2001;10(5):149-52

Es un estudio aleatorio, a doble ciego, realizado en ambos brazos. La modificación de las cicatrices hipertróficas, de 1 a 5 años de evolución, bajo 24 horas de tratamiento diario fue comparado con un régimen de tratamiento de 12 horas diarias. Comparando varios parámetros después de 8 semanas de tratamiento no revelaron diferencias significativas, así pues, con 12 horas de aplicación es igual de eficiente que con 24 horas. No obstante con aplicaciones de 24 horas diarias los resultados son más rápidos. □

El tratamiento de las cicatrices con apósitos hidroactivos de poliuretano es un nuevo método de tratamiento que actúa de una forma natural por activación del propio proceso de regeneración cutánea. Diversos estudios clínicos¹⁻³ han mostrado que los parches reducen efectivamente el color y el espesor de las cicatrices hasta en un 95% de los casos.

Se cree que el aumento de temperatura bajo el apósito hidroactivo de poliuretano puede tener un importante efecto en las enzimas responsables del proceso de regeneración. Además se cree que la ligera

presión que realiza el parche al llevarlo aplicado se encarga de reducir el exceso de estructuras de colágeno.

Los estudios clínicos mostraron que en combinación con terapia de compresión, los apósitos hidroactivos de poliuretano eran más efectivos que las láminas de silicona. □

Bibliografía

1. Klopp R, Niemer W, Fraenkel M, Von der Weth A. Efectos de cuatro tratamientos variantes en el estado

funcional y cosmético de las cicatrices maduras. *Journal of Wound Care* 2000;9(7):319-24.

2. Klopp R, Niemer W, Von der Weth A. Estudio aleatorio y comparativo de los efectos de diferentes modalidades de apósitos en la formación de cicatrices tras incisiones quirúrgicas (1997). *Wound Repair and Regeneration* 1998;6/5:A473.
3. Schmidt A, Gassmüller J, Hughes-Formella B, Bielfeldt S. Alteración de las cicatrices hipertróficas inducidas por apósitos autoadhesivos hidroactivos de poliuretano: una comparación entre 12 y 24 horas de tratamiento diario. *Journal of Wound Care* 2001; 10(5):149-52.

Manejo quirúrgico de la hipertrofia de los cornetes inferiores: revisión de la literatura

A. Obando^{1,2}, I. Alobid^{1,2}, B. Martínez², F. Mariño², J.M. Guilemany^{1,3}
y J. Mulloj^{1,3}

¹Unidad de Rinología y Clínica del Olfato, ²Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínic, ³Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona

Resumen

La hipertrofia de los cornetes inferiores es una causa frecuente de obstrucción nasal. La indicación para su manejo quirúrgico es motivo de controversia, sin embargo en general se acepta cuando el manejo médico ha fallado. Se han descrito al menos 14 técnicas quirúrgicas. En la actualidad se considera una técnica quirúrgica adecuada cuando mantiene las funciones de la mucosa, evita el mayor número de complicaciones y es efectiva a largo plazo. Bajo este concepto técnicas como la turbinoplastia submucosa, la turbinoplastia con microdebridador y la ablación con radiofrecuencia son adecuadas. Otras técnicas muy utilizadas como la coagulación del cornete o el uso de láser producen una gran necrosis sobre la mucosa, por lo que su uso se debería replantear.

Palabras clave: Cornetes. Radiofrecuencia. Turbinoplastia. Microdebridador.

Abstract

Hypertrophy of the inferior turbinate is a common cause of chronic nasal obstruction. No agreement has been reached on when and how is indicated a surgical intervention but in general it is accepted when medical management fails. Fourteen surgical techniques have been described. The goals of turbinate surgery should be associated with minimal complications, while preserving the physiological function. Under this concept submucous turbinoplasty, turbinoplasty with microdebrider and radiofrequency are adequate techniques, while other common used techniques as laser and electrocautery associated with necrosis of the mucosa should be avoid. (Rinología. 2009;9(2):14-8)

Corresponding author: Andrés Obando, drobandov@gmail.com

Key words: Turbinates. Radiofrequency. Turbinoplasty. Microdebrider.

Introducción

La hipertrofia de los cornetes inferiores (HCI) se considera como la principal causa de obstrucción nasal cuando se ha descartado una desviación septal¹. La ausencia de estudios clínicos que cumplan criterios de medicina basada en pruebas científicas ha servido para que hasta la fecha no exista un consenso en el manejo médico y/o quirúrgico de la HCI. La mayoría de los autores recomiendan iniciar con un tratamiento conservador², el cual incluye el uso de corticoides nasales, antihistamínicos, medicamentos simpaticomiméticos, anticolinérgicos y expectorantes³. Cuando el tratamiento médico falla se debe considerar la cirugía.

