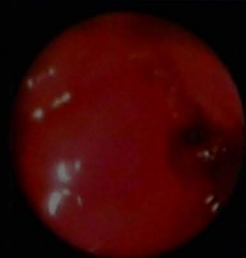


Anales de

Otorrinolaringología

Mexicana



Significado clínico y utilidad de la escala de Epworth:
nueva propuesta de tratamiento para el paciente con
síndrome de apnea obstructiva del sueño

Uso de fascia de músculo temporal en la prevención de
adherencias en oído medio en timpanoplastia

Tratamiento de la disfonía espasmódica en aducción
con la aplicación bilateral de toxina botulínica tipo A
en los músculos tiroaritenoides

Evaluación y tratamiento de la deglución con
nasofibrolaringoscopia en pacientes con disfagia y
aspiración

Fracturas mandibulares: estudio de 5 años en el
Hospital Central Militar de México

Linfoma sinonasal: reporte de un caso

Neurofibromatosis tipo I que afecta el oído externo:
reporte de un caso

Extracción de un proyectil de arma de fuego alojado en
el espacio retrofaríngeo: reporte de un caso

Cómo escribir y publicar un artículo científico



David Gómez Almaguer
Ruy Pérez Tamayo
Alejandro Ruiz-Argüelles
Rubén Lisker y otros

Contenido

Prólogo

Introducción

David Gómez Almaguer

1. La estructura y organización de un artículo científico
David Gómez Almaguer
2. Aspectos prácticos de la redacción de artículos científicos
Ruy Pérez Tamayo
3. La importancia de publicar artículos científicos
Ruy Pérez Tamayo
4. ¿Cómo elegir la revista científica? El factor de impacto y el idioma
Alejandro Ruiz-Argüelles, Luis Llorente
5. Estadística. ¿Cómo, cuándo y para qué?
Alejandro Ruiz-Argüelles
6. ¿Cómo escribir y publicar un artículo de revisión?
Mario César Salinas Carmona
7. La revisión editorial del artículo científico
Rubén Lisker
8. La escritura del reporte de casos
Jorge Vela Ojeda, Miriam A. García Ruiz Esparza
9. La etapa post-revisión de los escritos médicos
Guillermo J. Ruiz-Argüelles
10. Cuadros y figuras: una imagen dice más que mil palabras
Hugo A. Barrera Saldaña
11. ¿Cómo escribir una carta al editor?
Guillermo J. Ruiz-Argüelles
12. La importancia de la consulta bibliográfica y la elaboración y correcta utilización de las referencias
José Carlos Jaime Pérez
13. Sin buena investigación no tendremos qué escribir pero, ¿cómo sobrevivir en el intento?
Hugo A. Barrera Saldaña
14. ¿Cuánto importa el buen uso del idioma?
Enrique Nieto Ramírez

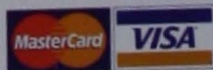
Escribir y publicar un artículo científico no es tarea fácil para quienes se inician en esta noble labor. La ausencia de textos instructivos sobre la materia escritos en castellano es notoria, aun a pesar de la creciente importancia de las publicaciones científicas en los sistemas de evaluación académica de los médicos, no sólo en nuestro país sino en todo el mundo hispanohablante. En las distintas escuelas y facultades de medicina no existen cursos formales para instruir a los alumnos en la redacción y publicación de artículos científicos.

¿Quiénes deben publicar? ¿Sólo los investigadores? ¿Qué temas deben publicarse? ¿En dónde conviene publicar? ¿Qué hacer para que un artículo sea aceptado en las revistas de mayor impacto?

En la medicina, y en otras áreas, el investigador se convierte en mejor persona y, cuando se es médico, la investigación permite mejorar sus destrezas y habilidades para curar y ayudar a sus semejantes. Pero ¿quién es investigador sin escribir y publicar? Es posible que al intentar escribir y publicar el joven aprendiz se tope con obstáculos que lo frustren, lo cual puede provocar su desencanto con la búsqueda del conocimiento nuevo y su difusión; por ello, los autores de este libro creen, desean y esperan que su contenido sea recibido con beneplácito.

Si desea adquirir esta obra solicítela al teléfono 5678-2811 o al fax: 5679-6591 o al e-mail: libros@nietoeditores.com.mx.

La recibirá directamente en su domicilio por servicio de mensajería, sin costo extra. El pago puede efectuarse con tarjeta de crédito:



Depósito bancario:
BBVA Bancomer 0145538483
HSBC 4036065928

Transferencia bancaria:
BBVA Bancomer 012 180 001455 38483 5
HSBC 021 180 040360 65928 3

y en un lapso no mayor a siete días lo recibirá en su domicilio.

REMITIR COPIA DE LA FICHA DE DEPÓSITO POR FAX.

Los cheques deberán enviarse a nombre de Edición y Farmacia SA de CV.

\$150.00

Trifamox^{M.R.} IBL-12H

AMOXICILINA • PIV SULBACTAM

INHIBIDOR BETALACTÁMICO

EN INFECCIONES RESPIRATORIAS
GARANTIZA LA ACCIÓN ANTIBACTERIANA

- **AMPLIA** cobertura bacteriológica en microorganismos resistentes⁽¹⁾
- **RÁPIDO** control de la sintomatología
- **MEJOR** tolerancia gástrica
- **CÓMODA** posología de cada 12 horas

Menor volumen por toma
SUSPENSIÓN 200 mg/1 ml
BASE AMOXICILINA



En solo envase asegura una terapia completa al menor costo - tratamiento

ARMSTRONG LABORATORIOS DE MÉXICO S.A. DE C.V.

Carretera División del Norte No. 3311, Col. Candelaria Coyoacán 04380 México D.F.

Certificado
ISO 9001:2000
BS-7799:2002

AMIIF
Asociación Mexicana de Industrias
de Investigación Farmacéutica, A.C.



Específico para el tratamiento del **Vértigo** y síntomas asociados

Información para Prescribir Reducida

SERC®

Betahistina

Forma farmacéutica y formulación.

Fórmula: Cada tableta contiene:

Clorhidrato de betahistina..... 16 mg

Excipiente cbp..... 1 tableta

Indicaciones terapéuticas. Antivértiginoso. Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB). Enfermedad de Ménière (caracterizada por los siguientes síntomas: vértigo, acúfenos e hipoacusia progresiva).

Contraindicaciones. Feocromocitoma. Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. **Precauciones generales.** Los pacientes con asma bronquial deben ser mantenidos bajo observación. Deberá ser administrado con precaución a pacientes con úlcera péptica o antecedentes de enfermedad ácido-péptica. **Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia.** El empleo de este medicamento durante el embarazo, es responsabilidad del médico, quien deberá valorar los beneficios de su administración contra los posibles riesgos. **Reacciones secundarias y adversas.** Excepcionalmente, síntomas de intolerancia gastrointestinal. Exantemas. **Interacciones medicamentosas y de otro género.** No debe asociarse con antihistamínicos. **Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad.** Se desconocen. **Dosis y vía de administración.** Oral. La dosis para adultos es de 24 a 72 mg, divididos en 2 ó 3 tomas al día. Tableta de 16 mg; 1 tableta, 3 veces al día. La dosis deberá ser ajustada, individualmente, en función de la respuesta del paciente. En ocasiones, puede observarse mejoría desde las primeras dos semanas de tratamiento; los mejores resultados suelen obtenerse después de transcurridos algunos meses. **Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental.** Se han reportado algunos pocos casos de sobredosificación; en la mayoría de ellos, no se han comunicado síntomas particulares de sobredosificación. Algunos pacientes han experimentado síntomas leves a moderados con dosis superiores a 200 mg., y una convulsión fue registrada con una dosis de 728 mg. En todos los casos, la recuperación fue completa. El paciente debe ser manejado de acuerdo a sus síntomas; el tratamiento es, esencialmente, de sostén, regulando la presión sanguínea y respiración, además de una observación cuidadosa. En sobredosis severa está indicado el lavado gástrico. **Presentaciones.** Caja con 20 tabletas de 16 mg. **Leyendas de protección.** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y lactancia. Literatura exclusiva para médicos.

Nombre y domicilio del laboratorio. Hecho en Holanda por: **Solvay Pharmaceuticals B.V.** Veerweg 12, 8121 AA Olst, Países Bajos. Acondicionado y distribuido por: **Italmex, S. A.** Productos Científicos. Calzada de Tlalpan No. 3218, Santa Ursula Coapa, Del. Coyoacán, C.P. 04850, México, D. F.

Número de Registro. Reg. No. 75796 SSA IV

® Marca Registrada

Clave IPP: HEAR 06330060101059 / RM 2006

Bibliografía: 1. Oosterveld WJ. Effect of betahistine dihydrochloride on induced vestibular nystagmus: a double blind study. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1987; 12 (2):131-135.

Aviso No. 06330010483149 S.S.A.



Restablece el equilibrio

Nueva Concentración



Serc® **Mejor Cumplimiento**
16mg

betahistina

Específico para el tratamiento del **Vértigo**
y síntomas asociados

16mg

Mayor concentración⁽¹⁾
mejores resultados

Tx de ataque

48 mg



Mantenimiento

32 mg



Restablece el equilibrio

Órgano de difusión de:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Director-Editor

Daniel Bross Soriano
E-mail: dbross@glw.com.mx,
daniel_bross@hotmail.com

Editor en Jefe

Edgard Novelo Guerra

Editores asociados

Otorrinolaringología general: Dr. Fernando Arcaute Velázquez,
Dr. Héctor Prado Calleros
Cirugía plástica facial: Dr. Guillermo Alatorre Sánchez de la Barquera
Cirugía de cabeza y cuello: Dr. Mario Hernández Palestina
Base de cráneo: Dr. Juan Felipe Sánchez Marle
Trauma facial: Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales
Laringología: Dr. Julio César Mena Ayala
Otología: Dr. Gonzalo Corvera Behar
Neurología: Dr. Carlo Pane Pianese
ORL pediátrica: Dr. Enrique Azuara Pliego
Nariz y SPN: Dr. José R. Arrieta Gómez
Imagenología: Dr. Fernando Martín Biassotti
Especialidades afines: Dr. Emilio Arch Tirado

Consejo Editorial

Andrade Pradillo Juan, Méx., D.F.
Astorga Del Toro Rigoberto, Guad., Jal.
Betancourt Suárez Miguel Ángel, Méx., D.F.
Campos Navarro Luz Arcelia, Méx., D.F.
Caretta Barradas Sergio, Méx., D.F.
Chavolla Magaña Rogelio, Méx., D.F.
Collado Corona Miguel Ángel, Méx., D.F.
Corvera Behar Gonzalo, Méx., D.F.
Cruz Ponce Jorge Enrique, Mty., N.L.
De la Garza Hesles Héctor, Méx., D.F.
Espinosa Ulloa Rafael, Hermosillo, Son.
Fajardo Dolci Germán, Méx., D.F.
Fandiño Izundegui Jaime, Méx., D.F.
Fernández Espinosa, Jaime, Méx., D.F.
García Lara León Felipe, Méx., D.F.
García Palmer Rafael, Méx., D.F.

Gerson Cwilich Raquel, Méx., D.F.
González Romero Armando, Guad., Jal.
Gutiérrez Marcos José Ángel, Méx., D.F.
Gutiérrez Sánchez Carolina, Méx., D.F.
Hernández Orozco Francisco, Méx., D.F.
Hernández Palestina Mario, Méx., D.F.
Kume Omine Masao, Méx., D.F.
López Lizárraga Eduardo, Guad., Jal.
López Ulloa Fausto, México, D.F.
Macías Fernández Benjamín, Méx., D.F.
Martín Armendáriz Luis G., Jalapa, Ver.
Medina Godinez José Luis, Guad., Jal.
Morales Cadena Mauricio, Méx., D.F.
Moreno Padilla Rubén, Méx., D.F.
Navarro Meneses Rafael M., Méx., D.F.
Ramírez García Arturo, Méx., D.F.
Ramírez Ojeda Héctor, Méx., D.F.

Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.
Reynoso Othon Jesús, Hermosillo, Son.
Rivera Pesquera Francisco, Querétaro, Qro.
Romero Fernández Fernando, Méx., D.F.
Sánchez Marle Juan Felipe, Méx., D.F.
Saynes Marín José Francisco, Méx., D.F.
Schimelmitz Idi José, Méx., D.F.
Serrano Cuevas Saúl, Méx., D.F.
Soda Merhy Antonio, Méx., D.F.
Toledo de Coutinho Heloisa, Méx., D.F.
Toral Martiñón René, Méx., D.F.
Vargas Aguayo, Alejandro, Méx., D.F.
Vargas Jiménez, José Luis, Méx., D.F.
Vilar Puig Pelayo, Méx., D.F.
Zarate García Rafael A., Méx., D.F.

Consejo Editorial Extranjero

Angeli Simon I., Miami, FL.
Bhatt Nikhil J., Chicago, Illinois
Casiano Roy R., Miami, FL.
Cobo Sefair Roxana, Bogotá, Colombia
De la Cruz Antonio, Los Ángeles, CA.
Draf Wolfgang, Fulda, Alemania

Grote Jan J., Amsterdam, Holanda
Gullane Patrick J., Toronto, Canadá
Koltai Meter J., Stanford, CA.
Lee K. J., Boston, MA.
Lusk Rodney P., Omaha, Nebraska
Myers Eugene, Pittsburgh, MA.
Paparella Michael, Minneapolis, MN.

Papel Ira, Washington, DC.
Rosenfeld, Richard M., Nueva York, NY
Ruiz Héctor E., Rosario, Argentina
Tardy Eugene, Chicago, Illinois
Wei William I., Honk Kong
Weinstein Gregory, Philadelphia, PA

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer
Dr. Francisco Hernández Orozco

Dr. Marcos A. Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Germán E. Fajardo Dolci
Secretario: Rafael A. Zárate García

Vice-Presidente: Rogelio M. A. Chavolla Magaña
Tesorero: Hugo González Valdepeña

Dirección comercial y oficina de redacción: Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Montecito 38, W.T.C. Piso 18 oficinas 24-26, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF. Tel.: 3095-4640 al 43, fax 3095-4639. E-mail: aom@smorlccc.org.mx Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No. 743-92. Certificado de licitud de contenido No. 4877 Certificado de licitud de título No. 6442 Registro I.S.S.N. No. 1665-5672. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Esta Revista se encuentra Indizada a: LILACS Y ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV**. Av. Tzinnias 10, colonia Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890.
La revista también se publica en: <http://www.smorlccc.org.mx> y www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

CONTENIDO

CONTENT

- 127 **ARTÍCULOS ORIGINALES**
Significado clínico y utilidad de la escala de Epworth: nueva propuesta de tratamiento para el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño
Fermín M. Zubiaur Gomar, Juan Antonio Sordo Pérez, Belén Moscoso Jaramillo
- 132 **Uso de fascia de músculo temporal en la prevención de adherencias en oído medio en timpanoplastia**
Juan Francisco Gutiérrez Piedra, Guillermo Hernández Valencia, María del Carmen del Ángel Lara
- 141 **Tratamiento de la disfonía espasmódica en aducción con la aplicación bilateral de toxina botulínica tipo A en los músculos tiroaritenoides**
María del Carmen Pérez Tobar, Joel Cruz Hernández
- 147 **Evaluación y tratamiento de la deglución con nasofibrolaringoscopia en pacientes con disfagia y aspiración**
José Humberto George Herrada
- 150 **Fracturas mandibulares: estudio de 5 años en el Hospital Central Militar de México**
Moisés Albino Pacheco Ramírez, Marcos Antonio Rodríguez Perales
- 154 **CASOS CLÍNICOS**
Linfoma sinonasal: reporte de un caso
Mauricio Morales Cadena, Rebeca Campos Ramírez, Mariana Ladrón de Guevara Méndez, Joaquín Archibaldo Hope
- 159 **Neurofibromatosis tipo I que afecta el oído externo: reporte de un caso**
Salomón Waizel Haiat, Horacio Xavier Aponte Romo, Alejandro Martín Vargas Aguayo, Gustavo Aarón Monter Carreola
- 165 **Extracción de un proyectil de arma de fuego alojado en el espacio retrofaríngeo: reporte de un caso**
Rogelio Chavolla Magaña, Jorge Moisés Hernández, Issa Coutiño Duran, Mireya Puga Morales,* Francisco Soroa Ruiz
- 127 **ORIGINAL ARTICLES**
Clinical meaning and utility of Epworth Sleepiness Scale: new treatment proposal to patients with Obstructive Sleep Apnea syndrome
Fermín M. Zubiaur Gomar, Juan Antonio Sordo Pérez, Belén Moscoso Jaramillo
- 132 **Temporal muscle fascia to prevent adherences in middle ear tympanoplasty**
Juan Francisco Gutiérrez Piedra, Guillermo Hernández Valencia, María del Carmen del Ángel Lara
- 141 **Abductor spasmodic dysphonia treatment with bilateral application of botulinum type A toxine in tiroaritenoid muscles**
María del Carmen Pérez Tobar,* Joel Cruz Hernández
- 147 **Evaluation and treatment of deglutition with fiberoptic endoscopic device in patients with dysphagia and aspiration**
José Humberto George Herrada
- 150 **Mandibular fractures: five-year study at Hospital Central Militar de Mexico**
Moisés Albino Pacheco Ramírez, Marcos Antonio Rodríguez Perales
- 154 **CLINICAL CASES**
Sinonasal lymphoma: case report
Mauricio Morales Cadena, Rebeca Campos Ramírez, Mariana Ladrón de Guevara Méndez, Joaquín Archibaldo Hope
- 159 **Type I neurofibromatosis affecting external ear: case report**
Salomón Waizel Haiat, Horacio Xavier Aponte Romo, Alejandro Martín Vargas Aguayo, Gustavo Aarón Monter Carreola
- 165 **Extraction of a firearm projectile from retropharyngeal space: case report**
Rogelio Chavolla Magaña, Jorge Moisés Hernández, Issa Coutiño Duran, Mireya Puga Morales,* Francisco Soroa Ruiz

Guía de Antimicrobianos, Antivirales, Antiparasitarios, Antimicóticos, e Inmunomoduladores

Napoleón González Saldaña
Patricia Saltigeral Simental



Séptima edición

Es una obra de 366 páginas para consulta práctica dirigida a todos los médicos que requieren prescribir cualquiera de estos medicamentos. La constante aparición de estos fármacos obliga a todos los médicos a la actualización permanente.

Esta séptima edición incluye los antimicrobianos, antivirales, antiparasitarios, antimicóticos e inmunomoduladores que aparecieron en el transcurso de los dos años que mediaron entre la sexta edición y ésta, además de los que ya existían, se han tornado resistentes y los que siguen siendo útiles.

Costo: \$300.00 menos descuento del **15%**

\$255.00

Si desea adquirir esta obra solicítela al teléfono 5678-2811 o al fax: 5679-6591 o al e-mail: libros@nietoeditores.com.mx.

La recibirá directamente en su domicilio por servicio de mensajería, sin costo extra. El pago puede efectuarlo con tarjeta de crédito:



Depósito bancario:
BBVA Bancomer **0145538483**
HSBC **4036065928**

Transferencia bancaria:
BBVA Bancomer **012 180 001455 38483 5**
HSBC **021 180 040360 65928 3**

y en un lapso no mayor a siete días lo recibirá en su domicilio.

REMITIR COPIA DE LA FICHA DE DEPÓSITO POR FAX.

Los cheques deberán enviarse a nombre de Edición y Farmacia SA de CV.

Significado clínico y utilidad de la escala de Epworth: nueva propuesta de tratamiento para el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño

Fermin M. Zubiaur Gomar,* Juan Antonio Sordo Pérez,** Belén Moscoso Jaramillo***

Resumen

ANTECEDENTES

La polisomnografía es el estudio de referencia para diagnosticar la apnea obstructiva del sueño. Son pocos los estudios que analizan la relación entre la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea.

OBJETIVO

Determinar la correlación estadística entre la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea con otras variables clínicas para pronosticar la gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte y retrospectivo en pacientes con ronquido nocturno, apneas durante el sueño y somnolencia excesiva diurna que contaran con estudios completos de polisomnografía. Se reunieron 52 pacientes y se registró sexo, edad, puntaje de la escala de Epworth, IMC, enfermedades sistémicas de base y parámetros obtenidos en la polisomnografía. Se utilizó el análisis estadístico del coeficiente de correlación de Spearman para valorar la relación entre la escala de Epworth y las variables mencionadas.

RESULTADOS

Se observó una correlación importante entre el puntaje de la escala de Epworth y el IMC. La correlación con mayor significación estadística ($p = 0.003$, doble cola) fue la escala de Epworth (15 puntos) y los diferentes rangos del índice de apnea/hipopnea (>15 : apnea obstructiva del sueño moderada), cuyo coeficiente de correlación fue 0.769.

Abstract

BACKGROUND

Polysomnography is the gold standard for diagnosis and treatment of Obstructive Sleep Apnea. Very few studies analyze the relationship between Epworth Sleepiness Scale and Apnea/Hypopnea Index.

OBJECTIVE

To determine the statistical relationship between Epworth Sleepiness Scale and Apnea/Hypopnea Index, including other clinical variables, to predict severity of the Obstructive Sleep Apnea syndrome.

MATERIAL AND METHODS

Retrospective cohort study in patients with history of nocturnal snoring, sleep apneas and excessive daytime sleepiness, including a complete PSG. A total of 52 patients were finally included in our study. Sex, age, ESS total score, body mass index, other associated diseases and PSG parameters were registered. A statistical analysis using the Spearman correlation coefficient was done in order to find the relationship between the ESS and the variables previously mentioned.

RESULTS

An important relationship was observed between the ESS score and some parameters such as BMI. The only significant relationship, however, was seen between a score of 15 on the ESS and an AHI of 15 or more ($p < 0.05$, correlation coefficient was 0.769).

* Médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Español de México.

** Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Clínica del Sueño Terranova. Guadalajara, Jalisco, México.

*** Anestesiología. Asesor en Metodología y Proyectos de Investigación.

CONCLUSIÓN

Se propone un algoritmo de tratamiento para los pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño sin recurrir, en primera instancia, a la polisomnografía, con base en la Regla de los 15 fundamentada en este trabajo.

Palabras clave:

Apnea obstructiva del sueño, escala de Epworth, polisomnografía.

CONCLUSION

We suggest a management algorithm, "the rule of 15's", for patients in whom OSA syndrome is suspected, without the need to immediately order a PSG. This management algorithm is based on the present study's statistical conclusions.

Key words:

Obstructive sleep apnea, Epworth sleepiness scale, polysomnography.

Introducción

A pesar de ser un padecimiento relativamente común, la apnea obstructiva del sueño (AOS) suele diagnosticarse de manera errónea en 80% de los pacientes con esta alteración.¹ La AOS se caracteriza por episodios recurrentes de colapsos y obstrucción de la vías aéreas superiores durante el sueño. Los episodios obstructivos se asocian con desaturación de la hemoglobina y despertares durante la noche. Cuando el padecimiento se relaciona con somnolencia excesiva diurna se denomina síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{1,2}

La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad común, pues varios estudios señalan que su prevalencia es de 9 a 24% en los hombres y de 4 a 9% en las mujeres de 30 a 60 años de edad, respectivamente (la prevalencia calculada es de 4% para hombres y 2% para mujeres). La relación hombre:mujer es de 3:1; sin embargo, aumenta en las mujeres después de la menopausia. La prevalencia se incrementa en personas de uno y otro sexo conforme avanza la edad (65% en pacientes mayores de 65 años). Se ha cuestionado qué tan significativa puede ser en la población de la tercera edad, ya que casi nunca manifiestan somnolencia.^{1,3} La prevalencia en los niños es de 2% (generalmente es secundaria a hipertrofia adenoamigdalina) y se relaciona con el síndrome de déficit de atención/hiperactividad.⁴ Los síndromes craneofaciales, como el síndrome de Pierre Robin y la trisomía 21, son factores de riesgo en la población pediátrica.⁵

La apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo de hipertensión arterial en 50 a 70% de los pacientes, independientemente de la edad, obesidad, consumo de alcohol y tabaquismo. La incidencia de un evento cerebrovascular o infarto agudo del miocardio es mayor en los pacientes con apnea obstructiva del sueño, además de asociarse con hipertrofia ventricular izquierda. Hace poco se demostró que la apnea obstructiva del sueño no es factor de riesgo para hipertensión pulmonar, en ausencia de otra de estas enfermedades, debido a la hipoxemia, hipercapnia y obstrucción de las vías aéreas.^{6,7}

Otras enfermedades relacionadas con la apnea obstructiva del sueño son los síndromes neurológicos (distrofia muscular y acromegalia) y el hipotiroidismo.⁸

La somnolencia diurna juega un papel importante para diagnosticar el síndrome de AOS. Hasta la fecha la escala de Epworth es la principal prueba de referencia para determinarlo (cuadro 1), pues es fácil y rápida de aplicar, pero su principal desventaja es la subjetividad. En la actualidad la polisomnografía nocturna es el estudio de referencia para establecer el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño; sin embargo, consume grandes cantidades de tiempo, no es universalmente accesible, tiene pobre aceptación entre los pacientes y es un estudio que genera costos elevados. Uno de los principales parámetros que se mide con esta prueba es el índice de apnea/hipopnea, el cual consiste en determinar la gravedad del síndrome de AOS. Diversos estudios correlacionan la escala de Epworth con la polisomnografía, pero los resultados son poco

Cuadro 1. Escala de Epworth**Tendencia a dormirse en las siguientes situaciones**

1. Sentado leyendo
2. Viendo televisión
3. Sentado inactivo en un lugar público (teatro o en una junta)
4. Como pasajero en un automóvil en movimiento por una hora
5. Acostado para descansar en la tarde si las circunstancias lo permiten
6. Sentado hablando con alguien
7. Sentado de manera silenciosa después de consumir alimentos sin haber ingerido alcohol
8. En un automóvil que se detiene por el tránsito durante pocos minutos

Sin probabilidad de quedarse dormido = 0 puntos

Baja probabilidad de quedarse dormido = 1 punto

Moderada probabilidad de quedarse dormido = 2 puntos

Alta probabilidad de quedarse dormido = 3 puntos

concluyentes. Aún no se determina adecuadamente la relación entre el índice de apnea/hipopnea y la escala de Epworth.

El objetivo de este estudio fue determinar la correlación estadística entre la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea con otras variables clínicas, para pronosticar la gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los pacientes con periodos prolongados de apnea durante el sueño y somnolencia diurna.

Material y métodos

Se realizó un estudio de cohorte y retrospectivo en la Clínica del Sueño Terranova (Guadalajara, Jalisco, México) desde enero del 2001 hasta enero del 2004. Se incluyeron pacientes con antecedentes de ronquido nocturno, apnea durante el sueño y somnolencia excesiva diurna que contaran con una evaluación completa de los trastornos del sueño (incluida la escala de Epworth), expediente clínico y estudio de polisomnografía con datos compatibles para el padecimiento (índice de apnea/hipopnea mayor a 5). Se excluyeron los pacientes menores de 18 años de edad, con antecedentes de otras disomnias (diferentes al síndrome) y aquellos que estuvieran en tratamiento con psicotrópicos o con trastornos del sueño asociados con enfermedades médicas y psiquiátricas. También se excluyeron a los pacientes con cirugías previas de roncopatías, alteraciones craneofaciales, retrognatías y traqueotomías.

Sólo 52 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales se registraron los siguientes datos: sexo, edad, puntos en la escala de Epworth, índice de masa corporal (IMC), enfermedades sistémicas de base y los diferentes parámetros de la polisomnografía (índice de apnea/hipopnea, índice de apneas, porcentaje de desaturación y número de apneas obstructivas, centrales o mixtas).

Se determinó la gravedad de la apnea obstructiva del sueño, según los lineamientos establecidos por la Academia Americana del Sueño, con base en el índice de apnea/hipopnea.¹ El índice de 5 a 15/hora se consideró AOS leve; de 15 a 30/hora, AOS moderada, y mayor a 30/hora, AOS grave. Para el análisis estadístico se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman (rs) (SPSS). Se realizaron las correlaciones estadísticas entre la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea con el IMC, sobrepeso, la obesidad y enfermedades concomitantes (hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, etc.).

Resultados

La distribución por género comprendió 37 hombres y 15 mujeres; el promedio de edad fue de 44 años (DS 17.38). Se obtuvo una media de 33.2 de IMC (DS 8.91). Sólo 4 (7.6%) pacientes tuvieron IMC dentro del límite normal (< 25), 14 (27%) sobrepeso (IMC > 25) y 34 (65.4%) obesidad (IMC > 30) (figura 1). En lo que a enfermedades comórbidas se refiere,

23 pacientes padecían hipertensión arterial (44.2%), 6 (11.5%) cardiopatías, 4 (7.7%) hipertensión pulmonar, 3 (5.8%) asma bronquial y 2 (3.9%) con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (figura 2).

En la correlación estadística se observó una importante

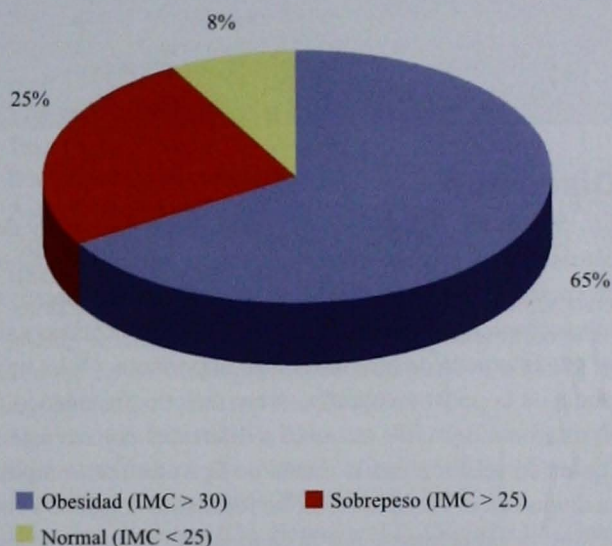


Figura 1. Distribución por índice de masa corporal.

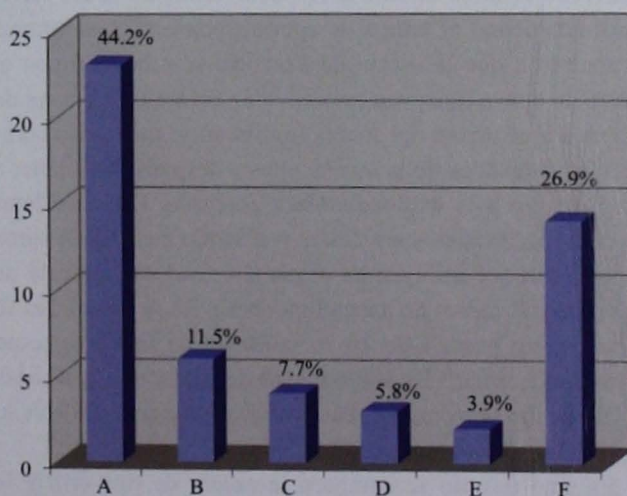


Figura 2. Asociación entre los pacientes con síndrome de AOS y enfermedades concomitantes (A. HAS, B. cardiopatía, C. hipertensión pulmonar, D. asma, E. EVC, F. ninguna).

asociación entre la escala de Epworth y el IMC, sobrepeso, obesidad y enfermedades concomitantes; sin embargo, ninguna tuvo significación estadística ($p > 0.05$). La correlación con mayor significación estadística ($p = 0.003$, doble cola) fue la escala de Epworth (15 puntos) y los diferentes rangos del índice de apnea/hipopnea (> 15: AOS moderada); su coeficiente de correlación fue 0.769 (cuadro 2).

Cuadro 2. Resumen de correlación estadística con la prueba de Spearman

EE 15 e IAH ≥ 15 (moderada)		Escala de Epworth	Índice de apnea/hipopnea
Escala de Epworth	Coefficiente de correlación	1.000	.769
	Significancia (doble cola)003
Índice de coeficiente de correlación apnea/hipopnea, significancia (doble cola)		.769	1.000
		.003

Discusión

En 1991 el Dr. Johns describió la escala de Epworth y desde entonces han surgido diversos métodos (prueba de latencia de sueño múltiple) para evaluar, de manera más objetiva, la somnolencia excesiva diurna;^{9,10} sin embargo, la primera sigue siendo la prueba de referencia más importante.^{11,12} La importancia de la polisomnografía, como método diagnóstico para el síndrome de AOS, estimuló a diferentes autores a buscar alguna correlación con la escala de Epworth para simplificar su diagnóstico. Hasta la fecha los resultados son poco concluyentes, principalmente por la cantidad de variables y sesgos que conlleva relacionar a un paciente con apnea obstructiva del sueño con la escala de Epworth.¹³ Boari y colaboradores realizaron el único estudio al respecto, tomando como variable fundamental el índice de apnea/hipopnea.¹⁴ Los autores demostraron que la escala de Epworth se relacionó con el índice de apnea/hipopnea para niveles normales y graves de la apnea obstructiva del sueño; no obstante, su estudio comparó los resultados de la escala antes y después de someter a los pacientes a la uvulopalatofaringoplastia, sin considerar las enfermedades concomitantes y el IMC (factores de suma importancia que influyen en el puntaje final de la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea). En la actualidad se considera un puntaje de 10 en la escala de Epworth como parámetro normal.⁹ La subjetividad de dicha escala se basa en la opinión personal del autor original, de acuerdo con su experiencia clínica y anecdótica.

En este estudio se comparó la escala de Epworth y la polisomnografía con el índice de apnea/hipopnea para excluir los posibles sesgos en el estudio. El objetivo final fue demostrar algún significado clínico de la escala de Epworth y utilizar dicha información para el tratamiento del paciente con ronquido y cuadros de apnea durante el sueño. Aunque se observó una importante asociación entre los puntajes de la escala de Epworth con el IMC y la obesidad, la única correlación con implicaciones clínicas fue aquella que resultó con un puntaje de 15 en dicha escala y un índice de apnea/hipopnea mayor a 15. Ninguno de los puntajes por arriba o debajo de los 15 puntos se correlacionó con los valores del índice de apnea/hipopnea.

Este es el primer estudio que analizó la correlación entre la escala de Epworth y el índice de apnea/hipopnea. Se concluye que un alto porcentaje de pacientes (92%) con ronquido nocturno y somnolencia excesiva diurna tienen un IMC por arriba del parámetro normal (≥ 25) y la mayoría son hipertensos. También se comprobó que a menor IMC suelen ser menores los puntajes en la escala de Epworth. El tratamiento del paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño implica la colaboración multidisciplinaria de los departamentos de neumología, medicina interna, cardiología, nutrición, otorrinolaringología, entre otros.

Conclusiones

La escala de Epworth es una prueba subjetiva con la que es difícil establecer el límite normal; por lo tanto, se propone la *Regla de los 15* como algoritmo de tratamiento para identificar a los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (figura 3). Con la *Regla de los 15* se decide si es prioritario

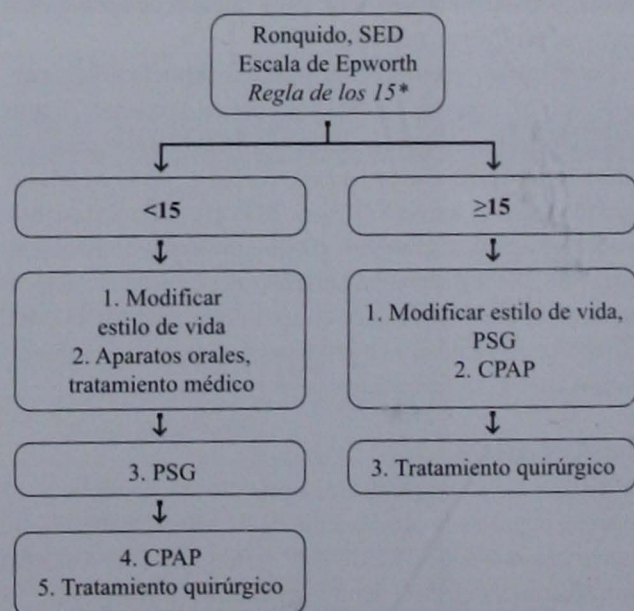


Figura 3. Algoritmo *Regla de los 15*. SED, somnolencia excesiva diurna.
* Son fundamentales los datos clínicos y la historia.

realizar la polisomnografía, con base en el puntaje obtenido en la escala de Epworth, donde se toma como punto de referencia al índice de apnea/hipopnea y se fundamenta en los resultados estadísticos de este estudio.

Referencias

1. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
2. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
3. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7.
4. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-56.
5. Friedman BC, Hendeles-Amital A, Kozminsky E, Leiberman A, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;15:999-1005.
6. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107(1):68-73.
7. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003;348:1233-41.
8. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-5.
9. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.
10. Thorpy MJ. The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test. *Sleep* 1992;15:268-76.
11. Benbadis SR, Mascha E, Perry MC, Wolgamuth BR, et al. Association between the Epworth sleepiness scale and the multiple sleep latency test in a clinical population. *Ann Intern Med* 1999;130:289-92.
12. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000;9:5-11.
13. Nguyen AT, Palayew M, Baltazan MA, Guillon S, Small D. Evaluation of the reproductibility of the Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 2002;122:42S-43S.
14. Boari L, Cavalcanti CM, Bannwart SR, Oscimar BS, Dolci LJ. Evaluation of Epworth sleepiness scale in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70:752-6.

Artículo original

Uso de fascia de músculo temporal en la prevención de adherencias en oído medio en timpanoplastia

Juan Francisco Gutiérrez Piedra,* Guillermo Hernández Valencia,** María del Carmen del Ángel Lara***

Resumen

ANTECEDENTES

La inflamación crónica de la mucosa del oído medio tiende a formar adherencias entre la mucosa del promontorio y el injerto de la membrana timpánica. La colocación de un fragmento de fascia de músculo temporal sobre el promontorio puede ser una medida preventiva útil.

OBJETIVO

Determinar la eficacia de la colocación de un fragmento de fascia del músculo temporal sobre el promontorio timpánico para prevenir la formación de adherencias en el oído medio.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio de estructura longitudinal, prospectivo, clínico, original y experimental.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre julio del 2004 y julio del 2005 se seleccionaron, en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Juárez de México, aquellos pacientes, de cualquier edad y sexo, que debían someterse a reconstrucción de la membrana timpánica. Se asignaron al azar al grupo experimental A (pacientes a quienes se colocaría la fascia sobre el promontorio timpánico), o al grupo control B (quienes fueron sometidos a timpanoplastia convencional).

A todos se les realizó historia clínica y exploración física completa, TAC comparativa preoperatoria simple de oídos en cortes axiale y coronal, audiometría y logaudiometría pre y posoperatorias, y exploración del oído medio con miringotomía endoscópica posoperatoria.

RESULTADOS

El uso de fascia del músculo temporal tuvo eficacia limitada en la prevención de adherencias, sólo benefició a pacientes jóvenes con evolución corta de otitis media crónica. Este estudio fue el primero en utilizar materiales autólogos para prevenir dichas adherencias.

* Ex residente del servicio de otorrinolaringología.

** Jefe del servicio de otorrinolaringología.

*** Servicio de otorrinolaringología.

Hospital Juárez de México.

Abstract

BACKGROUND

Otitis media can produce adherences between the mucosa of the promontory and the implant of the tympanic membrane. The placement of a fragment of temporal muscle fascia on the promontory can be a useful preventive measure.

OBJECTIVE

To determine the effectiveness of placement of a fragment of temporal muscle fascia on the promontory to prevent formation of adherences in middle ear.

STUDY TYPE

Longitudinal, prospective, clinical, original and experimental study.

PATIENTS AND METHOD

Between July 2004 and July 2005, at otolaryngology service of Hospital Juárez de México, there were selected patients, of any age and sex, that will receive reconstruction of the tympanic membrane. They were randomly assigned to the experimental group A (patients to whom a fragment of temporal muscle fascia will be placed) or to the control group B (integrated by those who received conventional tympanoplasty).

To all there were made clinical history and complete physical exploration besides ear preoperative, simple, and comparative CAT, in axial and coronal cuts, as well as pre- and postoperative audiometry and logaudiometry, by means postoperative endoscopy of the middle ear.

RESULTS

The use of fragments of temporal muscle fascia had limited effectiveness to prevent adherences, because it only benefit young patients with short evolution of chronic otitis media. This study was the first one in using autologous material for the prevention of adherences.

Correspondencia: Dr. Juan Francisco Gutiérrez Piedra. Calzada Chabacano 115, Unidad 2, Depto. B-201, colonia Asturias, CP 06850, delegación Cuauhtémoc, México, DF. Tels.: 5740-7051 y 044-55-1797-6113. E-mail: juanfrancisco24@hotmail.com

CONCLUSIONES

El empleo de fascia de músculo temporal tiene eficacia limitada para prevenir adherencias, pues sólo se benefician los pacientes jóvenes con periodos de evolución cortos de otitis media crónica. Se requieren estudios posteriores con mayor número de pacientes y grupos específicos de edad para determinar la verdadera eficacia de este material.

Palabras clave:

Fascia de músculo temporal, adherencias, oído medio, timpanoplastia.

CONCLUSIONS

Use of temporal muscle fascia had limited effectiveness to prevent adherences, only young patients with short evolution of chronic otitis media had benefit. Later studies, with higher number of patients and within specific age groups, are needed to determine real effectiveness of this material.

Key words:

Temporal muscle fascia, adherence, middle ear, tympanoplasty.