Desde 1845 se han descrito al menos 14 procedimientos para el tratamiento de la HCI (Tabla 1). La evolución de estas técnicas ha sido influenciada por dos factores:

el primero, la búsqueda de una técnica ideal definida como aquella que produzca una reducción permanente del volumen del cornete, que preserve sus funciones fisiológicas y que evite el mayor número de complicaciones⁴; y el segundo, la relación entre la evolución de la tecnología y la descripción de nuevas técnicas quirúrgicas asociadas estrechamente a instrumentos tecnológicos de reciente aparición⁵.

Todos los procedimientos presentan ventajas y desventajas (Tabla 2), sin embargo algunos han caído en desuso por la mayoría de los otorrinolaringólogos por diferentes razones. Por ejemplo, por sus complicaciones, como es el caso de la turbinectomía total y su relación con la rinitis atrófica postoperatoria³ y de la infiltración del cornete con corticoides, por su asociación con la pérdida de visión transitoria o permanente ipsilateral secundaria al vasospasmo de la arteria retiniana o embolización retrógrada del material inyectado

Tabla 1. Procedimientos utilizados en el tratamiento de la hipertrofia de cornetes

Procedimiento	Año de introducción	Continúa utilizándose	Abandonado
Coagulación térmica, electrocauterio	1845-1880	+	-
Quimicoagulación	1869-1890	+	-
Turbinectomía	1882	+	-
Lateralización	1904	+	-
Resección submucosa	1906-1911	+	-
Resección parcial	1930-1953	+	-
Inyección de corticoides	1952	-	+
Inyección de agentes esclerosantes	1953	-	+
Neurectomía vidiana	1961	-	+
Criocirugía	1970	-	+
Turbinoplastia	1982	+	-
Cirugía con láser	1977	+	-
Turbinoplastia con microdebridador	1994	+	-
Ablación con radiofrecuencia	1996	+	-

+: sí; -: no.

en la circulación retiniana⁶. Otros, por presentar alteraciones fisiológicas asociadas a una necrosis masiva de la mucosa, existir poca predicción en cuanto a la reducción en el volumen del cornete, o pobres resultados a largo plazo como la criocirugía, la quimicoagulación y la infiltración con sustancias esclerosantes^{4,7}. Se realiza en este artículo una breve descripción anatómica del cornete inferior, así como una revisión de las técnicas quirúrgicas más utilizadas en la actualidad.

Anatomía

Los cornetes inferiores forman parte de la pared lateral de las fosas nasales. Están formados por una estructura ósea recubierta por mucosa que tiene un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado, una membrana basal y una lámina propia muy vascularizada que contiene tejido fibroso, células inflamatorias y un sistema venoso sinusoidal que hace que los cornetes inferiores se comporten como un órgano eréctil aumentando y disminuyendo su tamaño rápidamente ante diferentes estímulos. En los pacientes con una HCl se ha encontrado un engrosamiento de la lámina propia, principalmente en la cabeza y la cola, sitios que concentran un mayor número de sinusoides venosos⁹. Además, se han encontrado diferentes grados de fibrosis, en especial en pacientes con procesos crónicos de inflamación como la rinitis alérgica y la no alérgica¹⁰, lo que sugiere que en ciertos pacientes existe un proceso irreversible de fibrosis y cicatrización que no responde al manejo médico y, por lo tanto, su opción terapéutica es la cirugía.

Lateralización del cornete

El cornete inferior es fracturado y lateralizado con la ayuda de un instrumento aplanado. Esta técnica, descrita por Killian, en 1904, es simple, tiene un índice de

complicaciones bajo, pero su efecto es limitado, ya que el cornete puede volver a su posición anterior¹¹, sin embargo en la actualidad se utiliza en combinación con otras técnicas, como las que se describen a continuación.

Ablación con radiofrecuencia

El uso de la radiofrecuencia en otorrinolaringología (ORL) se describió en 1997 para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño¹². En el cornete inferior se utiliza introduciendo una aguja que transmite corriente alterna proveniente de un generador que produce una agitación iónica y calor en el tejido submucoso, suficiente para desnaturalizar las proteínas del sitio donde se aplica, produciendo destrucción y necrosis que luego se reemplaza por fibroblastos y un proceso de fibrosis. Se diferencia de la diatermia convencional porque en la radiofrecuencia se aplica una temperatura máxima de 60-90 °C, en comparación con el electrocauterio, donde se aplican temperaturas de 800 °C¹³. Las características físicas de disipación limitada del calor (2-4 mm alrededor de la aguja) hacen que la lesión térmica ocurra en el tejido profundo y no en la mucosa o en el tejido óseo, preservando sus funciones, en especial el transporte mucociliar¹⁴. Este proceso lleva a una cicatrización que produce una contracción del tejido y disminución del volumen del cornete.