Introducción

Las adherencias fibrosas de la mucosa pueden encontrarse ocasionalmente durante la exploración quirúrgica del oído medio en pacientes con otitis media crónica y en las operaciones de revisión de pacientes previamente intervenidos. Estas adherencias pueden ocasionar hipoacusia conductiva por fijación fibrosa de la membrana timpánica o de la cadena osicular,¹ además, pueden obstruir el aclaramiento mucociliar e interferir con la ventilación óptima del oído medio. La existencia de tales adherencias puede obstaculizar el éxito de una operación hecha para mejorar la audición.²

Aunque las adherencias fibrosas suelen asociarse con la otitis media crónica, también pueden manifestarse después de un cuadro de otitis media aguda.³

Se discute acerca de las causas de tales adherencias. Proctor¹ propone la existencia de constantes pliegues mucosos congénitos, que corren entre los osículos y las estructuras óseas circundantes. Cayé-Thomassen y Tos sugieren como causa los cambios dinámicos de la mucosa inducidos por la reacción inflamatoria que acompaña a la infección.^{1,4} El proceso consistiría en: 1) rotura localizada en el epitelio y la membrana basal; 2) prolapso de la lámina propia a través de la rotura; 3) epitelización de la lámina propia prolapsada; 4) crecimiento y elongación del prolapso epitelizado; 5) fusión de la punta o extremo terminal del prolapso con otra parte de la mucosa; 6) formación de la adherencia.

En la mayor parte de las reconstrucciones de membranas timpánicas de oídos crónicamente infectados con perforaciones de más de 70% de la parte tensa, el injerto no toma la forma de una membrana normal, particularmente cuando hay pérdida de las porciones distales del mango del martillo y la rama larga del yunque. La nueva membrana, en lugar de tener una pequeña depresión a la altura del ombligo timpánico, tomará la forma de un cono más agudo, con la consiguiente disminución del espacio aéreo del oído medio. Si existe una disfunción de la trompa de Eustaquio, esta alteración

se acentuará y llevará a la membrana a contactarse con el promontorio. La reducción del espacio aéreo del oído medio más la inflamación infecciosa y la denudación de la mucosa formarán fibrosis y adherencias.^{1,4,5}

Para prevenir esas adherencias se colocan diversos materiales entre las áreas de mucosa lesionada y el hueso denudado; por ejemplo, parafina, polietileno, Teflón®, silicón (Silastic®, Duralastic®) y Gelfilm®.⁵ Estos materiales funcionan como una barrera para la migración de fibroblastos dentro de las estructuras de soporte y previenen la formación de bandas y adhesiones fibrosas que disminuyen la audición. Sin embargo, en algunos casos se enrollan sobre sí o se extruden y es necesario retirarlos.⁶

Aún no existen reportes de la utilización de materiales autólogos en la prevención de adherencias en el oído medio que, por tratarse de tejidos propios del paciente (como la fascia del músculo temporal), no desarrollen reacción a cuerpo extraño, no se extrudan ni disminuyan el espacio del oído medio y por tanto no tengan que removerse posteriormente.

El propósito de la timpanoplastia es restaurar la audición. Los prerrequisitos para este procedimiento son cuatro: oído libre de enfermedad, injerto o membrana timpánica íntegros, espacio del oído medio bien ventilado y conexión entre la membrana timpánica y el oído interno.

Con frecuencia hay grandes áreas de mucosa ausente o enferma en los oídos con infección crónica, por lo que se debe promover el recrecimiento de esta mucosa. El primer paso es eliminar la infección, de ser posible antes de la cirugía; con ello se resuelven el edema de mucosa y las granulaciones. En el momento de la operación, la mucosa no debe sacrificarse a menos que esté irreversiblemente afectada. La mucosa edematosa y las granulaciones no infectadas son casi siempre reversibles. El epitelio escamoso de la mucosa puede migrar a las áreas denudadas del oído medio. Para promover una adecuada restauración, este epitelio, el tejido de granulación y la mucosa irreversiblemente dañada deben ser removidos.

El espacio del oído medio debe sellarse con un injerto, para prevenir la migración del epitelio escamoso del conducto auditivo externo. Si se forma un coágulo sanguíneo en el espacio del oído medio, favorecerá la invasión de fibroblastos. El resultado es la formación de tejido cicatrizal y adherencias entre las superficies denudadas del hueso y la membrana timpánica.⁶ Para prevenir esas adherencias se han utilizado diversos materiales colocados entre las áreas de la mucosa lesionada y el hueso denudado.^{5,6}

Sheehy comenzó a usar cubiertas plásticas en el oído medio en 1956. Los primeros esfuerzos buscaban prevenir el colapso del espacio del oído medio en los procedimientos de timpanoplastia tipo Wullstein. Al principio, se utilizaron pequeños fragmentos de tubo de polietileno del número 190 con extensiones dentro y a través de la trompa de Eustaquio; al mismo tiempo se aplicaron cubiertas de polietileno para prevenir adherencias alrededor del estribo.^{6,7}

A finales de 1958 comenzó a usarse la timpanoplastia con la pared del canal intacto. Aunque este procedimiento parecía eliminar la necesidad del plástico para mantener el espacio, fue necesario para prevenir adherencias entre el injerto de la membrana timpánica y el promontorio denudado. Sin embargo, en algunos casos ocurrían adherencias y retracciones a pesar del uso del polietileno.

Un problema de las operaciones de revisión era que las cubiertas de polietileno se enrollaban o eran movidas de su sitio por tejido fibroso. Sheehy empleó Teflón, un material plástico más rígido pero que tenía la desventaja de enrollarse sobre sí mismo, lo que aunado al desplazamiento ocasionado por el tejido fibroso ocasionaba la perforación de la membrana timpánica.

La parafina y el polietileno también fueron utilizados para prevenir adherencias, hasta que fueron reemplazados por el Silastic.⁶ En 1963, Sheehy comenzó a utilizar cubiertas de Silastic de diferente grosor, cuando surgió la necesidad de usar cubiertas plásticas a través del receso del facial en los procedimientos de timpanoplastia de pared intacta, para prevenir la formación de bolsas de retracción y la resultante recurrencia del colesteatoma.⁶ Los tipos de cubierta son:

a) Silastic delgado (grosor de 0.005 pulgadas). Es maleable, se adapta fácilmente al espacio del oído medio y no se enrolla cuando se expone a la temperatura corporal. Puede quedar permanente. Se recomienda cuando se pierde la mucosa sobre el promontorio alrededor del estribo, ya que evita las adherencias entre el injerto, el osículo y el promontorio.

b) Silastic grueso (0.04 pulgadas). Es rígido, no se deforma ni es desplazado por el tejido fibroso. Se recomienda en oídos más dañados, cuando sólo existe mucosa sana en el área tubotimpánica, receso del facial y epítimpano, en donde

la colocación de Silastic delgado fracasa por enrollamiento, deformación y desplazamiento. La desventaja es que requiere dos procedimientos: en el primero, se injerta la membrana timpánica y se llena la cavidad del oído medio con Silastic grueso; seis meses más tarde, se debe retirar el material.

c) Extra Suprimid®. Nombre comercial para el nylon 6 de grado médico (0.3 mm de grosor). Es más delgado que el Silastic grueso, lo que lo hace más fácil de insertar; aunque para su retiro se requiere de una reintervención. Se recomienda para casos con destrucción extensa o total de la mucosa, incluso en procedimientos como la mastoidectomía radical.⁶

En 1968, Paparella estudió en gatos y monos la reacción del oído medio al Silastic entre cuatro y 12 meses después de la timpanoplastia; no encontró reacción a cuerpo extraño.⁸ Colman también estudió en gatos la reacción del mesotímpano al Silastic; observó que ese material es esencialmente inerte y que la mucosa del oído medio crecía sobre el implante, a lo que llamó *mesotelización*. En el oído medio de humanos se observa un fenómeno similar, con la formación de una gruesa cápsula fibrosa sobre varios materiales plásticos, incluso el Silastic.⁸

En un estudio comparativo hecho en gatos acerca de la reacción del oído medio al Silastic y el Gelfilm, Kitchens y Gross notaron que el primero producía diversos grados de inflamación crónica y fibrosis submucosa, aunque no encontraron evidencia de reacción a cuerpo extraño.⁹ Todos los estudios en animales concuerdan en que el recubrimiento con Silastic puede ser efectivo en prevenir adherencias en el oído medio y restaurar este espacio casi hasta la normalidad, siempre que no exista reacción a cuerpo extraño.^{6,8,10-14}

Matthew y colaboradores estudiaron en humanos los efectos a largo plazo de ese mismo material en la cavidad del oído medio. Sus resultados no difirieron de los de animales. No encontraron reacción a cuerpo extraño; sin embargo, notaron diversos grados de fibrosis entre la membrana timpánica y el promontorio, cambios que fueron atribuidos a la otitis media crónica. Concluyeron que con este producto existe el potencial de regeneración de la mucosa del oído medio.⁸

El Gelfilm se utiliza desde 1950. Al principio, se usó como injerto sustituto de la membrana timpánica, por ser un material absorbible, no antigénico ni poroso, que en tejidos humanos tarda en reabsorberse entre uno y seis meses.^{9-11,15,16} Falbe y Tos realizaron un estudio comparativo entre el Silastic y el Gelfilm y consideraron a este último superior en la prevención de adherencias en el oído medio, ya que el Silastic tiende a enrollarse sobre sí mismo, tiene mayor porcentaje de recurrencias y perforaciones¹¹ y requiere, en muchas ocasiones, ser retirado en un segundo tiempo quirúrgico.⁶

El Gelfoam® es una esponja porosa desnaturalizada compuesta de proteínas no específicas desprovistas de antigenicidad. Es un material insoluble que es absorbido y degradado por

enzimas proteolíticas. Fue desarrollado en 1949 como agente hemostático que se usa en otología para proveer soporte al oído medio, tanto de prótesis como de injertos, en la osciculoplastia y timpanoplastia.^{4,15-17} Existe controversia acerca de que este material puede participar en el desarrollo de fibrosis en el oído medio. Estudios como los de Doyle-Kelly en 1961, Joseph en 1962, Kylander en 1967, Fenestra y Fenestra en 1975 y Hellstrom en 1983 mostraron que el Gelfoam fomentaba la formación de tejido conectivo en el oído medio, con extensa fibrosis, adherencias y reacción tisular en animales de experimentación en los cuales la mucosa había sido desnuda.^{4,15-17} Resultados similares fueron reportados en 1999 por McGhee y Dornhoffer, quienes investigaron en hurones la utilización de Gelfoam solo y con Gelfilm. Observaron que con el Gelfoam sólo se formaban adherencias, mientras que cuando se utilizaba con Gelfilm éstas no se desarrollaban, por lo que le adjudicaron al segundo material un efecto protector ante la formación de fibrosis y adherencias en el oído medio.¹⁵

En fechas recientes, Cayé-Thomasen y Tos estudiaron el efecto de la penicilina en la prevención de adherencias en el oído medio en pacientes con otitis media aguda por *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. El medicamento mostró poco o nulo efecto preventivo.^{1,3,18}

Hipótesis

Si la inflamación crónica de la mucosa del oído medio tiende a formar adherencias entre la mucosa del promontorio y el injerto de la membrana timpánica, entonces la colocación de un fragmento de fascia de músculo temporal sobre el promontorio puede ser una opción preventiva útil.

Objetivo

Determinar si el empleo de un fragmento de fascia de músculo temporal sobre el promontorio es una técnica quirúrgica efectiva para la prevención de adherencias en el oído medio.

Pacientes y método

El presente estudio es de estructura longitudinal, prospectivo, clínico, original y experimental. Se efectuó entre julio del 2004 y julio del 2005 en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Juárez de México. El acopio de los datos se hizo en la unidad de quirófanos, el archivo clínico, el archivo radiológico y en las instalaciones del servicio de otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello y audiología de dicha institución.

La muestra estuvo constituida por pacientes, de cualquier edad y sexo, con otitis media crónica que serían sometidos a tratamiento quirúrgico del oído medio con reconstrucción de la membrana timpánica.

Se excluyó a pacientes que manifestaron alguna enfermedad ótica agregada durante el procedimiento quirúrgico,

o con contraindicación para la operación por padecimientos agregados. Se consideraron criterios de suspensión del estudio o sustitución a la existencia de complicaciones trans y posoperatorias inmediatas o tardías, predominantemente infección de la herida quirúrgica, así como inflamación persistente del oído operado; también, tratarse de pacientes en quienes no se logró el injerto de la membrana timpánica o tuvieron alteraciones en estructuras adyacentes que impedían evaluar las estructuras a estudiar. Además, se suspendió a quienes, aun cumpliendo los criterios de inclusión, no permitieron la continuación del estudio, abandonaron el tratamiento o faltaron a sus citas de revisión o estudios de gabinete programados.

No se tomó en cuenta, como variable a estudiar, ningún tratamiento médico recibido por el paciente antes o después del procedimiento quirúrgico.

Aunque para la realización del procedimiento quirúrgico se requirió una evaluación rigurosa mediante exámenes paraclinicos preoperatorios, los resultados de los mismos tampoco se consideraron variables a estudiar.

Los pacientes se asignaron al azar al grupo experimental (grupo A), a quienes se les colocó la fascia sobre el promontorio, o al grupo control (grupo B), en quienes se efectuó una timpanoplastia convencional.

La evaluación preoperatoria incluyó anamnesis completa y dirigida a identificar los padecimientos óticos. A todos los pacientes se les realizó historia clínica y exploración física completa, tomografía computada comparativa preoperatoria simple de oídos en cortes axiales y coronales, audiometría y logaudiometría pre y posoperatorias (tres meses después de la operación), y exploración endoscópica del oído medio a través de miringotomía en cuadrante anteroinferior con endoscopio de 2 mm, tres meses después de la operación.

Se tuvo en cuenta que los pacientes podían padecer efectos adversos con el anestésico usado. Para colocar la fascia sobre el promontorio se utilizaron las técnicas habituales de timpanoplastia a través de los abordajes retroauricular, transcanal y endoaural, por lo que pudieron surgir las complicaciones inherentes a dichos procedimientos, tanto transoperatorias como posoperatorias inmediatas o tardías, incluidos la infección de la herida quirúrgica, vértigo por manipulación de la cadena osicular, infección laberíntica, lesión incidental de estructuras vasculares y nerviosas, sangrado quirúrgico, entre otras. También existía la posibilidad de que se manifestara espasmo laríngeo debida a la manipulación durante el proceso anestésico por intubación orotraqueal, lo que tendría como consecuencia la insuficiencia respiratoria e incluso la muerte de los pacientes. Para la exploración endoscópica del oído medio, tres meses después de la operación, se tuvo que realizar una miringotomía en el cuadrante anteroinferior, la cual podría haber dejado una perforación

en la membrana timpánica y ocasionar procesos infecciosos en el oído medio.

Se explicó a cada paciente sobre los riesgos y complicaciones posibles, así como las ventajas y los tratamientos alternativos. Se obtuvo la autorización de cada paciente mediante la firma de una carta de consentimiento informado.

Se utilizó el equipo adscrito a los servicios de otorrinolaringología, audiología y foniología, así como las unidades de quirófanos, radiología e imagen del mismo hospital.

Técnica quirúrgica

Con el paciente en posición de decúbito dorsal y el oído a operar hacia arriba, bajo anestesia general balanceada con intubación orotraqueal (previo protocolo quirúrgico de asepsia y antisepsia), se infiltró solución de xilocaína con epinefrina en dilución de 1:50,000 en la región retroauricular y en la piel de las cuatro paredes del conducto auditivo externo.

Se realizó una incisión semicircular con hoja de bisturí del número 15 en la región retroauricular, a 0.5 cm de distancia del pliegue auricular posterior, sobre la piel y el tejido celular subcutáneo. Se continuó la disección en forma cortante con electrocauterización de tejidos blandos, hasta adelgazar la piel de la pared posterior del conducto auditivo externo.

Se realizó un colgajo de periostio, el cual sería reposicionado y suturado a los tejidos blandos circundantes al final de la cirugía. Se desperiostizó hasta visualizar la espina de Henle y los márgenes óseos del conducto auditivo exterior. Se realizó una incisión horizontal en la piel de la pared posterior del conducto, con hoja de bisturí del número 15, a través de la cual se colocó cinta umbilical y se traccionó el pabellón auricular hacia el frente. Se colocaron retractores de tejidos blandos y se levantó un colgajo timpanomeatal. En los casos que lo requirieron, se realizó canaloplastia con fresa de carburo para rebajar las salientes óseas.

Una vez realizado lo anterior, a los pacientes del grupo experimental se les colocó un fragmento de 0.8×0.5 cm de fascia del músculo temporal sobre la mucosa del promontorio, teniendo el cuidado de no obstaculizar el orificio de la trompa de Eustaquio. A los pacientes del grupo control no se les colocó dicho fragmento. Finalmente, se colocó el injerto de la membrana timpánica, también de fascia del músculo temporal, con las técnicas medial (*underlay*) o lateral (*overlay*), dependiendo del tamaño y la localización de la perforación. A todos los pacientes se les colocó un cigarrillo de Gelfoam y vendaje auricular compresivo.

Los pacientes fueron dados de alta al día siguiente de la intervención y se les citó en diez días para el retiro de los puntos; además, se les citó dos semanas después para retirarles el material de curación (Gelfoam) y prescribirles

gotas óticas de Synalar® (tres gotas en el oído operado, cada 8 h durante dos semanas).

Tres meses después de la intervención, se realizó audiometría y logaudiometría de control. Asimismo, previo consentimiento informado y mediante microscopio, se aplicó anestésico tópico con una microtorunda impregnada con fenol y xilocaína al 2% durante 10 minutos; después de lo cual se retiró la microtorunda y se realizó una miringotomía en el cuadrante anteroinferior y se introdujo un endoscopio rígido de 2 mm de diámetro para observar el estado de la mucosa del oído medio (inspección que se grabó en video).

Se concluyó indicando cuidados de oído seco y se dio cita semanal hasta el cierre completo de la incisión.

Análisis estadístico

La información obtenida se analizó mediante cuadros y gráficos comparativos entre las variables estudiadas y se utilizó el programa EMB Calculator®.

Para la interpretación estadística de los resultados, se utilizó el *análisis de intención a tratar*. La estimación de la magnitud del efecto del tratamiento se hizo mediante el cálculo del riesgo relativo, reducción del riesgo relativo, reducción del riesgo absoluto, número necesario a tratar e intervalo de confianza, así como la prueba de la χ^2 .

Durante la investigación se evaluaron la edad, el sexo, los síntomas otológicos previos y posteriores a la operación, el uso de otoscopia pre y posquirúrgica, la técnica quirúrgica empleada (con o sin utilización de fascia sobre el promontorio), los estudios de función coclear pre y posoperatoria, estudios de imagen prequirúrgicos, así como la existencia de adherencias en el oído medio y otros hallazgos endoscópicos.

Además, se evaluó el número de pacientes con otitis media crónica sometidos a timpanoplastia que tuvieron adherencias en el oído medio, así como la duración de posibles infecciones previas a la operación.

La estimación del efecto del tratamiento con fascia del músculo temporal se llevó a cabo mediante cálculo del riesgo relativo, reducción del riesgo relativo, reducción de riesgo absoluto y el número necesario a tratar.

Interpretación de resultados

a) El riesgo relativo fue de 0.6. Siempre que este parámetro sea menor de 1, se considera que el tratamiento es mejor que el del grupo control para evitar el efecto adverso. Por lo tanto, el empleo de la fascia del músculo temporal es mejor para prevenir la formación de adherencias, que no utilizar nada durante la timpanoplastia.

b) La reducción del riesgo relativo fue de 0.4 (40%). Entre mayor sea el porcentaje, más efectivo es el tratamiento. Por

lo tanto, el empleo de la fascia del músculo temporal es poco efectivo en la prevención de adherencias en el oído medio.

c) La reducción del riesgo absoluto fue de 0.25 (25%). Los pacientes en quienes se utilizó la fascia del músculo temporal tienen sólo 25% de probabilidades de no desarrollar adherencias en el oído medio, respecto de aquellos en quienes no se utilizó este recurso.

d) El número necesario a tratar fue cuatro. Se requiere tratar a cuatro pacientes con fascia de músculo temporal para que uno de ellos se beneficie con la prevención de adherencias en el oído medio.

e) En la prueba de la χ^2 se obtuvo un valor de 0.250, con $p = 0.617$, lo que significa que la prevención de adherencias en el oído medio con la utilización de la fascia del músculo temporal no es estadísticamente significativa cuando se compara con pacientes en los que no se utilizó dicha técnica.

f) La razón de probabilidades (*odds ratio*) fue de 2.6. Significa que los pacientes en quienes no se utilizó la fascia del músculo temporal tienen 2.6 veces más probabilidades de desarrollar adherencias en el oído medio.

Resultados

Se incluyó un total de 20 pacientes, distribuidos al azar en 10 para el grupo experimental o A (donde se utilizó la fascia sobre el promontorio) y 10 para el grupo control o B (sin utilización de fascia). En el grupo A, ocho fueron mujeres (80%) y dos, hombres (20%); en el B, cinco eran mujeres (50%) y cinco, hombres (cuadros 1 y 2).