Se informa que los pacientes sometidos a este procedimiento presentan una mejoría subjetiva de la obstrucción nasal, y objetiva con aumento en el volumen nasal y disminución de la resistencia nasal en el 81-100% de los casos^{15,16}. Diferentes ventajas de este procedimiento son: puede ser realizado como un procedimiento ambulatorio en el consultorio médico, es un procedimiento de corta duración, no requiere taponamiento nasal, preserva el epitelio nasal, y no causa un cambio en la función mucociliar^{13,17}, observándose un transporte mucociliar presente y normal desde la primera

Tabla 2. Tabla comparativa de las ventajas y desventajas de cada procedimiento

Procedimiento	Ventajas	Desventajas
Coagulación térmica, electrocauterio	Procedimiento simple Se puede realizar con anestesia local	Efecto poco predecible (meses a años) Formación de costras Sinequias Epistaxis de aparición tardía
Quimicoagulación	Útil para reducir la rinorrea	Pobre efecto en el tamaño del cornete Daño importante de la mucosa funcional Se debe aplicar en forma repetitiva
Turbinectomía	Mayor mejoría de la obstrucción nasal con respecto a la turbinectomía parcial ⁸	Formación de sinequias Formación de costras por un periodo prolongado Taponamiento nasal Mayor posibilidad de epistaxis Asociación con rinitis atrófica
Lateralización	Procedimiento simple Mínima posibilidad de complicaciones Se puede combinar con otras técnicas	La mejoría de los síntomas es mínima Su efecto no tiene una duración prolongada No trata la hipertrofia de la mucosa
Turbinectomía parcial	Mejoría de los síntomas por un periodo prolongado Preserva la mucosa funcional	Formación de sinequias Formación de costras Necesidad de taponamiento
Inyección de corticoides	Procedimiento simple y mínimamente invasivo Se puede realizar con anestesia local	Efecto de corta duración Mejoría de los síntomas breve (3-6 semanas) Informes de pérdida de visión parcial o total ipsilateral a la inyección
Inyección de agentes esclerosantes	Procedimiento simple y mínimamente invasivo Se puede realizar con anestesia local	Efecto poco predecible
Neurectomía vidiana	Efectivo sobre la rinorrea	Ojo seco Cefalea y dolor facial Alteración transitoria de la sensibilidad del paladar y dientes Se puede asociar con oftalmoplejía
Criocirugía	Procedimiento simple Puede ser realizado con anestesia local Efectivo para controlar la rinorrea acuosa	Efecto de corta duración Los síntomas empeoran después de 1 año Epistaxis
Turbinoplastia	Preserva la mucosa funcional Mínima formación de costras Mínima incidencia de epistaxis Poca posibilidad de rinitis atrófica Se trata el componente óseo del cornete	Necesidad de taponamiento Posibilidad de recurrencia de los síntomas de obstrucción nasal Rinorrea persistente
Cirugía con láser	Puede ser realizado con anestesia local Poca probabilidad de epistaxis Mejoría prolongada de la obstrucción nasal	Formación de costras No es efectivo sobre el componente óseo del corte
Turbinoplastia con microdebridador	Puede ser realizado bajo sedación y anestesia local Preserva la mucosa funcional	Posibilidad de sinequias Puede requerir taponamiento nasal
Ablación con radiofrecuencia	Puede ser realizado con anestesia local Preserva la mucosa funcional No requiere taponamiento nasal El paciente puede reintegrarse a su trabajo inmediatamente posterior al tratamiento	Anestesia dental transitoria

va-loración realizada en el postoperatorio de 7 días, disminuye la formación de costras y el paciente puede retornar a su trabajo u hogar el mismo día del tratamiento. Los efectos secundarios de esta cirugía son menores: se informa de la presencia de obstrucción nasal, que en la mayoría de los casos se resuelve en la primera semana postoperatoria; el dolor local leve, que se resuelve con analgesia simple¹⁸, y la anestesia dental transitoria¹⁹.

Turbinoplastia submucosa

El término turbinoplastia fue popularizado por Mabry en 1982, y reúne una serie de procedimientos quirúrgicos que consisten en la resección de tejido óseo y/o blando, respetando la mucosa turbinal medial y evitando dejar tejido óseo expuesto. El primer procedimiento relacionado con el término turbinoplastia fue descrito en 1906 con la resección submucosa del componente óseo del cornete, como una alternativa para evitar las complicaciones que en la época se relacionaban con la turbinectomía total, sin embargo tuvo poca popularidad. Fue en 1951 cuando House²⁰ reintrodujo este procedimiento realizando la resección del tercio anterior del hueso turbinal. Desde que Mabry²¹ incluyó la resección de tejido blando se han descrito múltiples variables de la técnica, incluyendo la resección del tejido submucoso con microdebridador que se comentará posteriormente. La extensión de la resección puede incluir el tejido óseo, la submucosa y la mucosa lateral e inferior, lo cual algunos autores evitan sólo resecando la submucosa y el tejido óseo, con el fin de preservar lo mejor posible las funciones de la mucosa turbinal²².