Las edades promedio fueron: 28.3 años para el grupo A y 30.2 para el B.

El tiempo de evolución en promedio de la otitis media crónica fue de 9.5 años para el grupo A y de 13.5 años para el B; el promedio de tiempo de oído seco fue de seis meses para ambos grupos.

Los 20 pacientes tuvieron otorrea amarillenta no fétida en moderada cantidad e hipoacusia conductiva no progresiva; ocho (40%) manifestaron acúfeno de tonalidad grave, constante y no pulsátil (cuatro pacientes del grupo A y cuatro del B); cuatro pacientes (20%), tres del grupo A y uno del B, padecieron vértigo subjetivo rotatorio, de segundos de duración, no incapacitante y autolimitado; sólo dos pacientes (10%) tuvieron otalgia de tipo punzante sin irradiaciones, de moderada intensidad y autolimitada (ambos pacientes del grupo A) (figura 1).

En ambos grupos, los hallazgos tomográficos en fase simple de los oídos afectados fueron muy similares: a) conducto auditivo externo permeable y cadena osicular íntegra en todos los pacientes; b) densidad de tejidos blandos que ocupan la cavidad del oído medio, sin datos de erosión ósea, en todos los casos; c) el nervio facial y las estructuras del oído interno se encontraban sin alteraciones en todos los pacientes; d) la apófisis mastoides se encontró bien neumatizada en 17 pacientes (85%); de los tres restantes, un paciente del grupo A y dos del B tenían apófisis mastoides esclerosas con tiempo de evolución de la otitis media crónica mayor a 20 años.

Cuadro 1. Grupo A (experimental). Evaluación de pacientes

Paciente	Edad (años)	Sexo	Evolución de OMC (años)	PTA preoperatorio (dB)	PTA posoperatorio (dB)	Adherencias	Cierre de MT (semanas)
1	35	F	12	80	60	No	5
2	4	F	2	85	63	No	3
3	9	M	4	80	60	No	3
4	30	F	11	85	70	Excluido	-
5	56	F	22	106	63	Sí	6
6	41	F	16	75	75	Sí	5
7	16	M	8	83	58	No	4
8	23	F	8	80	85	Excluido	-
9	45	F	10	85	70	Sí	5
10	24	F	2	83	58	No	4
Promedio	28.3	F: 80%, M: 20%	9.5	84.2	66.2	Sí: 37.5% No: 62.5%*	4.3*

* Resultados sin considerar a los pacientes excluidos.

OMC: otitis media crónica; PTA: (*pure-tone threshold average*) umbral promedio de tonos puros; dB: decibeles; MT: membrana timpánica.

Cuadro 2. Grupo B (control). Evaluación de pacientes

Paciente	Edad (años)	Sexo	Evolución de OMC (años)	PTA preoperatorio (dB)	PTA posoperatorio (dB)	Adherencias	Cierre de MT (semanas)
1	65	F	40	75	75	Sí	6
2	37	M	13	83	43	Excluido	-
3	12	F	7	70	60	Sí, MT muy atelectásica	6
4	9	M	4	75	70	No	3
5	27	M	4	70	45	No	5
6	16	F	8	80	65	Sí	3
7	30	F	11	85	70	Excluido	-
8	24	M	9	72	65	No	4
9	38	M	15	80	80	Sí	5
10	44	F	24	75	75	Sí	5
Promedio	30.2	F: 50%, M: 50%	13.5	76.5	64.8	Sí: 62.5% No: 37.5%*	4.6*

* Resultados sin considerar a los pacientes excluidos. OMC: otitis media crónica; PTA: (*pure-tone threshold average*) umbral promedio de tonos puros; dB: decibeles; MT: membrana timpánica.

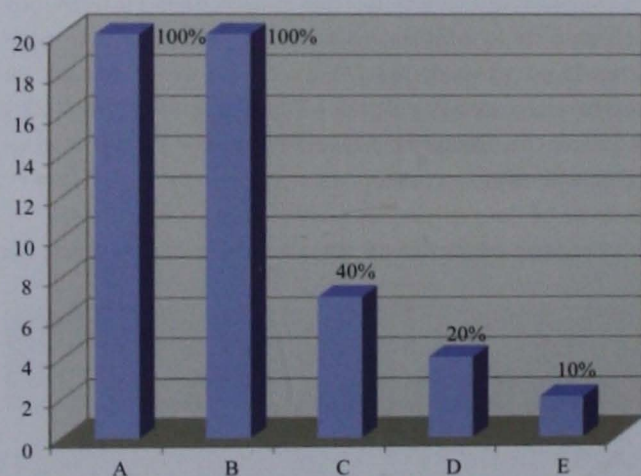


Figura 1. Frecuencia de síntomas de OMC ($n = 20$, A. otorrea, B. hipoacusia, C. acúfeno, D. vértigo, E. otalgia).

Resultados de audiometría. La hipoacusia predominante estuvo entre grave y profunda conductiva en ambos grupos, con promedio de tonos audiométricos (PTA) preoperatorio de 84.2 dB para el grupo A y de 76.5 dB para el B. El PTA posoperatoria fue de 66.2 dB para el grupo A y de 64.8 dB para el B. La ganancia auditiva promedio fue de 18 dB para el grupo A y de 17 dB para el B, lo cual no fue estadísticamente significativo (cuadros 1 y 2).

Durante la exploración física posoperatoria (practicada tres meses después de la intervención), se encontró que en

dos de los pacientes del grupo A y dos del B no se logró el injerto de la membrana timpánica, por lo que fueron excluidos de la evaluación endoscópica y no fueron considerados para el resto de los resultados.

El estudio endoscópico del oído medio reveló que sólo tres de los ocho pacientes a quienes se les colocó la fascia tuvieron formación de adherencias fibrosas entre el promontorio y la membrana timpánica; mientras en el grupo control, cinco de los ocho pacientes las desarrollaron, uno de ellos con reducción importante del espacio del oído medio, con la membrana timpánica muy retraída y adosada al promontorio por dichas adherencias.

El tiempo promedio de cierre de la incisión de la mirinotomía hecha para llevar a cabo el estudio endoscópico fue de 4.3 semanas para el grupo experimental y de 4.6 semanas para el control; no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Discusión

El uso de la fascia del músculo temporal demostró una capacidad limitada para prevenir la formación de adherencias fibrosas en el oído medio. Sin embargo, es muy probable que otros factores intervengan en la formación de dichas adherencias.

Los resultados muestran que los pacientes que se beneficiaron con el uso de la fascia tienen edades entre los

cuatro y los 30 años, mientras los mayores de 30 años mostraron cicatrices y bandas fibrosas en el oído medio. Puede considerarse que la edad es un factor determinante para la cicatrización y, por ende, en el desarrollo de adherencias fibrosas. Se requieren estudios posteriores para determinar el efecto preventivo en grupos específicos de edad.

De igual forma, el tiempo de evolución de la otitis media parece ser determinante en el desarrollo de adherencias y cicatrices fibrosas. En este estudio se observó que aquellos pacientes con periodos de evolución cortos (2 a 4 años), con o sin aplicación de fascia sobre el promontorio, no desarrollaron adherencias; esto tal vez debido a que al ser intervenidos tempranamente, tuvieron un menor tiempo de proceso inflamatorio de la mucosa, con lo cual previnieron las subsiguientes etapas patogénicas (como las propuestas por Cayé y Tomasén)^{1,4} en el desarrollo de bandas fibrosas del oído medio. Mientras tanto, en los pacientes con periodos de evolución más largos (7 a 40 años), donde la mucosa del oído medio estaba más edematosa y mostraba cambio del epitelio cuboidal a epitelio escamoso (como lo describe McGhee),¹⁵ fue necesario remover la mucosa enferma para dejar el oído más libre, por lo que extensas áreas quedaron desnudas, con el potencial de formación de cicatrices y bandas fibrosas.⁴ A pesar de la distribución de los pacientes al azar, el tiempo de evolución promedio de la otitis media crónica fue de 9.5 años para el grupo experimental y de 13.5 años en el control, lo cual pudo ser un factor para que se obtuvieran mejores resultados en el grupo en que se utilizó la fascia del músculo temporal.

De manera rutinaria, en el hospital en que se efectuó el estudio se utiliza el Gelfoam como material de soporte en las timpanoplastias, al cual se le ha atribuido el potencial de desarrollar fibrosis y adherencias cuando se utiliza solo en el oído medio.^{4,9,17,19} En este estudio no se descarta la posibilidad de que dicho producto haya participado en el desarrollo de adherencias; sin embargo, aunque se utilizó en todos los pacientes, sólo 50% desarrolló adherencias, por lo que el riesgo debido a la utilización de este producto tendría una proporción de 1:1. Debido a esto, puede considerarse que el desarrollo de las adherencias se debe básicamente a otros factores.

La existencia de adherencias y bandas fibrosas en el oído medio ocasiona hipoacusia conductiva al fijar la cadena de osículos, retraer la membrana timpánica hacia el promontorio, o ambas cosas.⁴ Los hallazgos de este estudio fueron similares a los reportados en la bibliografía, pues los pacientes que desarrollaron adherencias tuvieron poca o nula ganancia auditiva en ambos grupos.

Conclusiones

Debe prevenirse la formación de adherencias en el oído medio, para mantener un espacio y ventilación adecuados y obtener mayor mejoría de la audición con procedimientos de timpanoplastia.

El uso de una fascia del músculo temporal tiene eficacia limitada en la prevención de adherencias, pues sólo se ven beneficiados los pacientes jóvenes con periodos cortos de evolución de la otitis media crónica.

El tamaño de la muestra del presente estudio fue pequeño, por lo que se requieren estudios posteriores con un mayor número de pacientes y en grupos específicos de edad, para determinar la verdadera eficacia de este material.

La importancia principal del presente consiste en ser el primero en utilizar materiales autólogos y no sintéticos en humanos, para la prevención de adherencias en el oído medio en procedimientos de timpanoplastia.

Referencias

1. Cayé-Thomasén P, Tos M. Pathogenesis of middle ear adhesions. *Laryngoscope* 1996;106(4):463-9.
2. Pendersen CB. Revision surgery in otosclerosis. An investigation of the factors which influence the hearing result. *Clin Otolaryngol* 1996;21:385-8.
3. Cayé-Thomasén P, Tos M. Polyp and fibrous adhesion formation in acute otitis media caused by non-typeable or type b *Haemophilus influenzae* or *Moraxella catarrhalis*. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2000;120(7):810-4.
4. Laurent C, Hellstrom S, Stenfors LE. Hyaluronic acid reduces connective tissue formation in middle ears filled with absorbable gelatin sponge: an experimental study. *Am J Otolaryngol* 1986;7(3):181-6.
5. Von Scheel J. Prevention of adhesions in the middle ear. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1996;75(4):254.
6. Sheehy JL. Plastic sheeting in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1973;83(7):1144-59.
7. House HP. Polyethylene in middle ear surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1960;71:426-31.
8. Ng M, Linthicum FH. Long-term effects of Silastic sheeting in the middle ear. *Laryngoscope* 1992;102(10):1097-102.
9. Kitchens GG, Gross CW. Investigation of the mesotympanum's reaction to Silastic and gelatin film. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1976;102(9):547-51.
10. Schondorf J, Knoke K, Pilsorget J. Indications for Silastic and gelatin film in tympanoplasty. Analysis of 624 cases using EDP (author's transl.). *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1981;60(10):538-41.
11. Falbe-Hansen J, Tos M. Silastic and gelatin film sheeting in tympanoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975;84(3 Pt.1):315-7.

12. Ojala K, Sorri M, Sipila P, Vainio-Matila J. Late hearing results after paraffinoplasty or Silastic sheeting. *Arch Otorhinolaryngol* 1981;233(3):251-60.
13. Shea MC. The use of Silastic in tympanoplasty surgery. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1981;6(2):125-6.
14. Patterson CN. Silastic sponge implants in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1968;78(5):759-67.
15. McGhee MA, Dornhoffer JL. The effect of Gelfilm in the prevention of fibrosis in the middle ear of the animal model. *Am J Otol* 1999;20(6):712-6.
16. Liening DA, Lundy L, Silberberg B, Finstuen K. A comparison of the biocompatibility of three absorbable hemostatic agents in the rat middle ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(4):454-7.
17. Hellstrom S, Salen B, Stenfors LE. Absorbable gelatin sponge (Gelfoam) in otosurgery: one cause of undesirable postoperative results? *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1983;96(3-4):269-75.
18. Caye-Thomasen P, Tos M. Effect of penicillin on formation of fibrous adhesions in acute otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(9 Pt.1):761-4.
19. Gamoletti R, Zini C, Sanna M, Bellomi A. Regenerated middle ear mucosa after tympanoplasty. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1982;44(6):310-7.

Tratamiento de la disfonía espasmódica en aducción con la aplicación bilateral de toxina botulínica tipo A en los músculos tiroaritenoides

María del Carmen Pérez Tobar,* Joel Cruz Hernández**

Resumen

ANTECEDENTES

La disfonía espasmódica en aducción es causada por un trastorno neurológico que induce espasmos en las cuerdas vocales y genera actividad muscular anormal sostenida. Su tratamiento con el serotipo A de toxina botulínica ha dado buenos resultados.

OBJETIVO

Reportar las experiencias, técnicas y los resultados del tratamiento de seis pacientes con diagnóstico de disfonía espasmódica en aducción, a quienes se aplicaron inyecciones de toxina botulínica tipo A.

PACIENTES Y MÉTODO

Seis pacientes (cuatro mujeres y dos hombres) con diagnóstico de disfonía espasmódica en aducción recibieron inyecciones bilaterales de toxina botulínica en los músculos tiroaritenoides. Se les hizo un análisis estroboscópico antes y después del tratamiento.

RESULTADOS

Mejoría de la voz en todos los casos. La mayoría de los pacientes (66.6%) eran mujeres (edad promedio, 51 años). La repuesta a la inyección tardó entre uno y cinco días (media: 2.8 días); el efecto duró entre tres y 12 semanas (media: 6.5 semanas). En la mayor parte de los casos el efecto acababa dos semanas después de empezar a disminuir. No hubo complicaciones de vía aérea ni infecciones con la técnica, ni casos de aspiración después de la inyección. El principal efecto adverso fueron los problemas para la deglución.

CONCLUSIONES

La toxina botulínica seguirá siendo una alternativa de tratamiento para la disfonía espasmódica, pues produce beneficios comprobables con efectos colaterales menores. Sus desventajas son el efecto a corto plazo y el costo relativamente elevado.

Abstract

BACKGROUND

The adductor spasmodic dysphonia is caused by a neurological disorder that induces spasms in the vocal chords and it generates the sustained abnormal muscular activity. Its treatment with botulinum toxin has given good results.

OBJECTIVE

To report the experiences, techniques and results of the treatment of six patients with diagnosis of adductor spasmodic dysphonia, to those who were applied injections of botulinum toxin type A.

PATIENTS AND METHOD

Six patients with adductor spasmodic dysphonia diagnosis received bilateral injections of botulinum toxin in thyroarytenoid muscles. They were examined by stroboscopic analyses before and after the treatment.

RESULTS

Treatment with botulinum toxin type A resulted in significant improvement in voice function. Most of the patients (66.6%) were women. Their mean age was 51 years. Response to the injection lasted from 1 to 5 days, length of effect was from 3 to 12 weeks. There were no airway or infectious complications from percutaneous technique. There were no cases of postinjection aspiration. Major adverse reaction included swallowing problems.

CONCLUSIONS

Botulinum toxin is still a treatment alternative to spasmodic dysphonia, due to it tested results with less side effects. Its disadvantages are short-term effect and relatively high cost.

* Otorrinolaringóloga, práctica privada.

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

Palabras clave:

disfonía espasmódica en aducción,
toxina botulínica tipo A.

Key words:

adductor spasmodic dysphonia, botulinum toxin type A.

Introducción

La disfonía espasmódica es una distonía laríngea focal. Es resultado de un trastorno neurológico del procesamiento motor central que induce espasmos en las cuerdas vocales y genera la actividad muscular anormal sostenida.¹ Es uno de los trastornos más devastadores de la comunicación oral, pues reduce en diversos grados la inteligibilidad y afecta considerablemente la calidad de vida, ya que imposibilita al individuo el uso social de la voz. Las cuerdas vocales son normales en reposo, pero con la acción de un movimiento específico, los músculos se contraen inapropiadamente y causan movimientos anormales y espasmos musculares que típicamente resultan en disfonía.²

La disfonía más frecuente es la originada por afección de los aductores. Se caracteriza por una voz apretada, ahogada, que puede hacer imposible toda emisión sonora voluntaria.³ El principio y el final de la emisión son bruscos. La voz es débil y monocorde. Se suele percibir un temblor y un flujo vocal disminuido. Por lo general, disminuye la comprensión del habla. La proyección vocal es difícil, aunque puede observarse una mejoría con la risa y la voz murmurada. La disfonía espasmódica en aducción produce una voz sofocada. Los pacientes tienden a forzar la voz y detenerse bruscamente, haciendo pausas importantes.^{4,5}

Existen ocho serotipos de la toxina botulínica, llamados A, B, C1, C2 y desde el D hasta el G. Todos son proteasas con una estructura similar; aunque cada una es antigénicamente distinta y tiene un diferente sitio de acción dentro de la neurona. Sólo la toxina botulínica tipo A está disponible para su uso clínico, la cual contiene 4.8 ng de neurotoxina por 100 UI. Al inyectarla dentro del músculo, la toxina botulínica causa parálisis por inhibición de la liberación de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Después de aproximadamente 28 días, la terminal principal comienza lentamente a recuperar su habilidad para liberar el neurotransmisor; más tarde (cerca de 90 días), la recuperación es esencialmente completa.⁶

La primera inyección de toxina botulínica en las cuerdas vocales se hizo en abril de 1984.² En la actualidad, el tratamiento de elección para este tipo de trastorno funcional incluye la aplicación de la toxina en los músculos cricotiroideo, tiroarritenoideo y cricoarritenoideo posterior. Se han intentado múltiples modalidades de aplicación y se ha variado el tipo de toxina (se inyectó toxina tipo B en un paciente que mostró

resistencia al tipo A); se han comparado resultados al inyectarla de forma unilateral o bilateral, y se ha inyectado en el ventrículo laríngeo posterior, pues se postuló que existe un "músculo ventricular".^{7,8}

Está demostrado que la aplicación de toxina botulínica es una alternativa eficiente y segura para el tratamiento de las distonías laríngeas.⁹

Una concentración de 10 UI/mL o mayor prolonga significativamente la duración de la fibrilación muscular. Esta concentración es suficiente para inducir la parálisis completa de una fibra muscular individual.¹⁰

El tratamiento de la disfonía espasmódica en aducción con toxina botulínica requiere de varias inyecciones para mantener el efecto terapéutico deseado. Con el tiempo, este método modifica los procesos y las funciones de la unidad motora. Algunas unidades motoras, si son reinervadas al final del primer año, no sobreviven y se pierden tres años después de iniciado el tratamiento. El uso repetido de toxina botulínica se asocia a movimientos asimétricos de las cuerdas vocales en algunos pacientes, efecto que puede estar relacionado con el número de inyecciones.¹⁰ En general, la voz obtenida con la toxina botulínica tipo A nunca es completamente normal en calidad y función, según análisis subjetivos y acústicos;¹¹ sin embargo, se reporta una mejoría estadísticamente significativa en la salud mental y el desenvolvimiento social del paciente, según el índice de incapacidad de la voz (*Voice Handicap Index*).¹²

Pacientes y método

Entre marzo del 2001 y abril del 2004, seis pacientes (cuatro mujeres y dos hombres) con diagnóstico de disfonía espasmódica en aducción recibieron inyecciones transcutáneas de toxina botulínica. El inicio de los síntomas ocurrió entre uno y siete años antes del tratamiento (cuadro 1). Las edades estaban

Cuadro 1. Características de los pacientes

Paciente	Sexo	Edad	Tiempo con síntomas (años)
1	F	53	1
2	F	49	4
3	F	45	7
4	M	58	3
5	F	42	4
6	M	63	5

comprendidas entre 42 y 63 años, con una media de 51 años. Ningún paciente había recibido inyecciones previas de toxina botulínica. Uno tenía diagnóstico de esclerosis múltiple. Cada paciente fue evaluado por un neurólogo, un otorrinolaringólogo y un foniatra. Todos se sometieron a laringostroboscopia antes y después del tratamiento.

Se utilizó la técnica de *point-touch* descrita por Green y Berke.⁸ Con el paciente sentado en una silla de exploración, se le palpó el cuello para localizar la membrana cricotiroides y se marcó una línea que fuera del cartílago tiroideos al cartílago cricoides. Se anestesió tópicamente la nariz con lidocaína al 2% en aerosol. Se introdujo un nasofaringoscopio flexible (Olympus ENT 3-2702388® con fuente de luz Olympus CLR4®), con cuya imagen se determinó la posición de la aguja. Tras preparar el sitio de la inyección con alcohol, se usó una jeringa de tuberculina para administrar inmediatamente la toxina botulínica (Botox® diluido en 1 mL de cloruro de sodio al 0.9%). La inoculación se hizo a través de la membrana cricotiroides. La aguja se colocó justo debajo del borde del cartílago tiroideos, en la línea media, y se dirigió en sentido superior-posterior-lateral. La profundidad y posición de la aguja dentro del músculo tiroaritenoso se monitorearon con un nasofaringoscopio.