Turbinoplastia con microdebridador

La utilización del microdebridador en la cirugía del cornete inferior se describe en la literatura desde 1994²³. Al ser una técnica endoscópica existe un mayor control y precisión del tejido que se retira. Se han descrito diferentes variables de esta técnica: una es la resección de la mucosa del borde inferior del cornete; otra variable es la intratubinal, que tiene un concepto más funcional y es la técnica más utilizada en la actualidad, y otra en la que se une la resección submucosa con la remodelación del tejido óseo turbinal. La técnica submucosa intratubinal consiste en realizar una pequeña incisión en la cabeza del cornete por la cual se introduce una cuchilla biselada que realiza un túnel con su extremo distal mientras su extremo lateral retira tejido, lo que lleva a una cicatrización posterior y disminución del volumen del cornete; al finalizar el procedimiento se puede realizar una fractura lateral del cornete o resección parcial de su componente óseo.

Es una técnica efectiva en la mejoría objetiva y subjetiva de la obstrucción nasal; además, cuando se realiza adecuadamente protege la función de la mucosa del cornete. Cuando se comparan los resultados de esta técnica con los obtenidos en la radiofrecuencia no se presentan diferencias en cuanto a la mejoría de la

obstrucción nasal y el transporte mucociliar a las semanas 12 y 24 postoperatorias^{24,25}. Algunas complicaciones comunicadas con este procedimiento se presentan principalmente cuando la mucosa es lesionada, y son laceraciones de la mucosa, formación de sinequias y sangrado leve²³.

Láser

Lenz, en 1977²⁶, fue el primero en utilizar un láser de argón para tratar la HCl. Los seis tipos de láser más utilizados en el tratamiento de HCl son: el láser de CO₂, láser diodo, *neodymium-yttrium aluminium garnet* (Nd:YAG), láser *potassium titanyl phosphate* (KTP), láser de ion de argón, y el *holmium-yttrium aluminium garnet* (Ho:YAG). El procedimiento consisten en aplicar un haz de luz coherente que es absorbido por el tejido del cornete produciendo un vaporización del mismo. Existen al menos tres técnicas de aplicación: la primera es realizando una serie de puntos de vaporización para reducir el tamaño del cornete, la segunda es utilizarlo como un bisturí en una turbinectomía parcial o total, y la última para realizar una vaporización submucosa. El grado de lesión producido depende de la longitud de onda del tejido, sus características para absorber el láser aplicado, y la cantidad de energía utilizada.

La mayoría de los estudios realizados para valorar el éxito de esta técnica son retrospectivos, no controlados, y sus resultados varían en forma importante desde un 43 a un 100%. Presenta algunas ventajas similares a la técnica de la radiofrecuencia, por ejemplo, que es un procedimiento ambulatorio realizado en el consultorio, y que la presencia de sangrado es extremadamente rara, por lo que, en la mayoría de los casos, no se requiere colocar un taponamiento. Sin embargo, cuando se valora su efecto sobre la capa superficial de la mucosa turbinal, difiere de la técnica de radiofrecuencia y de la turbinoplastia con microdebridador en que se observa una marcada degeneración con reemplazo del tejido por material de granulación y cicatrización. Además, con respecto a la función ciliar, el epitelio ciliado se regenera sólo parcialmente, por lo que en esta técnica la función de la mucosa del cornete presenta un daño grave e irreversible²⁷⁻²⁹. También se puede presentar una formación mayor de costras y presencia de sinequias.

Conclusión

La indicación del manejo médico y quirúrgico, así como cuál es el procedimiento ideal en el tratamiento de la hipertrofia de los cornetes, sigue siendo objeto de controversia y discusión, en gran medida debido a la ausencia en la literatura de estudios que cumplan los criterios necesarios para ser prospectivos y comparativos. Antes de 1999, a excepción de la publicación de Passali, et al.⁷, no existía un estudio que cumpliera con estos criterios, sin embargo en los últimos años esta tendencia ha cambiado, y cada vez más se publican estudios prospectivos y comparativos. De estos últimos, se puede concluir que, en el manejo quirúrgico,

si bien es cierto que sigue sin existir una técnica ideal, en la actualidad las técnicas más aceptadas son las que preservan la mucosa y sus funciones, y que además disminuyen los síntomas en forma prolongada con el mínimo de complicaciones; la ablación con radiofrecuencia y la turbinoplastia submucosa con sus variantes, incluyendo la turbinoplastia con microdebridador, cumplen estos criterios.

Bibliografía

1. Bridger GP, Proctor DF. Maximum nasal inspiratory flow and nasal resistance. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1970;79:481-8.
2. Mabry RL. Chronic nasal obstruction. In: Gates G, ed. *Current therapy in otolaryngology head and neck surgery.* Toronto: Decker; 1987.
3. Goode RL, Pribitkin E. *Diagnosis and treatment of turbinate dysfunction.* 2nd ed. Alexandria: American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation, Inc; 1995.
4. Hoi MK, Huizing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. *Rhinology.* 2000;38:157-66.
5. Clement WA, White PS. Trends in turbinate surgery literature: a 35-year review. *Clint Otolaryngol Allied Sci.* 2001;26:124-8.
6. Passali D, Passali FM, Damiani V, Passali GC, Bellussi L. Treatment of inferior turbinate hypertrophy: a randomized clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:683-8.
7. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, Bellusi L. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108:569-75.
8. Wight RG, Jones AS, Clegg RT. A comparison of anterior and radical trimming of the inferior nasal turbinates and the effects on nasal resistance to airflow. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1988;13:223-6.
9. Berger G, Gass S, Ophir D. The histopathology of the hypertrophic inferior turbinate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132:588-94.
10. Semenov H. The pathology of the nose and paranasal sinuses in relation to allergy; with comments on the local injection of cortisone. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1952;56:121-70.
11. Goode RL. Surgery of the turbinates. *J Otolaryngol.* 1978;7: 262-8.
12. Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Blumen MB, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric reduction of the tongue: a porcine pilot study for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1997;111:1348-55.
13. Nease CJ, Kreml GA. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy: a randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:291-9.
14. Sapci T, Sahin B, Karavus A, Akbulut UG. Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO₂ laser ablation, and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. *Laryngoscope.* 2003;113:514-9.
15. Cavaliere M, Mottola G, Iemma M. Comparison of the effectiveness and safety of radiofrequency turbinoplasty and traditional surgical technique in treatment of inferior turbinate hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:972-8.
16. Cavaliere M, Mottola G, Iemma M. Monopolar and bipolar radiofrequency thermal ablation of inferior turbinates: 20-month follow-up. *Otolaryngol Head and Neck Surg.* 2007;137:256-23.
17. Rhee CS, Kim DY, Won TB, et al. Changes of nasal function after temperature-controlled radiofrequency tissue volume reduction for the turbinate. *Laryngoscope.* 2001;111:153-8.
18. Porter MW, Hales NW, Nease CJ, Kreml GA. Long-term results of inferior turbinate hypertrophy with radiofrequency treatment: a new standard of care. *Laryngoscope.* 2006;116: 554-7.
19. Lin HC, Lin PW, Su CY, Chang HW. Radiofrequency for the treatment of allergic rhinitis refractory to medical therapy. *Laryngoscope.* 2003;113:673-8.
20. House H. Submucous resection of the inferior turbinal bone. *Laryngoscope.* 1951;61:459-61.
21. Mabry RL. How I do it: plastic surgery. Practical suggestions on facial plastic surgery. *Inferior turbinoplasty.* *Laryngoscope.* 1982;92:459-61.
22. Mori S, Fujieda S, Yamada T, Kimura Y, Takahashi N, Saito H. Long-term effect of sub mucous turbinectomy in patients with perennial allergic rhinitis. *Laryngoscope.* 2002;112:865-9.
23. Setcliff RC, Parsons DS. The hummer: new instrumentation for functional endoscopic sinus surgery. *Am J Rhinol.* 1994; 8:275-8.
24. Kizilkaya Z, Ceylan K, Emir H, et al. Comparison of radiofrequency tissue volume reduction and submucosal resection with microdebrider in inferior turbinate hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;138:176-81.
25. Joniau S, Wong I, Rajapaksa S, Carney SA, Wormald PJ. Long-term comparison between sub mucosal cauterization and powered reduction of the inferior turbinates. *Laryngoscope.* 2006;116:1612-6.
26. Lenz H, Eicher J, Schafer G, Salk J. Parameters for argon laser surgery of the lower human turbinates. *In vitro* experiments. *Acta Otolaryngol.* 1977;83:360-5.
27. Kubota I. Nasal function following carbon dioxide laser turbinate surgery for allergy. *Am J Rhinology.* 1995;9:155-61.
28. Elwany S, Harrison R. Inferior turbinectomy: comparison of four techniques. *J Laryngol Otol.* 1990;104:206-9.
29. Fukutake T, Yamashita T, Tomoda K, Kumazawa T. Laser surgery for allergic rhinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986; 112:1280-2.



FORMATO ÚNICO HOJA DE VIDA

Persona Natural
(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

ENTIDAD RECEPTORA

Subred Integrada de Servicios de Salud Norte E.S.E.