Para todos los pacientes, la dosis de inicio fue de 2.5 UI por cuerda vocal, y se aumentó, de acuerdo con la respuesta clínica individual, a 5, 7 y finalmente 10 UI, que fue la dosis máxima. Si con una dosis se obtenía el mismo resultado que con la anterior, se continuaba aplicando la menor.

Los pacientes permanecían hospitalizados 24 horas después de cada inyección, para vigilancia y atención de probables efectos colaterales o complicaciones.

Resultados

La mayoría de los pacientes fueron mujeres (66.6%) y sus edades variaron entre 42 y 63 años.

La dosis requerida por paciente se describe en el cuadro 2. La respuesta terapéutica a la inyección tardó entre uno y cinco días, con una media de 2.8 días. La duración del efecto de la toxina varió de tres a 12 semanas, con una media de 6.5 semanas. Los pacientes manifestaron que el efecto terminaba por completo dos semanas después de iniciar su disminución (cuadro 3).

Cuadro 2. Dosis máxima requerida

Paciente	UI/mL inyectadas en cuerda vocal
1	10
2	2.5
3	10
4	10
5	7.5
6	5

Sólo tres pacientes mostraron efectos adversos, consistentes en odinofagia y dolor o ardor en el sitio de la inyección. Estas molestias tuvieron una duración promedio de tres a 72 horas y sólo se manifestaron en las dos primeras aplicaciones en los pacientes 1 y 2, y en tres ocasiones en el paciente 5 (cuadro 4). No hubo complicaciones en la vía aérea ni casos de aspiración después de la inyección. Ningún paciente abandonó el estudio.

Cuadro 3. Tiempo para manifestar mejoría de la voz y duración del efecto máximo

Paciente	Tiempo de respuesta (días)	Duración de efecto máximo (semanas)
1	1	6
2	3	4
3	3	3
4	4	12
5	1	10
6	5	4

Cuadro 4. Efectos y complicaciones de la aplicación de toxina botulínica

Paciente	Efectos colaterales y complicaciones	Duración (horas)
1	Odinofagia	72
2	Odinofagia y ardor en el sitio de aplicación	3
3	Ninguno	
4	Ninguno	
5	Dolor en el sitio de la aplicación	12
6	Ninguno	

El análisis estroboscópico previo a la inyección de la toxina mostró, en la mayor parte de los casos, una disfonía espasmódica en aducción y cierre glótico completo con episodios de espasmos principalmente en glotis y homólogos durante la fonación. Se analizó la respuesta en frecuencia fundamental por segundo antes y después del tratamiento. Entre dos aplicaciones, la estroboscopia se realizó cuando el paciente refería que su calidad de voz estaba como antes de la última inyección. La estroboscopia postratamiento se hizo cuando el paciente refería la máxima inteligibilidad de la voz. En todos los pacientes se observó disminución en la frecuencia fundamental por segundo después del tratamiento (cuadro 5). Sólo dos pacientes (33.3%) manifestaron que con la aplicación de la toxina obtenían una voz muy parecida a la que tenían antes de la enfermedad, y cuatro de ellos (66%) manifestaron estar satisfechos con la voz obtenida con el tratamiento.

Cuadro 5. Promedios de frecuencia fundamental por segundo en estroboscopias pre y postratamiento

Paciente	Estroboscopia pretratamiento (frecuencia fundamental por segundo)	Estroboscopia postratamiento (frecuencia fundamental por segundo)
1	170	115
2	150	130
3	120	60
4	110	100
5	220	190
6	150	60

Análisis

Mediante un análisis de regresión lineal, se obtuvo una mediana de ciclos por segundo: pretratamiento, de 150; postratamiento, de 107.5. Esto representa una disminución significativa de la frecuencia fundamental con la aplicación de toxina botulínica en ambos músculos tiroaritenoides, que fue el caso de 25 a 75% de los pacientes (figura 1).

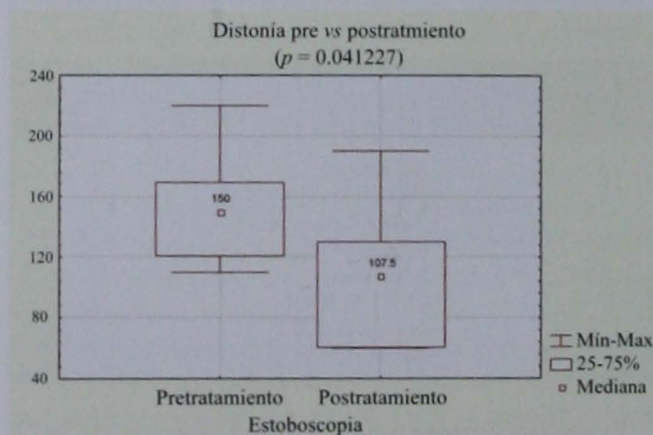


Figura 1. Se obtuvo la mediana del promedio de la frecuencia fundamental (ciclos por segundo).

El diagrama de dispersión, con un coeficiente de correlación de Pearson, demuestra que, en general, una dosis mayor tiende a aumentar la duración del tiempo de respuesta; sin embargo, las duraciones máxima y mínima se obtuvieron con la aplicación de 10 UI. Esto significa que la aplicación de la mayor dosis no garantiza una duración más prolongada del efecto (figura 2).

Es interesante también analizar el tiempo que tardaron los pacientes en recibir atención médica adecuada a su padecimiento. El periodo menor fue un año y el mayor siete años. Eso refleja el desconocimiento de la enfermedad y las opciones de tratamiento. Sólo dos pacientes recibieron tratamiento de rehabilitación previo.

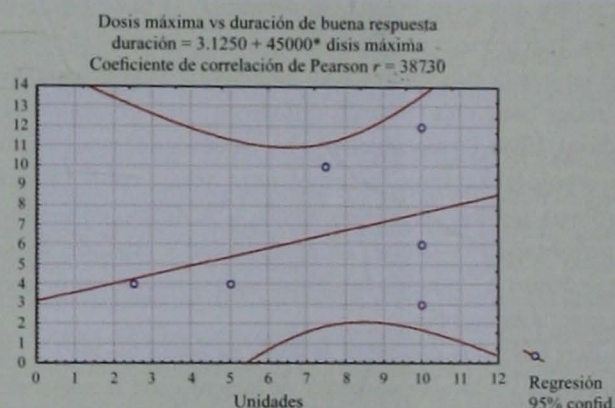


Figura 2. Se muestra la distribución de los pacientes según la dosis y el tiempo del efecto máximo de la toxina botulínica.

Discusión

El uso de la toxina botulínica como agente terapéutico se ha expandido rápidamente en otorrinolaringología. Esta sustancia es una proteasa que bloquea la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas. Este efecto es transitorio, no destructivo y está limitado al sitio en el cual es administrada la toxina. Los efectos varían con la dosis, por lo que se debe individualizar el tratamiento según el paciente y la enfermedad. La sustancia se usa principalmente para tratar desórdenes de contracción muscular excesiva o inapropiada. En otorrinolaringología, se ha usado para el tratamiento de la disfonía espasmódica, distonía oromandibular, blefaroespasmos, tics vocales, espasmo hemifacial, desórdenes de la articulación temporomandibular, acalasia del cricofaríngeo, bruxismo, mialgias masticatorias, sialorrea, hiperhidrosis y en un gran número de aplicaciones cosméticas.

Injectada en el músculo, la toxina causa una parálisis flácida por inhibición de la secreción de acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Este proceso incluye cuatro pasos: unión, internalización, traslocación de membrana y

actividad de la proteasa. El blanco de la toxina es la proteína asociada-sinaptosoma de 25 kD de masa molecular (SNAP-25). La recuperación aparece en dos fases distintas. Al principio, las terminales accesorias se ramifican desde el axón con la terminal presináptica dañada y actúan para estimular el músculo. Después de 28 días, la terminal comienza lentamente a recuperar la habilidad de secretar el neurotransmisor, probablemente a través de la síntesis de una nueva SNAP-25, y las ramificaciones gradualmente desaparecen. Después de cerca de 90 días, su recuperación es casi completa.⁶ Se ha encontrado clínicamente un proceso de reinervación hasta 12 meses después de la inyección.¹¹

El efecto clínico está relacionado con la dosis. Esto permite que el tratamiento se modifique de acuerdo con las necesidades de cada paciente; es acumulativo si la recuperación del nervio no es completa entre los tratamientos. El uso de la toxina a largo plazo causa atrofia en los músculos inyectados. La teratogenicidad y la seguridad en el embarazo no se han determinado, por lo que en este estudio uno de los criterios de exclusión fue precisamente el embarazo. En niños, la eficacia y los efectos adversos son similares a los de los adultos. Desde que se estableció su uso terapéutico, no se ha reportado muerte por sobredosis. Se estima que la dosis letal para un adulto de 70 kg es de 2,800 UI (40 UI/kg). Existen anticuerpos para el tratamiento de dosis masivas y deben administrarse dentro de las primeras 21 horas.⁶

Las diferentes dosis de la toxina tienen diferentes efectos. Se realizaron estudios acerca de la difusión según la dosis (en el músculo tiroaritenideo en perros) y se observó que con una dosis de 0.5 UI no hay evidencia histológica significativa de parálisis en el sitio de inyección; la toxina se distribuye difusamente en el músculo. Con 1 UI se advierte un área de localización. Con 2.5 UI hay un incremento en el área de retención de glucógeno y las fibras se ven más extensamente afectadas. Con 5 UI, se afecta casi 50% del músculo (incluso el músculo cricoaritenideo). Con 7.5 UI se observa algo semejante, pero el área de parálisis es mayor. Por último, con 10 UI la toxina causa una denervación química completa del músculo.¹³ En el presente estudio, ésta fue la dosis máxima utilizada. Aunque no se contó con un control electromiográfico que pudiera cuantificar el grado de parálisis producido por la toxina, los resultados con esta dosis máxima, en cuanto a la función vocal, fueron satisfactorios.

El sitio de la inyección debe estar lo más cerca posible de las placas motoras del músculo afectado. En el músculo tiroaritenideo, las placas se encuentran distribuidas en todo el músculo, a diferencia del músculo cricoaritenideo, donde se encuentran en forma de bandas en la parte central.¹⁴ Con la inyección transcutánea, el sitio de aplicación es por debajo y

posterior al punto medio de la superficie vibrátil de la cuerda vocal. Por su proximidad a este sitio, el cricoaritenideo posterior también puede recibir el efecto de la toxina, con lo cual aumenta el riesgo de efectos colaterales (como la aspiración), ya que la fascia muscular es una barrera poco efectiva para la difusión de la toxina. Por lo anterior, se debe tener especial cuidado en el sitio de la inyección.

Aunque está demostrado que con 10 UI es posible afectar a otros músculos, en el presente estudio no se presentaron complicaciones de este tipo. Sin embargo, se reporta que la inyección unilateral causa menos efectos colaterales que la bilateral, sobre todo respecto de la deglución y respiración.^{15,16} En este estudio, dos pacientes (33.3%) tuvieron odinofagia. Se ha demostrado que no hay diferencia significativa entre una técnica de aplicación u otra en cuanto a los beneficios de la toxina.^{2,17} Las inyecciones bilaterales permiten el uso de pequeñas dosis y producen una mejor voz, porque si una cuerda vocal permanece inmóvil, la otra tiende a compensar este efecto y los síntomas distónicos en la cuerda vocal funcional se exageran, lo que origina el empeoramiento de la voz.

Tras sucesivas inyecciones, los pacientes experimentaron diferentes resultados en cuanto al tiempo necesario para alcanzar una voz óptima y la duración del beneficio, por lo que el curso de los cambios de voz después de la inyección de la toxina botulínica no es predecible ni uniforme para todos los casos.

Se ha reportado, tras la inyección de la toxina, una latencia entre 48 y 72 horas.^{18,19} En este estudio fue de 48.8 horas en promedio, con un efecto máximo entre dos y 14 semanas y un reporte de hasta 36 semanas (se registró una duración de hasta 12 semanas).

Conclusiones

La estroboscopia mostró una mejoría estadísticamente significativa de los síntomas de la disfonía espasmódica en aducción. La técnica de administración y la cantidad de toxina botulínica fueron adecuadas. No hubo complicaciones mayores debidas al tratamiento.

Además de la estroboscopia, la aplicación del índice de incapacidad de la voz (aunque se trata de un recurso subjetivo) ofrece un mejor seguimiento y control de los resultados, ya que orienta acerca de la percepción del paciente respecto de su enfermedad y la repercusión que ésta tiene en su calidad de vida.

La toxina botulínica seguirá siendo una alternativa de tratamiento para la disfonía espasmódica, pues produce beneficios comprobables con efectos colaterales menores. Sus desventajas son su efecto de corto plazo y el costo relativamente elevado.

Referencias

1. Cyrus C, Bielamowicz S, Evans F, Ludlow C. Adductor muscle activity abnormalities in abductor spasmodic dysphonia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:23-30.
2. Blitzer A, Brin M, Stewart C. Botulinum toxin management of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia): a 12 year experience in more than 900 patients. *Laryngoscope* 1998;108:1435-41.
3. Kobayashi T, Niimi S, Kumada M, Kosaki H, Hirose H. Botulinum toxin treatment for spasmodic dysphonia. *Acta Otolaryngol* 1993;504(Suppl):155-7.
4. Remacle C, Lawson G. Trastornos funcionales de la laringe. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2000;-E-20-690-A-10.
5. Bielamowicz S, Bidus K, Squire S, Ludlow C. Assessment of posterior cricoarytenoid botulinum toxin injections in patients with abductor spasmodic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:406-12.
6. Blitzer A, Sulica L. Botulinum toxin: basic science and clinical uses in otolaryngology. *Laryngoscope* 2001;111:218-26.
7. Schönweiler R, Wohlfarth K, Dengler R, Ptak M. Supraglottal injection of botulinum toxin type A in adductor type spasmodic dysphonia with both intrinsic and extrinsic hyperfunction. *Laryngoscope* 1998;108:55-63.
8. Jackson-Menaldi M. *La voz patológica*. Buenos Aires: Panamericana, 2002.
9. Green D, Berke G. Point-touch technique of botulinum toxin injection for the treatment of spasmodic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:883-7.
10. Inagi K, Ford C, Rodriguez SA, Heisey D. Transoral electromyographic recordings in botulinum toxin-injected rat larynges. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:956-64.
11. Davison B, Ludlow C. Long term effects of botulinum toxin injections in spasmodic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105(1):33-42.
12. Langeveld T, Houtman E, Briaire J, Rossum M, et al. Evaluation of voice quality in adductor spasmodic dysphonia before and after botulinum toxin treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:627-34.
13. Elaina F, Zimble M, Biller H, Wu B, Sanders I. Quantitative mapping of the botulinum toxin injections in the thyroarytenoid muscle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:888-92.
14. Castellanos PF, Gates GA, Esselman G, Song F, et al. Anatomic considerations in botulinum toxin type A therapy for spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 1994;104(6 pt):656-62.
15. Liu TC, Irish JC, Adams SG, Durkin LC, Hunt EJ. Prospective study of patients subjective responses to botulinum toxin for spasmodic dysphonia. *J Otolaryngol* 1996;25(2):66-74.
16. Langeveld TP, Drost HA, Baatenburg de Jong RJ. Unilateral versus bilateral botulinum toxin injections in adductor spasmodic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(4):280-4.
17. Zwirner P, Murry T, Woodson GE. A comparison of bilateral and unilateral botulinum toxin treatments for spasmodic dysphonia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993;250(5):271-6.
18. Grillone GA, Blitzer A, Brin MF, Annino DJ, Saint-Hilaire MH. Treatment of adductor laryngeal breathing dystonia with botulinum toxin type A. *Laryngoscope* 1994;104(1pt1):30-2.
19. Sulica L, Blitzer A, Brin MF, Stewart CF. Botulinum toxin management of adductor spasmodic dysphonia after failed recurrent laryngeal nerve section. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112(6):499-505.

Evaluación y tratamiento de la deglución con nasofibrolaringoscopia en pacientes con disfagia y aspiración

José Humberto George Herrada*

Resumen

ANTECEDENTES

La disfagia se asocia frecuentemente con alteraciones anatómicas o disfunciones neuromusculares de la cavidad oral, faringe, laringe o esófago. Se desconoce la incidencia exacta de los problemas de deglución, pues en varias ocasiones pasan inadvertidos y sus consecuencias son graves.

OBJETIVO

Reportar las ventajas técnicas y clínicas de la valoración en la deglución con el método nasofibrolaringoscópico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en 87 pacientes que acudieron al Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello con historia clínica de disfagia y aspiración. También se obtuvo el cuestionario y formulario de la nasofibrolaringoscopia. Se valoró el grado de disfunción para establecer las modificaciones alimentarias y las medidas complementarias o terapéuticas.

RESULTADOS

Según la etapa de deglución disfuncional, 77 pacientes sufrían alteraciones en la fase faringolaríngea, siete en la oral, tres en la esofágica y ocho con afección en las tres fases. Se establecieron estrategias complementarias y de tratamiento en 68 pacientes, complementarias en siete y tratamiento en ocho. Las modificaciones en la dieta permitieron ingerir alimentos por vía oral a 85 casos.

DISCUSIÓN

La nasofibrolaringoscopia es un método que sirve para evaluar la etapa de deglución disfuncional. Este método supera al trago de bario y puede utilizarse como estudio único o complementario.

CONCLUSIÓN

La nasofibrolaringoscopia es útil para valorar a los pacientes con sospecha clínica de aspiración y trastornos de deglución; permite establecer las estrategias terapéuticas y complementarias para modificar la cantidad y consistencia de los alimentos en su dieta.

Abstract

BACKGROUND

Dysphagia is frequently associated with anatomical disorders or neuromuscular dysfunction of the oral cavity, pharynx, larynx or esophagus. The exact incidence of the swallowing problems is not known; because in several occasions they progress unnoticed and their consequences are severe.

OBJECTIVE

To report techniques and clinical advantages of swallowing across fiberoptic endoscopic evaluation.

PATIENTS AND METHODS

Prospective study in 87 patients referred to the Service of Otolaryngology Head and Neck Surgery of Hospital Español (Mexico) with clinical history of dysphagia and aspiration. Also obtained the questionnaire and expedients of fiber optic endoscopic evaluation. The dysfunction degree was evaluated to establish the nourishing modifications and the complementary or therapeutic measures.

RESULTS

According to the stage of dysfunctional swallowing, 77 patients underwent alterations in the pharynx and laryngeal phase, seven in the oral, three in esophageal, and eight with affection in the three phases. We established complementary strategies and treatment in 68 patients, only complementary in seven, and treatment in eight. Modifications in diet allowed ingesting foods orally in 85 cases.

DISCUSSION

Fiber optic endoscopic evaluation is useful to evaluate the stage of dysfunctional swallowing. This method surpasses barium gulp and can be used as sole or complementary study.

CONCLUSION

Fiberoptic endoscopic evaluation is useful to value patients with clinical suspicion of aspiration and disorders of swallowing; it allows establishing the therapeutic and complementary strategies to modify the amount and consistency of foods in their diet.

* Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.
Hospital Español de México.

Palabras clave:

nasofibrolaringoscopia, disfagia, aspiración.

Key words:

fiber optic endoscopic evaluation, dysphagia, aspiration.

Introducción

La raza humana deglute al menos 2,000 veces al día, incluso durante el estado de sueño; por lo tanto, no es sorprendente que una alteración en el mecanismo de la deglución ocasione complicaciones relacionadas con las vías aéreas, deshidratación o desnutrición.

La disfagia se asocia frecuentemente con alteraciones anatómicas o disfunciones neuromusculares de la cavidad oral, faríngea, laringe o esófago. Las disfagias más comunes son la oral, faríngea y esofágica primaria.¹

Se desconoce la incidencia exacta de los problemas de la deglución, pues en varias ocasiones pasan inadvertidos y sus consecuencias suelen ser graves.

En un centro de referencia² se estimó que uno de cada 17 pacientes manifiesta un trastorno de deglución en su vida, cuya causa más común de disfagia se produce por un daño cerebral. El evento cerebrovascular es la tercera causa de muerte en todo el mundo. Cada año se reportan 500,000 casos nuevos de esta enfermedad, de los cuales 150,000 son mortales. Entre 30 a 40% de los pacientes con accidente cerebrovascular manifiestan síntomas de disfagia y 20% muere de neumonía por aspiración en el primer año. Se estima que 10 a 15% morirán a causa de esta complicación en los próximos años.³

Algunos estudios reportan que 50% de los pacientes con evento cerebrovascular sufren aspiración y la mitad de éstos son aspiradores silenciosos. Además, existe una fuerte correlación entre el sitio y tamaño de la lesión con subsiguiente disfagia, cuya complicación más frecuente es el infarto en el tallo cerebral, seguido del infarto cortical. También se ha indicado que el daño en el hemisferio izquierdo se correlaciona con apraxia y problemas de deglución en la fase oral, mientras que el hemisferio derecho se relaciona con disfunción faríngea. Ciertas investigaciones demuestran que 30 a 40% de los residentes sufre disfagia y su prevalencia real de neumonía es de 27%.

Se estima que 70 a 90% de los pacientes mayores, aun los que no tienen alteración neurológica conocida, tienen algún grado de disfunción en la deglución.⁴ Algunos reportes indican que la neumonía en los asilos causa mayor mortalidad que cualquier otra infección; sin embargo, se desconoce cuántos pacientes la padecen como resultado de la aspiración.

En un estudio de 152 pacientes se registraron 55 episodios de neumonía durante el primer año, de los cuales un tercio

se relacionó con aspiración; tres años después, 90 pacientes desarrollaron neumonía.⁵

En un asilo comunal de los Estados Unidos (120 camas), se estimó que cada año se hospitaliza un paciente con neumonía y su costo por tratamiento, con la aspiración como causa probable, equivale a 3,000 millones de dólares anuales.

La mayoría de las personas adultas, aparentemente sanas, manifiesta disfagia crónica y al menos 50% tiene dificultad y ansiedad para comer. Esto resulta en deficiencias nutricionales, pérdida de peso, aumento de recaídas y mayor susceptibilidad para contraer infecciones.⁶ Dichos factores son concomitantes con la pérdida de masa magra (cambio característico en la población geriátrica), disminución en el consumo de calorías, entre otras afectaciones (pérdida dental, reducción en la sensibilidad oral, cambios en el sentido del gusto y olfato, disminución de la coordinación mano-ojo, pérdida de la visión, depresión, etc.).^{7,8}

Se necesitan métodos de diagnóstico seguros y reproducibles, que disminuyan los costos para el tratamiento de los pacientes con disfagia y aspiración. Uno de éstos incluye el trago de bario, el cual es específico y sensible, pero no cumple con la mayor parte de los lineamientos requeridos para establecer el tratamiento, incluidas las pruebas con distintas texturas y cantidades. Las limitaciones del trago de bario se relacionan con la movilización del paciente hasta el gabinete radiológico, costo elevado y exposición a la radiación.⁹⁻¹³

El estudio de deglución por nasofibrolaringoscopia¹ es un método de diagnóstico estandarizado, accesible y de bajo costo. Sus principales ventajas son evitar la exposición a la radiación, movilización del equipo hacia el lugar donde se encuentra el paciente y alta descriptividad.

El objetivo de este estudio fue reportar las ventajas técnicas y clínicas de la valoración en la deglución mediante el método nasofibrolaringoscópico.

Pacientes y método

Se realizó un estudio prospectivo en 87 pacientes que acudieron al Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Se utilizó la técnica estandarizada de Langmore y las medidas terapéuticas descritas por otros autores (incluida la retroalimentación por Lee Huckabee).¹

Los criterios de inclusión fueron pacientes con historia clínica y alta sospecha de disfagia y aspiración, que padecieran tos antes, durante y después de la deglución; antecedentes de neumonía recurrente y cambios en la voz de tipo "gorgorismo" o disfonía.

Las consultas médicas se realizaron una vez por semana en el primer mes, una cada 15 días en el segundo y un control mensual a partir del tercer mes. Se corroboró la disfagia y aspiración por el estudio nasofibroaringoendoscópico. De cada paciente se obtuvo historia clínica, cuestionario y formulario de la nasofibroaringoendoscopia (registro de videocintas). Se valoró el grado de disfunción para establecer las modificaciones alimentarias, medidas complementarias y terapéuticas de cada uno.

Resultados

Los pacientes se dividieron en tres categorías, según la etapa de deglución disfuncional, cuyos resultados fueron los siguientes: 77 pacientes sufrían alteraciones en la fase faringolaríngea, siete en la fase oral, tres en la fase esofágica y ocho con alteración en las tres fases.

Se establecieron estrategias complementarias y de tratamiento en 68 pacientes, complementarias en siete y tratamiento en ocho.

En lo que a evolución se refiere, 84 pacientes mejoraron y tres se mantuvieron sin cambios. Las modificaciones en la dieta se realizaron en conjunto con las medidas terapéuticas. Éstas permitieron ingerir alimentos por vía oral a 85 pacientes y sólo en dos se requirió alimentación mediante gastrostomía.

En 82 pacientes disminuyó la tos y en el resto no hubo cambios. En el periodo de revisión y seguimiento ninguno reportó un nuevo cuadro de neumonía. La ansiedad a la alimentación, al igual que otras molestias, disminuyeron.

Los cambios en la dieta, principalmente en la presentación de los alimentos (papillas), fueron aceptados en 82 pacientes.

Discusión

La nasofibroaringoscopia es un método que se utiliza para evaluar la etapa de deglución disfuncional e implementar las medidas terapéuticas y complementarias que permitan continuar con la alimentación del paciente por vía oral. Una de sus ventajas es su bajo grado de incomodidad. En este estudio, ningún paciente manifestó complicaciones de las vías aéreas producidas por dicho método. El estudio por nasofibroaringoendoscopia supera al trago de bario y puede utilizarse como estudio único o complementario. Es importante señalar que el trago de bario no se realiza con las especificaciones que se requieren para mantenerlo como el método de referencia.

Conclusión

La nasofibroaringoscopia es útil para valorar a un gran número de pacientes con sospecha clínica de aspiración y trastornos de la deglución. Una de sus ventajas es la movilización del equipo al lugar donde se encuentra el paciente, es un estudio de alta descriptividad anatómica y funcional, principalmente en la fase faringolaríngea de la deglución, para evaluar indirectamente la fase oral y esofágica. Este método permite establecer las estrategias terapéuticas y complementarias para modificar la cantidad y consistencia de los alimentos en la dieta adecuada del paciente.

Referencias

- Langmore SE. Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. New York: Thieme Medical Publisher, 2001.
- Carrau RL, Murry T. Comprehensive management of swallowing disorders. San Diego: Singular Public Group, 1999.
- Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd ed. Austin: Pro-Ed, 1999.
- Wisdom G, Blitzer A. Surgical therapy for swallowing disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31:537-60.
- Lazarus CL, Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo LA, et al. Swallowing disorders in head and neck cancer patients treated with radiotherapy and adjuvant chemotherapy. *Laryngoscope* 1996;106:1156-67.
- Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:678-81.
- Wu CH, Hsiao TY, Chen JC, Chang YC, Lee SY. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with videofluoroscopic technique. *Laryngoscope* 1997;107:396-401.
- Setzen M, Cohen MA, Mattucci KF, Perlman PW, Ditkoff MK. Laryngopharyngeal sensory deficits as a predictor of aspiration. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:622-4.
- Bastian RW. Videoendoscopic evaluation of patients with dysphagia: an adjunct to the modified barium swallow. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:339-50.
- Kaye GM, Zorowitz RD, Baredes S. Role of flexible laryngoscopy in evaluating aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:705-9.
- Langmore SE, Mur AH, Cassella SB. The irritable larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:137-8.
- Hiss SG, Postma GN. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Laryngoscope* 2003;113:1386-93.
- Donzelli J, Brady S, Weslin M. Simultaneous modified Evans blue dye procedure and video nasal endoscopic evaluation of the swallow. *Laryngoscope* 2001;111:1746-50.

Artículo original

Fracturas mandibulares: estudio de 5 años en el Hospital Central Militar de México

Moisés Albino Pacheco Ramírez,* Marcos Antonio Rodríguez Perales**

Resumen

ANTECEDENTES

La mandíbula ocupa el segundo lugar en frecuencia como sitio de fracturas faciales. Las causas más frecuentes son los accidentes automovilísticos y el asalto violento. Las características de la fractura dependen de factores como las estructuras anatómicas con zonas débiles o la existencia de terceros molares no erupcionados.

OBJETIVO

Determinar las causas más frecuentes de fractura mandibular en los pacientes tratados en el Hospital Central Militar de México, así como las regiones anatómicas más afectadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de casos con diagnóstico de fractura mandibular tratados entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2001. Se seleccionaron expedientes que incluyeran la edad, el sexo, el sitio de la fractura y la causa del traumatismo.

RESULTADOS

De un total de 41 pacientes, 39 eran masculinos y dos, femeninos. El rango de edad fue de 17 a 57 años, con un promedio de 29.9. La causa más frecuente de fractura fue la violencia urbana (41%), seguida por los accidentes automovilísticos (29%), caídas (17%), lesiones en actividades deportivas (5%), heridas por arma de fuego (5%) y atropellamiento por vehículo automotor (3%). El sitio anatómico más afectado fue el ángulo mandibular (33.8%), seguido por la región parasinfisaria (30.8%). El sexo masculino padeció 95% de los casos.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos coinciden con estudios similares. La existencia de un tercer molar impactado incrementa significativamente la incidencia de estas fracturas.

* Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

** Jefe del servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Hospital Central Militar de México.

Correspondencia: Mayor M.C. Moisés Albino Pacheco Ramírez. Hospital Central Militar. Ejército Nacional y Periférico Norte, 4° piso, sala de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Colonia Lomas de Sotelo, CP 11200, delegación Miguel Hidalgo, México, DF. Tel.: 5557-3100, ext. 1385. E-mail: moyapacheco@latinmail.com

Abstract

BACKGROUND

Mandible occupies the second place in frequency as site of facial fractures. Most frequent causes are automobile accidents and violent assaults. Characteristics of fractures depend on factors as anatomical structures with weak areas or the existence of non-erupted third molars.

OBJECTIVE

To determine most frequent causes of mandibular fractures in patients treated at the Hospital Central Militar de Mexico, as well as the affected anatomical regions.

MATERIAL AND METHODS

Retrospective study of cases with diagnosis of mandibular fracture, since January 1, 1997, until December 31, 2001. Cases with data of age, genre, site of the fracture and cause of the traumatism were included.

RESULTS

Forty-one patients (39 male and two female) with ages were between 17 and 57 years (mean of 29.9). Most frequent cause of fracture was urban violence (41%), followed by car accident (29%), fall accidents (17%), sport injuries (5%), firearm wound (5%), and auto running down (3%). Most affected anatomical place was mandibular angle (33.8%), followed by mandibular symphysis (30.8%). Male gender suffered most of the trauma (95%).

CONCLUSION

Results coincide with similar studies. Existence of an impacted third molar increases incidence of these fractures significantly.

Palabras clave:

fractura mandibular, ángulo y sínfisis mandibular, tercer molar impactado, traumatismo.

Key words:

mandibular fracture, angle, and symphysis, impacted third molar, trauma.

Introducción

La mandíbula ocupa el segundo lugar de frecuencia en fracturas faciales y el décimo de todo el organismo. A diferencia de las fracturas nasales, las de la mandíbula rara vez pasan inadvertidas o quedan sin tratamiento.¹

La mandíbula es, según algunos autores, el hueso que más frecuentemente se fractura en un traumatismo contuso. Las dos principales causas de esta lesión parecen ser los asaltos con violencia (34-53.5%) y los accidentes automovilísticos (46-48%).¹⁻³ Las frecuencias varían según el tipo de población estudiada: los accidentes automovilísticos predominan en las poblaciones rurales y el asalto violento es más común en las urbanas.⁶

En cuanto a la localización de la fractura, las series difieren. Tawfilis y colaboradores reportan como sitio más frecuente el cuerpo mandibular con 29%;¹ para Acevedo y su equipo, lo más frecuente son también las lesiones en el cuerpo mandibular (43.5%);⁷ según Dongas y colaboradores, en el cuerpo mandibular ocurre 40% de los casos.⁸ En otras series, el ángulo mandibular es el sitio más afectado (35.6-43%).^{6,7,9,10}

El grupo etario con más fracturas es el de 16 a 30 años. En él se verifica casi la mitad de los casos: 26.5% para el rango de 16 a 25 años y 23.2% para los 21 a 30 años. Los menos afectados son los menores de cinco años o mayores de 51 años.⁷

Las características de una fractura mandibular dependen de factores como la intensidad y dirección de la fuerza ejercida, la existencia de tejidos blandos y las propiedades biomecánicas de la mandíbula, como la masa, densidad del hueso o la existencia de estructuras anatómicas que creen zonas débiles.¹¹ Por ejemplo, un tercer molar retenido incrementa el riesgo de fractura del ángulo mandibular.^{11,12}

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de casos de fractura mandibular, diagnosticados al ingreso en el servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Central Militar de México, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2001. Sólo se incluyeron casos con expediente clínico completo en cuanto a la edad, el sexo, sitio de la fractura y características del traumatismo que generó la fractura.

Resultados

En los cinco años revisados se encontraron 50 casos de fracturas mandibulares, de los cuales sólo 41 expedientes tenían la información completa y fueron incluidos en este estudio. Hubo 39 pacientes masculinos y dos femeninos. El rango de edad fue de 17 a 57 años, con un promedio de 29.9 años.

La causa más frecuente de fractura fue la violencia urbana (41%), seguida por los accidentes automovilísticos (29%), caídas (17%), actividades deportivas (5%), heridas por arma de fuego (5%) y atropellamiento por vehículo automotor (3%) (figura 1).

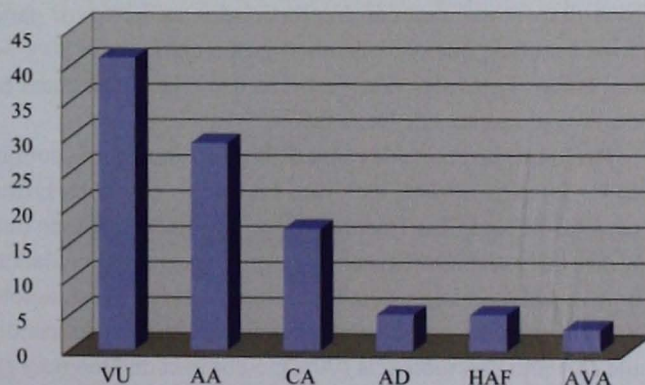


Figura 1. Causas de fractura (VU: violencia urbana; AA: accidente automovilístico; CA: caída accidental; AD: actividad deportiva; HAF: herida por arma de fuego; AVA: atropellamiento por vehículo automotor).

En los pacientes incluidos se encontró un total de 65 fracturas mandibulares. Veinte tuvieron una sola fractura, mientras que 21 tuvieron más de una.

El sitio más frecuente de fractura fue el ángulo mandibular, con 22 fracturas (33.8%), seguido por las fracturas parasinfisarias con 20 (30.8%), la rama mandibular con siete (10.7%), el cuerpo mandibular con seis (9.2%), la sínfisis y la apófisis condilar con cuatro cada uno (6.15 y 6.15%) y la apófisis coronoides con dos casos (3.2%) (figura 2).

Hubo nueve complicaciones: cuatro dehiscencias de herida sublabial, tres paresias de rama mandibular, una reacción al material de osteosíntesis y un absceso.

En seis de las 22 fracturas del ángulo mandibular el tercer molar no había erupcionado, y en el único paciente con fractura bilateral ambos terceros molares habían erupcionado.

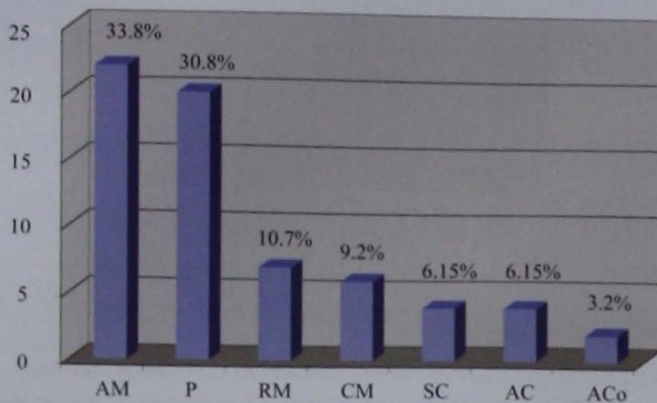


Figura 2. Distribución por sitio anatómico (AM, ángulo mandibular, P, parasinfisis, RM, rama mandibular, CM, cuerpo mandibular, SC, sínfisis condilar, AC, apófisis condilar, ACo, apófisis coronoides).

Discusión

En este estudio, las edades en que hubo mayor incidencia de fracturas mandibulares estuvieron entre los 17 y 25 años (76%); 39 casos se dieron en hombres (95%) y dos en mujeres (5%). Estos datos coinciden con los reportados en la mayor parte de los estudios, que consideran al grupo etario entre 20 y 34 años como el más afectado y estiman una relación de casos en hombres vs mujeres de hasta 5:1.^{2,3,6-8}

Por lo que respecta a la causa de las fracturas, la más común fue la violencia urbana, incluidos los asaltos con golpes; ésta ocasionó 41% de las fracturas. Este resultado coincide con los de estudios similares realizados en otras grandes ciudades, como el de Ogundare y colaboradores, hecho en Washington, DC, que encontró como primera causa de fractura de mandíbula el asalto con violencia (79%); o como el de Dongas y su equipo, efectuado en Tasmania, Australia, donde 55% de los casos fueron generados en un asalto. Algo similar reportan estudios realizados en Toronto, Canadá (53.5%), y Queensland, Australia (78%), donde el asalto y la violencia interpersonal, respectivamente, fueron la primera causa de estas lesiones.^{3,7-9} En cambio, Rojas y colaboradores hallaron, en Chile, que los accidentes automovilísticos fueron la principal causa (46%); algo semejante se encontró en estudios realizados en países del Medio Oriente, que reportan a esos accidentes como primera causa (59 a 90.15%).^{2,4,5}

Las dos principales causas encontradas en este trabajo pueden estar relacionadas con el aumento de la delincuencia e inseguridad de la Ciudad de México y al hecho de que no se respeta el uso obligatorio del cinturón de seguridad.

Sobre los sitios anatómicos más afectados, los resultados concuerdan con los de Boole y colaboradores (35.6%) y otros autores.^{7,9,11} Sin embargo, se difiere de otros estudios que consideran a las fracturas parasinfisarias como las más comunes, con incidencias de 30.9 y 46.5%.^{5,10} Es notable que

los estudios que reportan como sitio de fractura más común al ángulo mandibular también tienen como primera causa algún tipo de violencia interpersonal, ya sea asaltos o peleas;^{4,7,9,11} en cambio, los que reportan a la región parasinfisaria como la más afectada tienen como primera causa los accidentes automovilísticos.^{5,10} Esto puede significar que las fracturas del ángulo mandibular son más comunes cuando el traumatismo es producido por los puños y pies, como sucedió con los pacientes aquí estudiados, donde la mayoría refirió haber sido agredida de esta manera.

Las complicaciones que se observaron coinciden con las que se reportan en otros estudios.¹³

La existencia de un tercer molar no erupcionado o impactado incrementa significativamente la incidencia de fracturas de ángulo hasta 1.9 veces. En este caso, de los 22 pacientes con fracturas del ángulo mandibular, nueve (40.9%) tenían un tercer molar incluido. Además, el único paciente con fractura de ambos ángulos tenía los dos terceros molares inferiores retenidos.^{11,12}

Todos los pacientes fueron tratados con reducción abierta y osteosíntesis; excepto uno que solicitó su egreso con fijación interdentalomaxilar (no derechohabiente) y otro que, además de la cirugía, conservó una fijación interdentalomaxilar por cuatro semanas como tratamiento de una fractura condilar.

Conclusiones

En este trabajo, la causa más frecuente de fractura mandibular en los pacientes tratados por el servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Central Militar de México fue la violencia (41%); el sitio anatómico más afectado fue el ángulo mandibular (33.8%), seguido por la región parasinfisaria (30.7%); el sexo masculino padeció 95.1% de los casos. La existencia de un tercer molar no erupcionado o impactado incrementó significativamente la incidencia de fracturas del ángulo mandibular.