Última Actualización: 30-ago-2021

1 DATOS PERSONALES

PRIMER APELLIDO GUTIERREZ	SEGUNDO APELLIDO (O DE CASADA) RODRIGUEZ	NOMBRES ERIKA PAOLA
DOCUMENTO DE IDENTIFICACIÓN C.C. <input checked="" type="radio"/> C.E. <input type="radio"/> PAS <input type="radio"/> No. 52957646	SEXO F <input checked="" type="radio"/> M <input type="radio"/>	NACIONALIDAD COL <input checked="" type="radio"/> EXTRANJERO <input type="radio"/>
LIBRETA MILITAR PRIMERA CLASE <input type="radio"/> SEGUNDA CLASE <input type="radio"/> NUMERO _____ D.M. _____		
FECHA Y LUGAR DE NACIMIENTO FECHA DIA 15 MES FEB AÑO 1984 PAÍS Colombia DEPTO Bogotá D.C. CIUDAD Bogotá D.C.		DIRECCIÓN DE CORRESPONDENCIA TV 442A 21 PAÍS Colombia DEPTO Bogotá D.C. CIUDAD Bogotá D.C. TELEFONO 2003768 EMAIL cirugiaplastica@draerikagutierrez.com

2 FORMACIÓN ACADÉMICA

EDUCACIÓN BÁSICA Y MEDIA

MARQUE CON UNA X EL ÚLTIMO GRADO APROBADO (LOS GRADOS DE 1o A 6o DE BACHILLERATO EQUIVALEN A LOS GRADOS 6o A 11o DE EDUCACIÓN BÁSICA SECUNDARIA Y MEDIA)

EDUCACIÓN BÁSICA											TÍTULO	Bachillerato Básico		
PRIMARIA			SECUNDARIA				MEDIA				FECHA DE GRADO			
1°	2°	3°	4°	5°	6°	7°	8°	9°	10°	11°	MES	NOVIEMBRE	AÑO	1999

EDUCACIÓN SUPERIOR (PREGRADO Y POSGRADO)

DILIGENCIE ESTE PUNTO EN ESTRICTO ORDEN CRONOLÓGICO, EN MODALIDAD ACADEMIA ESCRIBA:

TC (TECNICA). TL (TECNOLÓGICA). TE (TECNOLÓGICA ESPECIALIZADA). UN (UNIVERSITARIA).
ES (ESPECIALIZACIÓN). MG (MAESTRIA O MAGISTER). DC (DOCTORADO O PHD).

RELACIONE AL FRENTE EL NÚMERO DE LA TARJETA PROFESIONAL (SI ESTA HA SIDO PREVISTA EN UNA LEY)

MODALIDAD ACADÉMICA	No. SEMESTRES APROBADOS	GRADUADO SI NO	NOMBRE DE LOS ESTUDIOS O TÍTULO OBTENIDO	TERMINACIÓN MES AÑO	No. DE TARJETA PROFESIONAL
Especialización médico	8	X	ESPECIALIZACION EN CIRUGIA PLASTICA RECONSTRUCTIVA Y ESTETICA	1 2021	52957646
Universitaria	12	X	MEDICINA	11 2010	52957464

OTROS ESTUDIOS

DILIGENCIE ESTE PUNTO EN ESTRICTO ORDEN CRONOLÓGICO:

NOMBRE DEL CURSO	INSTITUCIÓN DE FORMACIÓN	AÑO TERMINACIÓN	HORAS
------------------	--------------------------	-----------------	-------



FORMATO ÚNICO HOJA DE VIDA

Persona Natural

(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

ENTIDAD RECEPTORA

Subred Integrada de Servicios de Salud Norte E.S.E.



Última Actualización: 30-ago-2021

4

TIEMPO TOTAL DE EXPERIENCIA

INDIQUE EL TIEMPO TOTAL DE SU EXPERIENCIA LABORAL EN NUMERO DE AÑOS Y MESES

OCUPACIÓN	TIEMPO DE EXPERIENCIA	
	AÑOS	MESES
Privada	0	0
Pública	0	0
Total	0	0

5

FIRMA DEL SERVIDOR PÚBLICO O CONTRATISTA

MANIFIESTO BAJO LA GRAVEDAD DE JURAMENTO QUE SI NO ME ENCUENTRO DENTRO DE LAS CAUSALES DE INHABILIDAD E INCOMPATIBILIDAD DEL ORDEN CONSTITUCIONAL O LEGAL, PARA EJERCER CARGOS, EMPLEOS PÚBLICOS O PARA CELEBRAR CONTRATOS DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS CON LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA

PARA TODOS LOS EFECTOS LEGALES, CERTIFICO QUE LOS DATOS POR MI ANOTADOS EN EL PRESENTE CONTRATO ÚNICO DE HOJA DE VIDA, SON VERACES, (ARTÍCULO 5o. DE LA LEY 190/95).

Bogotá D.C. - 30-ago-2021
Ciudad y fecha del diligenciamiento

FIRMA DEL SERVIDOR PÚBLICO O CONTRATISTA

6

OBSERVACIONES DEL JEFE DE RECURSOS HUMANOS Y/O CONTRATOS



FORMATO ÚNICO
HOJA DE VIDA

Persona Natural

(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

ENTIDAD RECEPTORA

Subred Integrada de Servicios de Salud Norte E.S.E.