Referencias

1. Waite DE. Tratados de cirugía bucal práctica. México: El Manual Moderno, 2000;pp:303-20.
2. Rojas RA, Julián G, Lankin J. Fracturas mandibulares: experiencias en un hospital de traumatología. Rev Med Chil 2002;130(5):537-43.
3. Sojot AJ, Meisami T, Sandor GK, Clokie CM. The epidemiology of mandibular fractures treated at the Toronto General Hospital: a review of 246 cases. J Can Dent Assoc 2001;67(11):640-4.
4. Klenk G, Kovacs A. Etiology and patterns of facial fractures in the United Arab Emirates. J Craniofac Surg 2003;14(1):78-84.
5. Aksoy E, Unlu E, Senzos O. A retrospective study on epidemiology and treatment of maxillofacial fractures. J

- Craniofac Surg 2002;60(12):1435-8
6. Boole JR, Holtel M, Amoroso P, Yore M. 5196 mandible fractures among 4381 active duty army soldiers, 1980 to 1998. *Laryngoscope* 2001;111(10):1691-6.
 7. Ogundare BO, Bonnick A, Bayley N. Pattern of mandibular fractures in an urban major trauma center. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(6):713-8.
 8. Dongas P, Hall GM. Mandibular fracture patterns in Tasmania, Australia. *Aust Dent J* 2002;47(2):131-7.
 9. Schon R, Roveda SI, Carter B. Mandibular fractures in Townsville, Australia: incidence, aetiology and treatment using the 2.0 AO/ASIF miniplate system. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;39(2):143-8.
 10. Tan WK, Lim TC. Aetiology and distribution of mandibular fractures in the National University Hospital, Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28(5):625-9.
 11. Lee JT, Dodson TB. The effect of mandibular third molar presence and position on the risk of an angle fracture. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(4):394-8.
 12. Meisami T, Sojat A, Sandor GK, Lawrence HP, Clokie CM. Impacted third molars and risk of angle fracture. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;31(2):140-4.
 13. Toma VS, Mathong RH, Toma RS, Meleca RJ. Transoral versus extraoral reduction of mandible fractures: a comparison of complication rates and other factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128(2):215-9.

Caso clínico

Linfoma sinonasal: reporte de un caso

Mauricio Morales Cadena,* Rebeca Campos Ramírez,** Mariana Ladrón de Guevara Méndez,*** Joaquín Archibaldo Hope****

Resumen

Los linfomas representan de 3 a 5% de los tumores malignos. La mayor parte de los linfomas sinonasales son del tipo no Hodgkin. Se reporta el caso de una paciente de 73 años de edad con linfoma de células B no Hodgkin de la cavidad nasal, cuya evolución fue rápida y agresiva. Las manifestaciones clínicas incluyeron edema y eritema bpalpebral, limitación de los movimientos oculares, visión borrosa y obstrucción nasal grave. La tomografía de la nariz y los senos paranasales mostró densidad de los tejidos blandos en toda la cavidad nasal. Con la biopsia y el estudio inmunohistoquímico se confirmó el diagnóstico; se inició el tratamiento con rituximab y su recuperación fue satisfactoria.

Palabras clave:

linfoma del seno paranasal, linfoma de células B, linfoma sinonasal.

Abstract

Lymphoma accounts for 3 to 5% of all the malignant tumors. Most of sinonasal B-cell lymphoma are non-Hodgkin's lymphoma. In this article, we report a case of B-cell non-Hodgkin lymphoma of the nasal cavity, with a fast and aggressive evolution, pronouncing with important eyelid edema and erythema, limitation of eye movements, blurred vision and severe nasal obstruction. The CT scan of nose and sinonasal tract shows density of soft tissues that occupies in its totality the nasal cavity, respecting only the orbits. By means of a biopsy and immunophenotypic study, diagnose is confirmed, beginning treatment with rituximab with suitable evolution.

Key words:

paranasal sinus lymphoma, B-cell lymphoma, extranodal lymphoma.

Introducción

Los linfomas se dividen, según su origen linfocítico, en Hodgkin y no Hodgkin; en general representan de 3 a 5% de los tumores malignos; sin embargo, los linfomas no Hodgkin representan 60% de todos los linfomas. La afección de la cavidad nasal y los senos paranasales es rara en estos tumores, pues se estiman entre 1.5 a 15% de los linfomas.¹⁻³ La mayor parte son linfomas sinonasales no Hodgkin y son los tumores no epiteliales más frecuentes de la nariz.^{1,2}

La incidencia es más elevada en los países asiáticos y en Perú, donde representan 2.6 a 6.7% de los linfomas.^{1,4} En los

países asiáticos y en Latinoamérica, principalmente en Perú y Guatemala, 90% de los linfomas sinonasales son de células T, mientras que en los occidentales predominan los de células B (55 a 85% de los casos).^{1,2}

Este estudio reporta el caso de un linfoma primario de células B de la cavidad nasal, de evolución rápida y agresiva, cuyo tratamiento inicial se efectuó en la unidad de cuidados intensivos debido a la insuficiencia respiratoria y renal asociada con la enfermedad.

La importancia del caso se deriva de dos observaciones: 1) los linfomas, aunque poco frecuentes, se originan principal-

* Coordinador general del curso de posgrado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

** Residente de cuarto año en otorrinolaringología.

*** Residente de tercer año en otorrinolaringología.

**** Residente de segundo año en otorrinolaringología.

Hospital Español de México

Correspondencia: Dr. Mauricio Morales Cadena. Calderón de la Barca núm. 359-103, colonia Polanco, CP 11560, delegación Miguel Hidalgo, México, DF. Tel. y Fax: 5531-3230 al 32. E-mail: moralescadena@gmail.com

mente en los senos paranasales y en forma más rara en la nariz, y 2) la manifestación clínica es unilateral (lenta e indolente y no bilateral), rápida y agresiva, como ocurrió en esta paciente.

Reporte del caso

Paciente femenina de 73 años de edad que acudió al servicio de otorrinolaringología con edema, hiperemia y dolor periorcular bilateral; visión borrosa y obstrucción nasal bilateral de cuatro días de evolución. Ocho días antes tuvo faringodinia, otalgia, tos no productiva y malestar general que se trató con levofloxacino sin mejoría de los síntomas, por lo que se suspendió e inició el tratamiento con amoxicilina y clavulanato. La paciente negó haber perdido peso, manifestar fiebre, diaforesis, rinorrea, diplopía u otros síntomas. No se registraron antecedentes de importancia para el padecimiento actual.

En la exploración física no se identificaron alteraciones otoscópicas. En la región facial se encontró edema, hiperemia y aumento de la temperatura bpalpebral (impedía la apertura palpebral espontánea; había hiperemia y edema conjuntival). En el análisis rinoscópico, la pirámide nasal central tenía la mucosa engrosada, de color violáceo, lesiones ulcerativas en la mucosa septal (principalmente del lado izquierdo) y ambas fosas nasales obstruidas a partir del área II (contenían material fibrinoide y serohemático). En la cavidad oral se observaron lesiones ulcerativas, en específico en la mucosa vestibular (surco gingibucal derecho), no dolorosas; el piso de la boca permaneció sin alteraciones al igual que el paladar duro. La orofaringe se encontraba hiperémica y edematosa, el paladar blando "abombado" del lado izquierdo, los pilares anteriores simétricos, la úvula central edematosa; las amígdalas intravélicas sin descarga retrorrenal. En el cuello se palpaban

adenomegalias yugulodigásticas bilaterales, no dolorosas, de 1 cm de diámetro.

En la valoración de los pares craneales I y II refirió visión borrosa (no valoró el fondo del ojo debido a la afección). En los pares III, IV y VI se observaron movimientos oculares limitados a la mirada extrema, superior derecha y externa izquierda; reflejos pupilares sin alteraciones. En el par V hubo sensibilidad facial en todos los tercios, el tono y la fuerza de los músculos de la masticación estuvieron conservados y el reflejo corneal presente. El par VII tuvo simetría en reposo y limitación del tercio superior debido al edema. Par VIII: acumetría, diapasones con 256 y 512 Hz con Weber central y Rinne positivo bilateral. Los pares IX y X tuvieron reflejo nauseoso y adecuada elevación del velo del paladar. Los pares XI y XII permanecieron sin alteraciones (figura 1).

Se practicaron estudios generales de laboratorio, cuyos resultados fueron: leucocitos 12.8, hemoglobina 15.8, plaquetas 274, banda 4, neutrófilos 9.4, linfocitos 20, monocitos 1.3, eosinófilos 0, basófilos 2, glutamina 130, creatinina 0.6, albúmina 3.4, BT 0.71, FA/fosfatasa alcalina 107, LDG 451, sodio 126, cloro 94 y potasio 3.06.

La tomografía computada de la nariz y los senos paranasales demostró un engrosamiento de la mucosa, de celdillas etmoidales, y los senos maxilares, frontales y esfenoidales. Las fosas nasales estaban obstruidas por una densidad de tejido blando, de predominio derecho y el *septum* con desplazamiento en bloque a la derecha; engrosamiento de las paredes nasofaríngeas, orofaríngeas y las coanas. El párpado derecho y el tejido celular subcutáneo de la cara tenían aumento difuso de densidad. Adenomegalias en la región 2A bilateral. Se observó una imagen hipodensa del espacio parafaríngeo



Figura 1. Eritema y edema centro medio facial. En la rinoscopia anterior se observan lesiones ulcerativas en la mucosa septal con material fibrinoide y serohemático.



Figura 2. Tomografía computada en cortes axiales. Obstrucción de ambas fosas nasales por una densidad de tejidos blandos, con estructuras óseas íntegras.

izquierdo de 1 cm de diámetro que se reforzó con el medio de contraste (figura 2).

A las 24 horas de su ingreso manifestó dificultad respiratoria, taquipnea y desaturación hasta en 60%. Ingresó a terapia intensiva, se practicó orointubación, broncoscopia y se observó edema y puntillero hemorrágico en la mucosa traqueal; se realizó la exploración endoscópica nasal con resección parcial y obtención de la biopsia de la tumoración. Se drenó el absceso del espacio parafaríngeo izquierdo por vía transoral (figura 3).

El resultado histopatológico reveló necrosis nasal extensa y neoplasia poco diferenciada, angiocéntrica, compatible con

el linfoma no hodgkiniano de células grandes (inmunofenotipo B, CD 20+, CD30- y LMP 1) (figura 4).

Durante su estancia en terapia intensiva manifestó insuficiencia renal debido a la necrosis tubular aguda y retención de azoados, por lo que requirió dos hemodiálisis. Su recuperación tardó cinco días. Se realizó la tomografía computada del abdomen y tórax, la cual reportó disminución en el calibre de la traquea, condensación en el segmento del lóbulo superior izquierdo, derrame pleural bilateral y nódulos hiliares; en el abdomen no se observaron adenomegalias.

Se practicó un aspirado de médula ósea para la clasificación tumoral. El resultado indicó hiper celularidad con hiperplasia eritroide moderada e hipoplasia mieloide leve sin evidencia de infiltración linfomatosa. Se clasificó como An Arbor IIE, índice de pronóstico internacional 2 (IPI).

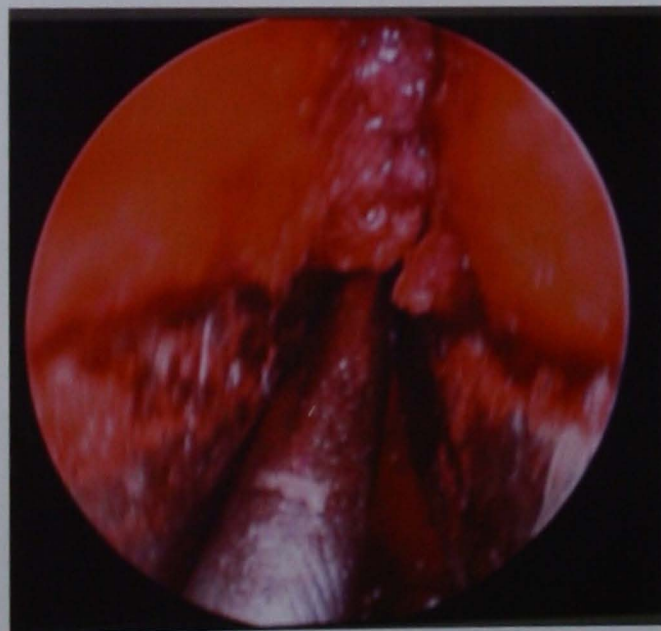


Figura 3. Imagen endoscópica de la fosa nasal derecha. Lesión violácea, friable, proveniente del septum nasal.

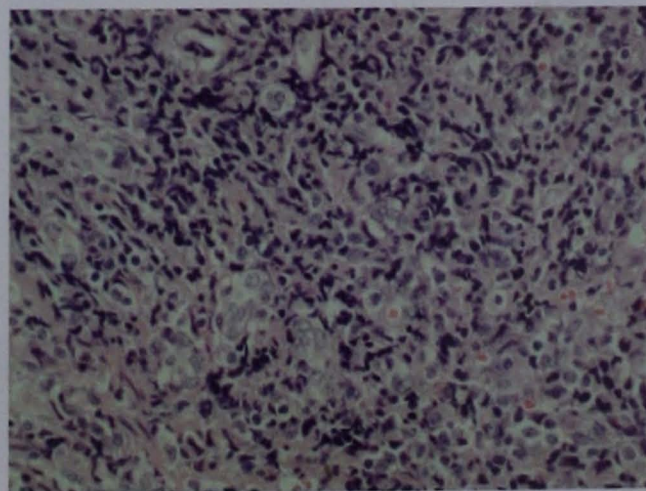


Figura 4. Proliferación de células linfoides tipo B en un patrón difuso; las células tienen apariencia pleomórfica con nucleolo prominente.

Se inició el tratamiento con rituximab (375 mg/m²) y corticosteroides en bolo. La recuperación fue satisfactoria (resolución del edema bpalpebral) y no hubo secuelas en la movilidad ocular o cambios en la agudeza visual. Se dio de alta por mejoría clínica y se mantuvo en tratamiento ambulatorio con el mismo medicamento.

Discusión

Los linfomas aparecen con frecuencia entre los 70 u 80 años de edad en pacientes de uno y otro sexos. El seno maxilar es el sitio de origen de los linfomas no Hodgkin, seguido de la cavidad nasal y el seno etmoidal.²

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por costras superficiales, necrosis e inflamación; antes se consideraban lesiones inflamatorias, conocidas como granulomas mortales de la línea media, donde se incluían otras enfermedades. Con el advenimiento de la inmunohistoquímica se demostró que la mayor parte de las lesiones corresponden a los linfomas.¹

La inflamación orbitaria ocurre de manera unilateral y es dolorosa; el proceso inflamatorio orbitario puede afectar una o más estructuras (la grasa, glándula lacrimal, esclerótica o los músculos extraoculares) y confundirse con celulitis periorbitaria.⁵

Con el estudio inmunohistoquímico se distinguen tres fenotipos de los linfomas: el de células T, células asesinas naturales (NK) y células B.¹ Los marcadores positivos para tumores de células B son: CD20, CD45RA, CD79a, MB1, MB2, Cdw75 y CD74,³ con positividad para el virus Epstein Barr en la mayoría de los pacientes.

El linfoma de células B se origina con mayor frecuencia en los senos paranasales, seguido de la cavidad nasal;¹ afectan principalmente el seno maxilar (42% de los casos), etmoidal (36%) y la nasofaringe (25%).^{1,4} Además, pueden extenderse hacia la órbita, base del cráneo y mejilla.¹

Los linfomas de células B destruyen los huesos de la región orbitaria y producen proptosis;² sin embargo, la destrucción no es tan agresiva como la causada por los carcinomas de células espinosas, ya que el periostio se encuentra conservado.²

Los principales síntomas que producen los linfomas no Hodgkin sinonasales son: obstrucción nasal, epistaxis, edema facial unilateral y cefalea.^{1,2} También puede originar signos de infiltración, como proptosis, visión borrosa y paresia de los nervios craneales secundarios a la extensión orbitaria y a la base del cráneo.¹ Los tumores de bajo grado forman masas en la cavidad nasal o en los senos paranasales afectados y causan obstrucción nasal; los tumores de alto grado producen síntomas más graves, como epistaxis, edema y dolor facial.²

Además de la exploración física, debe realizarse la endoscopia, tomografía computada y resonancia magnética.⁴ Con la tomografía de los senos paranasales se detecta el sitio del

tumor y su extensión hacia los mismos o a la región orbitaria (se observa erosión ósea y afección de los tejidos blandos).² La resonancia magnética nuclear se utiliza para distinguir el tumor y el edema de la mucosa o las secreciones retenidas en los senos paranasales.^{2,4}

Con la biopsia se confirma el diagnóstico y se determina el linaje celular del tumor.² Con frecuencia, los linfomas no Hodgkin de células B son del grado histopatológico intermedio y se caracterizan por una población monomórfica de células linfoides atípicas sin mezcla prominente de células reactivas.^{1,2} Casi nunca manifiestan angiocentrismo o angioinvasión; por lo tanto, no hay necrosis vascular.¹ Los tumores que se originan en la fosa nasal muestran las características inmunofenotípicas de los tumores de células T y los que se originan de los senos paranasales, de las células B.²

La estadificación se realiza con la tomografía computada del tórax y abdomen, centellografía ósea con gadolinio y biopsia de la médula ósea.²

El tratamiento aún es controvertido, pero se ha demostrado que la radioterapia y quimioterapia proporcionan el mejor pronóstico a cinco años y el menor porcentaje de recidivas. En los tumores de célula B se estima una supervivencia a cinco años de 61%, cuya variación va desde 12 hasta 100%.²

La quimioterapia de elección es CHOP (adriamicina, ciclofosfamida, vincristina y prednisona) combinada con radioterapia a dosis de 40 a 50 Grays.

Los pacientes con linfomas sinonasales tienen mejor pronóstico que aquellos con linfomas ganglionares de grado histopatológico similar.^{4,6}

Los pacientes con tumores que sólo tienen afectados los senos paranasales tienen mayor supervivencia a cinco años que aquellos con afección de la cavidad nasal y los senos paranasales.² Algunos factores pronósticos favorables son: edad joven, diagnóstico en etapas tempranas; ausencia de fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna.¹

La probabilidad de metástasis hacia el sistema nervioso central es alta; por lo tanto, se indica el tratamiento profiláctico de primera línea. En algunos estudios se indica rituximab y quimioterapia con antraciclina para proteger el sistema nervioso central; sin embargo, aún no se confirma su eficacia.⁷

La sospecha y el diagnóstico tempranos son útiles para mejorar el pronóstico de supervivencia.

Referencias

1. Neves MC, Lessa MM, Voegels RL, Butugan O. Primary non-Hodgkins lymphoma of the frontal sinus: case report and review of the literature. *Ear Nose Throat J* 2005;84:47-51.
2. Kamath MP, Kamath G, Bhojwani K, Pai M, et al. Sinonasal lymphoma: a case report. *Ear Nose Throat J* 2006;85:325-7.
3. Wang J, Sun NCJ, Weinstein SM, Canalis R. Primary

- T-cell rich B-cell lymphoma of the ethmoid sinus: a case report with 5 years of follow-up. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:1213-6.
4. Oprea C, Cainap C, Azoulay JR, Assaf E, et al. Primary diffuse large B-cell non-Hodgkin lymphoma of the paranasal sinuses: a report of 14 cases. *Br J haematol* 2005;131:468-71.
 5. Papalkar D, Sharma S, Francis IC, Downie J, et al. A rapidly fatal case of T-cell lymphoma presenting as idiopathic orbital inflammation. *Orbit* 2005;24:131-3.
 6. Cruz AA, Leite LV, Chahud F, Neder L, et al. T-cell sinonasal limphoma presenting as acute orbit with extraocular muscle infiltration. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20:473-6.
 7. Feugier P, Virion JM, Tilly H, Haioun C, et al. Incidence and risk factors for central nervous system occurrence in elderly patients with diffuse large B cell lymphoma: influence of rituximab. *Ann Oncol* 2004;15:129-33.

Neurofibromatosis tipo I que afecta el oído externo: reporte de un caso

Salomón Waizel Haiat,* Horacio Xavier Aponte Romo,** Alejandro Martín Vargas Aguayo,*** Gustavo Aarón Monter Carreola****

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 20 años de edad, con un padecimiento actual de 15 años de evolución caracterizado por aumento de volumen a expensas del tejido blando en el pabellón y el conducto auditivo externo derechos. Este síntoma era indoloro y de lento crecimiento. Se agregó hipoacusia ipsilateral de dos años de evolución, lentamente progresiva y no fluctuante. El conducto auditivo externo estaba parcialmente obstruido por un engrosamiento subcutáneo de consistencia blanda. La otoscopia mostró una membrana timpánica de características normales. Debido a que la paciente se encontraba asintomática y este tipo de tumor no tiene una morbilidad significativa, se decidió aplicar un tratamiento conservador con seguimiento periódico.

Palabras clave:

neurofibromatosis, oído.

Abstract

We present the case of a 20 year old woman; with a 15 year history of a slowly enlarging, painless, soft tissue mass of the right external auditory canal and ear, and a two year history of progressive hearing loss. The external auditory canal was partially obstructed by a subcutaneous thickening. The tympanic membrane was normal. Results of cranial nerve examination were normal. In this particular patient we decided for conservative treatment with periodic follow-up, because the neurofibroma was not causing significant symptoms, functional impairment or neurological deficit, and there is no evidence of malignant degeneration.

Key words:

Neurofibromatosis, ear.