Última Actualización: 30-ago-2021

CERTIFICO QUE LA INFORMACIÓN AQUÍ SUMINISTRADA HA SIDO CONSTATADA FRENTE A LOS DOCUMENTOS QUE HAN SIDO PRESENTADOS COMO SOPORTE.

Ciudad y fecha

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE PERSONAL O DE CONTRATOS

República de Colombia



Universidad de La Sabana

considerando que, conforme a las disposiciones legales vigentes

Frika Paola Gutiérrez Rodríguez

C.C. No. 52.957.646

cursó y aprobó los estudios y cumplió los demás requisitos académicos exigidos por la Universidad, le confiere el título de

Médico

Dado en el Campus Universitaria de Ufía, a los 14 días del mes de Diciembre de 2010.


Rector 
Rectoría


Secretario


Secretaría General 

Personería jurídica otorgada por la resolución 130 de Enero 14 de 1980, Ministerio de Educación Nacional.

Anotado al folio 480 del libro de registro No. 5 a los 14 días del mes de Diciembre de 2010.



Universidad de
La Sabana

Personería Jurídica otorgada por la Resolución 130 de Enero 14 de 1980 del Ministerio de Educación Nacional

ACTA INDIVIDUAL DE GRADO

El suscrito Secretario General de la Universidad de La Sabana

Certifica que en el Acta No. 1396 del libro de Actas de Grado de la Universidad consta que en el Campus Universitario del Puente del Común, municipio de Chía, el día 14 del mes de DICIEMBRE del año 2010 se realizó la ceremonia de grado de estudiantes de la Universidad de La Sabana en la cual ERIKA PAOLA GUTIERREZ RODRIGUEZ con Cédula de Ciudadanía No.52957646, por haber cursado y aprobado los estudios y haber cumplido los requisitos legales conjuntamente con los contemplados en los Reglamentos de la Universidad recibió el título de MÉDICO otorgado por La Universidad de La Sabana con el diploma No 36421.

La Universidad está autorizada para conferir este título por Resolución del Ministerio de Educación Nacional No.4050 de Julio 19 2007.

El presidente de la ceremonia, previo el juramento de rigor por parte del graduando, le hizo entrega del citado diploma.

Para constancia se firmó dicha Acta por parte del Rector, los Decanos de las Facultades que en ella intervinieron y el Secretario General así:

El Rector OBDULIO VELÁSQUEZ POSADA

El Decano de la Facultad de MEDICINA
CAMILO OSORIO BARKER

El Secretario General
JAIME MARTÍNEZ BALLESTEROS

Se expide la presente Acta en el Campus Universitario del Puente del Común, Municipio de Chía (Colombia), a los diecisiete (17) días del mes de MAYO de dos mil once (2012).


JAIME MARTÍNEZ BALLESTEROS
Secretario General



Universidad de
La Sabana

Secretaría General



FUCS

República de Colombia
Ministerio de Educación Nacional y en su nombre la
FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1° de diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Facultad de Medicina

En atención a que

Erika Paola Gutierrez Rodriguez

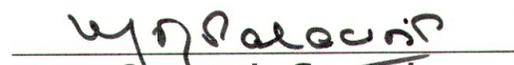
C.C. 52.957.646 de Bogotá

Cumplió satisfactoriamente con todos los requisitos del plan de estudios, le confiere el título de

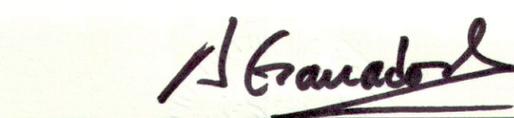
Especialista en Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética

En Bogotá, D.C., Colombia el 19 de febrero de 2021
en testimonio de ello se firma y refrenda con los respectivos sellos.


Presidente Consejo Superior


Secretario General


Rector


Decano


Vicerrector


Secretario Académico

Número de Registro 2500 10659 Número de Folio 052, 053 y 054



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1° de Diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Acta de Grado No. 219

En la ciudad de Bogotá, D.C., a los diecinueve (19) días del mes de febrero del año 2021, en el Auditorio Guillermo Fergusson, del Hospital de San José, de conformidad con el Acuerdo No.4822 del Consejo Superior de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, sesión ordinaria No. 547 del 26 de enero del 2021; se realizó acto solemne para otorgar el título de:

Especialista en Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética

a

Erika Paola Gutierrez Rodriguez

Identificada con cédula de ciudadanía No. 52957646 de Bogotá, como consta en el acta No. 219 folios 003,004 y 005 del libro de actas de grado No. 4.

Se confiere este título en nombre del Ministerio de Educación Nacional de la República de Colombia, en reconocimiento que la mencionada estudiante cursó y aprobó todas las asignaturas del pensum reglamentario, para el programa de Especialización en Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética y cumplió con todos los requisitos exigidos para el efecto y determinados por la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

En el diploma de grado aparecen las firmas de los doctores Jorge Gómez Cusnir, Presidente del Consejo Superior, Sergio Augusto Parra Duarte, Rector, Edgar Alberto Muñoz Vargas, Vicerrector Académico, Álvaro Granados Calixto, Decano, Oscar Eduardo Mendoza Ramírez, Secretario Académico y para constancia de lo anterior se firma la presente acta, en Bogotá, D.C., a los diecinueve (19) días del mes de febrero del año dos mil veintiuno (2021).

MANUEL ROBERTO PALACIOS PALACIOS

Secretario General

Código de Aprobación SNIES, No. 3762

10726



La salud
es de todos

Minsalud



COLEGIO MÉDICO
COLOMBIANO
CMC

IDENTIFICACIÓN ÚNICA DEL TALENTO HUMANO EN SALUD

ERIKA PAOLA GUTIERREZ RODRIGUEZ

C.C. 52957646

MÉDICO



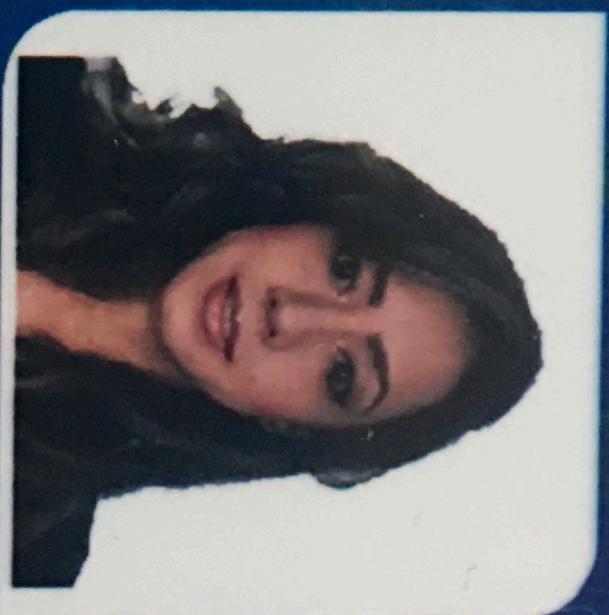
Universidad de La Sabana

Chía

Grado: 14/12/2010

Rethus: 08/06/2012

ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA PLÁSTICA
RECONSTRUCTIVA Y ESTÉTICA



Search

SISPRO

Principal

SIDAM- SI Estándares de Medicam... > 1

Tipo de identificación:
 Número de identificación:
 Primer nombre:
 Primer Apellido *:
 Confirme los números de la Imagen *: 

Resultado General -2021-08-27→10:32:32 AM

Tipo Identificación	Nro. Identificación	Primer Nombre	Segundo Nombre	Primer Apellido	Segundo Apellido
CC	52957646	ERIKA	PAOLA	GUTIERREZ	RODRIGUEZ

De conformidad con los artículos 100 y 101 del Decreto Ley 2016 2019, una vez revisadas las bases Humano en Salud se constató que el (la) señor(a) ERIKA PAOLA GUTIERREZ RODRIGUEZ identificó la siguiente información:

2021-08-27→10:32:32 AM

Información Académica

Tipo Programa	Origen Obtención Título	Profesión u Ocupación	Fecha inicio ejercer Acto Administrativo
UNV	Local	MEDICINA	2012-06-01
ESP	Local	ESPECIALIZACION EN CIRUGIA PLASTICA RECONSTRUTIVA Y ESTETICA	2021-02-15

Datos SSO

Tipo Prestación	Tipo Lugar Prestación	Lugar Prestación	Fecha Inicio	Fecha Fin	Modalidad Prestación
Prestación SSO	Local	COLOMBIA BOGOTÁ, D.C. BOGOTÁ, D.C.	2011-05-13	2012-05-12	Prestación de Servicios Profesionales en Salud en IPS Habilitada

La información dispuesta se encuentra en proceso de actualización de conformidad con lo señalado por el Manual de Procedimientos del Sistema de Información del Sector Salud humano en salud puede continuar ejerciendo su profesión u ocupación del área de la salud, presentando los requisitos que se encontraban vigentes (Resolución de autorización de ejercicio en todo el territorio nacional expedida por la Secretaría de Salud, y según la profesión, tarjeta profesional, matrícula profesional, etc.). Registro Único de Profesionales de la Salud

Atención telefónica a través del Centro de Contacto:

En Bogotá: +57(1) 3305043 Resto del país: 018000960020

Horario de atención:

Lunes a Viernes de 7:00 a.m. a 9:00 p.m. y sábados de 8:00a.m. a 1:00 p.m. en jornada continua.

[Solicitudes, sugerencias y reclamos PQRSD](#)

[Notificaciones judiciales](#)

[Términos y condiciones de uso](#)