Introducción

Las neurofibromatosis son trastornos hereditarios. Sus variantes se designan como tipo 1 (NF1) o periférica, tipo 2 (NF2) o central y schwannomatosis. Su rasgo distintivo es el desarrollo de tumores benignos de la envoltura nerviosa.¹ Cada uno de estos trastornos tiene manifestaciones clínicas y comportamiento molecular particulares. Sus características y nomenclatura fueron establecidas por el *National Institute of Health* (NIH) de Estados Unidos (cuadro 1).^{1,2}

La transmisión de estos trastornos es autosómica dominante, aunque 50% de los casos son mutaciones nuevas.¹

Cuadro 1. Diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 (debe cumplir con por lo menos dos criterios)

- Por lo menos 6 manchas marron claro:
 - Mayores de 5 mm de diámetro en pacientes prepúberes
 - Mayores de 15 mm de diámetro en pacientes adultos
- Efélides en axilas o región inguinal
- Dos o más neurofibromas de cualquier tipo
- Un neurofibroma plexiforme
- Dos o más hamartomas en iris (nódulos de Lisch)
- Presencia de glioma óptico
- Anormalidades esqueléticas encontradas usualmente en pacientes con neurofibromatosis tipo 1
- Familiar de primer grado con neurofibromatosis tipo 1

* Departamento de Otorrinolaringología.

*** Servicio de otorrinolaringología.

**** Departamento de Radiología.

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

** Médico otorrinolaringólogo. Consulta privada. Cuernavaca, Morelos.

Correspondencia: Dr. Salomón Waizel Haiat. Avenida Carlos Graef Fernández 154-104, colonia Tlaxala, CP 05300, México, DF.
E-mail: drwaizel@otorrino.com.mx

La neurofibromatosis tipo 1 es la más común, tiene distribución mundial y una incidencia reportada de uno en 2,200 a 4,000 nacidos vivos, sin predilección racial o étnica.¹⁻³ Su lesión particular es el neurofibroma, mientras que los schwannomas son característicos de la neurofibromatosis tipo 2 y la schwannomatosis. Es difícil establecer la diferencia a simple vista, pero se puede conseguir mediante un estudio histopatológico.

A diferencia de los otros dos trastornos, la neurofibromatosis tipo 1 también incluye manifestaciones no tumorales, lo cual la convierte en una verdadera enfermedad multisistémica.¹

Reporte del caso

Se trata de un paciente de sexo femenino de 20 años, con padecimiento de 15 años de evolución caracterizado por aumento de volumen a expensas del tejido blando en el pabellón y el conducto auditivo externo derechos. El síntoma era indoloro y de lento crecimiento. Se agregó hipoacusia ipsilateral de dos años de evolución, lentamente progresiva y no fluctuante. Hasta entonces la paciente no había recibido atención médica.

En la exploración física se encontró un tumor blando, difuso, que afectaba las regiones pre y posauricular derechas así como el pabellón auricular completo, el cual mostraba un desplazamiento anterior-inferior. El conducto auditivo externo estaba parcialmente obstruido por un engrosamiento subcutáneo de consistencia blanda (figuras 1 y 2). Con la otoscopia se observó que la membrana timpánica tenía características normales.

Como hallazgos adicionales, se apreciaron múltiples manchas de color marrón en tronco, cuello y extremidades, así como efélides en la región axilar y múltiples neurofibromas, la mayor parte de ellos en la cabeza y las extremidades superiores.

Se contactó a los familiares en primer grado para realizar la historia clínica y hacer una exploración completa. La paciente fue examinada por un oftalmólogo, quien reportó la existencia de dos nódulos de Lisch en el ojo derecho y uno en el izquierdo. Asimismo, fue evaluada por un genetista, quien, basándose en el criterio para el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 (cuadro 1), confirmó el padecimiento.

La audiometría tonal mostró que había hipoacusia superficial de tipo conductivo en el oído derecho.

La tomografía computada de oídos reveló la existencia de lesiones bilaterales de 3.5 x 4 cm, que afectaban las regiones superior y posterior de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo y la aurícula, compatibles con neurofibroma (figuras 3 a 5).

Debido a que la paciente se encontraba asintomática y esta clase de tumores no tiene morbilidad significativa, se decidió aplicar un tratamiento conservador con seguimiento periódico, con el cual no hubo cambios físicos significativos ni avance de la hipoacusia.



Figura 1. Conducto auditivo externo obstruido parcialmente.



Figura 2. Toma posterior.

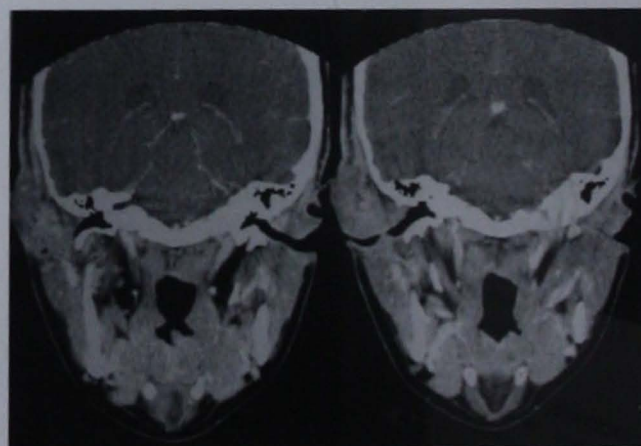


Figura 3. Lesiones bilaterales.

Discusión

La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad autosómica dominante, clásicamente ocasionada por el trastorno de un solo gen. Su defecto genético causante está determinado por un gen



Figura 4. Afcción de las regiones superior y posterior.

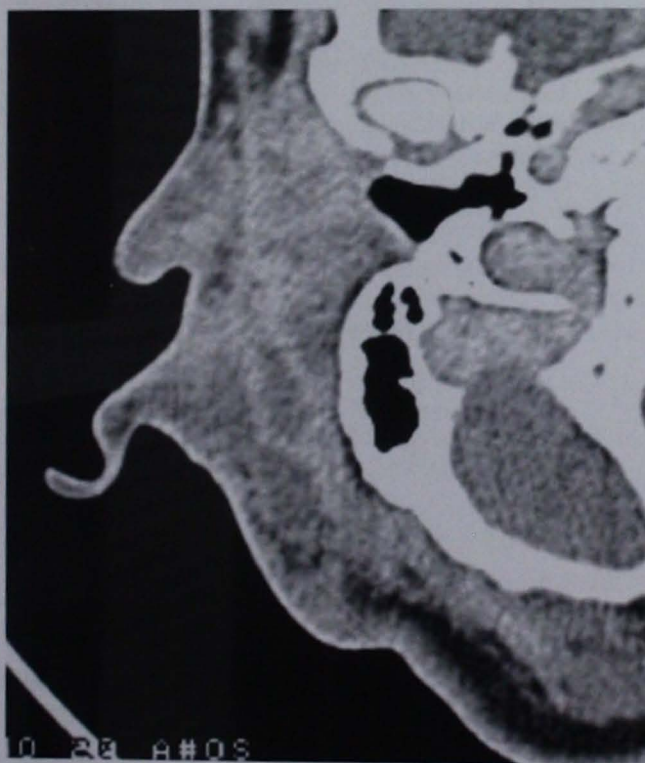


Figura 5. Detalle.

del cromosoma 17 y se cree que se manifiesta en las células de la cresta neural, que en etapas posteriores contribuyen a la formación de las meninges, la médula adrenal, los melanocitos, las neuronas motoras autonómicas y las células de Schwann.¹⁻⁵

Se cree que el gen de la neurofibromatosis tipo 1 produce una proteína similar a las proteínas activadoras del Ras-GTPasa, que a su vez están involucradas en los mecanismos que

controlan el crecimiento y la diferenciación celular mediante la interacción con la familia del gen Ras. Esta forma mutante sirve como catalizador para la formación tumoral a través de señales de transducción alteradas.²

En una serie de 434 pacientes con este padecimiento,³ se encontró una incidencia de manifestaciones otológicas de 6%, de las cuales, la más frecuentemente encontrada fue los neurofibromas del pabellón auricular (15 pacientes) (cuadro 2).

Las manifestaciones de esta enfermedad son numerosas en la cabeza y el cuello. Se reporta una incidencia total entre 25 y 49%.²⁻⁸ Un sitio de manifestación relativamente infrecuente es el oído externo (cuadro 3).

Cuadro 2. Manifestaciones otológicas de neurofibromatosis³

<i>Oído externo</i>	
Neurofibromas	15
Pabellón	15
Implantación baja	3
<i>Oído medio</i>	
Neurofibromas	2
<i>Ángulo pontocerebeloso</i>	
Neurinoma acústico bilateral	5
Neurinoma acústico unilateral	1
Neurofibrosarcomas	1

Lo más común es que el diagnóstico se haga durante la niñez, por la existencia de antecedentes familiares de este trastorno y manifestaciones cutáneas obvias, como las manchas de color marrón claro y neurofibromas.

Por lo general, las lesiones cutáneas, en particular las antes citadas, son asintomáticas y no representan peligro. Por otra parte, los neurofibromas pueden ser cutáneos (blandos, superficiales), subcutáneos (que causan dolor y afectan los nervios) y aun neurofibromas plexiformes (nodulares y difusos), que abarcan todas las capas de la piel y son capaces de erosionar el hueso e invadir los músculos o inclusive las vísceras;⁷ por lo tanto, pueden producir deformidades visibles y daño visceral, que por tratarse de la región de la cabeza y el cuello son de gran importancia.⁸⁻¹⁰

White y colaboradores⁶ reportaron que la segunda división del nervio trigémino es el sitio más frecuente de manifestación de los neurofibromas plexiformes de la cara, sin embargo, éstos pueden aparecer en otros nervios craneales.

Respecto del octavo par craneal, la neurofibromatosis tipo 1 no está relacionada con la existencia de neurinomas. La hipoacusia de estos pacientes es ocasionada, principalmente, por la obstrucción del conducto auditivo externo debida a un neurofibroma que, al crecer, comprime la porción cartilaginosa y debilita su soporte.⁸⁻¹⁰

Cuadro 3. Manifestaciones otorrinolaringológicas de la neurofibromatosis tipo I5**Pigmentaciones en piel**

Manchas marrón claro
Eférides diseminadas
Nevos gigantes pigmentados

Intracraneal/sistema nervioso central

Epilepsia
Retraso Mental

Alteraciones en el aprendizaje/retraso en el desarrollo
Pubertad prematura o retardada
Enfermedad vascular cerebral
Neoplasias: gliomas ópticos, neurofibromas, meduloblastomas, meningiomas, ependimomas, hamartomas

Anormalidades esqueléticas

Macrocefalia
Displasia de alas del esfenoides
Asimetría craneal
Alteraciones del foramen magno
Erosiones/ampliación de los orificios de nervios craneales

Ensanchamiento de la silla turca

Defecto de la sutura lamboidea
Crecimiento orbitario

Asimetría/hipertrofia o atrofia de huesos faciales

Tejidos blandos de la cara

Neurofibromas plexiformes y cutáneos (en la segunda o tercera división del nervio trigémino)
Neurofibroma cutáneo o subcutáneo de la cara, cuero cabelludo o pabellón auricular

Ojo/órbita

Glioma del quiasma óptico con o sin afección visual
Hamartomas del iris (nódulos de Lisch)
Exoftalmos (ausencia del hueso esfenoidal con herniación del lóbulo temporal)
Neurofibromas del párpado

Nariz/senos paranasales

Obstrucción nasal o rinorrea
Neurofibroma del seno maxilar o etmoidal
Neurofibroma del espacio pterigomaxilar
Síntomas causados por crecimiento de neurofibromas orbitarios

Cavidad oral

Neurofibromas labiales, gingivales, mucosa oral, lengua, piso de la boca
Neurofibroma del nervio dental inferior
Macroglosia
Disartria o disfagia causada por los anteriores
Pérdida de dientes causada por neurofibroma gingival

Rinolalia abierta

Otoneurológicas

Neurofibroma del pabellón o del CAE
Neurofibroma del nervio facial o meningioma
Fijación estapedial por tumor
Neurofibroma del oído medio (nervio de Arnold o Jacobson)

Hipoacusia conductiva causada por cualquiera de los hallazgos anteriores

Cuello y laringe

Neurofibromas plexiformes y cutáneos o neurilemoma de los nervios craneales IX-XII
Plexo simpático (síndrome de Horner)
Crecimiento tiroideo benigno
Carcinoma medular de la tiroides

Neurofibroma del pliegue ariepiglótico, aritenoides, nervios laringeos

Disfagia, disfonía o estridor secundario a alguno de los hallazgos anteriores

Anatomía

El oído externo se compone del pabellón auricular y el conducto auditivo externo, hasta el borde lateral de la membrana timpánica. El pabellón está formado principalmente por cartílago y no tiene músculos útiles ni tejido celular subcutáneo, sino piel adherida firmemente al cartílago auricular. El centro de ésta (la concha) es la entrada al conducto auditivo externo, que mide aproximadamente 2.5 cm de longitud. El tercio lateral del conducto es la porción cartilaginosa, que contiene glándulas productoras de cerumen y folículos pilosos. Los dos tercios mediales (la porción ósea) están recubiertos por piel firmemente adherida al hueso, que continúa hasta la capa más externa de la membrana timpánica.¹¹

La piel del conducto auditivo externo es peculiar porque contiene glándulas ceruminosas o glándulas apocrinas modificadas en su porción cartilaginosa.¹¹

Diagnóstico diferencial

Debe de establecerse respecto del resto de los tumores del oído externo. Salvo los tumores glandulares localizados en el conducto auditivo externo, las lesiones del pabellón auricular que se extienden al conducto son raras y esencialmente malignas. Su histogénesis es compleja y aún discutida. Según diferentes autores, se originan en las glándulas ceruminosas; sin embargo, la existencia de islotes salivales ectópicos en el conducto auditivo externo es otra causa posible.¹¹⁻¹³

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud publicada en el 2005,¹² entre los tumores benignos más comunes se encuentran el adenoma ceruminoso y el adenoma pleomorfo.

El primero es un tumor benigno, bien diferenciado y localizado, ocasionalmente quístico, que muestra histológicamente una proliferación papilar glandular semejante a la de las glándulas ceruminosas normales.^{13,14}

Todos los tipos de adenomas ceruminosos comprenden sólo 5.7% de los tumores del pabellón y el conducto auditivo externo, producen muy pocos síntomas que, por lo general, no son específicos y se relacionan con la localización y el tamaño de la neoplasia. El dolor puede ser un síntoma útil para que el médico sospeche malignidad, especialmente si la clasificación histológica es difícil.^{15,16}

Dentro de los tumores malignos se encuentran el adenocarcinoma ceruminoso y el carcinoma adenoideo quístico; ambos constituyen 20% de las enfermedades malignas del conducto auditivo externo.¹⁷

El carcinoma basocelular es una neoplasia cutánea que representa un quinto de las neoplasias que afectan al oído y el hueso temporal. Por lo común, esta lesión se manifiesta durante el sexto decenio de la vida, con mayor frecuencia en el área periauricular y el pabellón y sólo en 15% en el conducto auditivo externo, donde es más frecuente el carcinoma de células escamosas. Se le relaciona con la exposición solar prolongada y se distingue por una lesión ulcerada, bien definida y de lento crecimiento, que es diagnosticada mediante biopsia y estudio histopatológico.^{11,12}

El carcinoma de células escamosas que abarca el oído y la porción lateral de la base del cráneo es, generalmente, una lesión que se origina en la piel del pabellón y el conducto auditivo externo. Representa 24% de los carcinomas de células escamosas de la cabeza y el cuello. Casi siempre se manifiesta al final del sexto decenio de la vida, aunque las lesiones primarias aparecen 10 o 15 años antes. Es común que tenga antecedentes de otorragia crónica, frecuentemente tratada como otitis externa de repetición. Al igual que el carcinoma basocelular, se le asocia con la exposición prolongada al sol y lesiones ocasionadas por el frío; sin embargo, se le ha encontrado relación con infecciones crónicas y exposición a radiación.¹⁴ Se distingue por ser una lesión irregular, indurada, de tipo maculopapular; usualmente, su superficie se encuentra ulcerada y con exudado seropurulento. El diagnóstico se realiza de manera sencilla a través del estudio histopatológico.¹⁸

La adecuada diferenciación entre estas neoplasias, así como el correcto tratamiento de cada una, son decisivos para mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes.

Desafíos terapéuticos

El tratamiento de la neurofibromatosis tipo 1 debe ser individualizado. Depende de la localización del tumor, si causa dolor o desfiguración importantes, si afecta la función y de su velocidad de crecimiento. Las opciones van desde la observación, la resección quirúrgica parcial o total y el uso de quimioterapia.

Existen varios retos al respecto. Por ejemplo, las diversas manifestaciones de la enfermedad posiblemente no sean resultado del mismo proceso patológico y, por lo tanto, no responderán a un solo tratamiento. Además, éste tiene mayores posibilidades de éxito si comienza tempranamente, de preferencia antes de la aparición de los síntomas.

La última esperanza para estos pacientes es que los progresos en el conocimiento de la patogénesis conduzcan a nuevos tratamientos.

En cuanto a la resección quirúrgica, los neurofibromas plexiformes pueden ser de gran tamaño y de forma irregular, lo que los convierte en no resecables. Esto obstaculiza la vigilancia del crecimiento y dificulta la valoración de la eficacia del tratamiento.

En el caso que aquí se presenta, se decidió el manejo conservador y seguimiento periódico porque el neurofibroma no causaba síntomas significativos o afección funcional.

Otra indicación para la operación es la degeneración sarcomatosa maligna de un neurofibroma. Lee reportó,¹² en 1994, una incidencia entre 4 y 5% y encontró como característica principal para sospechar la malignización el aumento de tamaño de nódulos previamente asintomáticos; éstos pueden crecer rápidamente y producir metástasis con una amplia distribución. Otros dos síntomas asociados con la degeneración maligna son el dolor o el déficit neurológico local.

El diagnóstico temprano de la transformación maligna es particularmente difícil, debido, entre otros factores, a que estos tumores malignos se originan de las lesiones benignas preexistentes y los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 están acostumbrados a estas lesiones, por lo cual no buscan atención médica.

La tomografía por emisión de positrones de fluoro-deoxiglucosa (¹⁸FDG PET) ha demostrado utilidad para distinguir entre lesiones benignas y malignas.¹⁹

Conclusión

La neurofibromatosis tipo I es un padecimiento ótico complicado y mal diagnosticado que requiere un trabajo multidisciplinario. Puede afectar al oído externo, aunque las lesiones en esta zona generalmente son de buen pronóstico. La historia clínica completa sigue siendo la mejor herramienta diagnóstica.

Referencias

1. Theos A, Korf BR. Pathophysiology of neurofibromatosis type 1. *Ann Intern Med* 2006;144(11):842-9.
2. Lustig L, Jackler R. Neurofibromatosis type 1 involving the external auditory canal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114(2):299-307.
3. Smullen S, Willcox T, Wetmore R, Zackai E. Otolologic manifestations of neurofibromatosis. *Laryngoscope* 1994;104(6-1):663-5.
4. Neurofibromatosis Conference Statement. National Institutes of Health Consensus Development. *Arch Neurol* 1988;45:575-8.
5. White AK, Smith RJ, Bigler CR, Brooke WF, Schauer PR. Head and neck manifestations of neurofibromatosis. *Laryngoscope* 1986;96:732-7.
6. White R, Viskochil D, O'Connell P. Identification and characterization of the gene for neurofibromatosis type 1. *Curr Opin Neurobiol* 1991;1:462-7.
7. Gil-Carcedo LM, Ibañez E, Anllo F. Von Recklinghausen's disease with a neurofibroma of the external ear. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1988;39(4):263-8.
8. Coakley D, Atlas MD. Difuse neurofibroma obstructing the external auditory canal. *J Laryngol Otol* 1997;111(2):145-7.
9. Hold, GR. E.N.T. Manifestations of Von Recklinghausen's disease. *Laryngoscope* 1978;88:1617-32.
10. Kimmelman CP. Otolaryngologic aspects of neurofibromatosis. *Arch Otolaryngol* 1979;105:732-6.
11. Lee KJ. *Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1994.
12. WHO. Pathology and genetics of head and neck tumours. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. Lyon: IARC Press, 2005.
13. Thompson LDR, Nelson BL, Barnes LE. Ceruminous adenomas. *Am J Surg Pathol* 2004;28:308-18.
14. Wetli CV, Pardo V, Millard M, Gerston K. Tumors of ceruminous glands. *Cancer* 1972;29:1169-78.
15. Arato J, Michel RP, Baxter JD. Ceruminoma. *J Otolaryngol* 1980;9:482-6.
16. Dehner LP, Chen KT. Primary tumors of the external and middle ear: benign and malignant glandular neoplasms. *Arch Otolaryngol* 1980;106:13-19.
17. Pullec JL. Glandular tumors of the external auditory canal. *Laryngoscope* 1977;87:1601-12.
18. Hyams VJ, Batsakis JG, Michaels L. Tumors of the upper respiratory tract and ear. In: Hartmann WH, Sobin LH, editors. Atlas of tumor pathology. Vol. 25. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1988:343.
19. Ferner RE, Lucas JD, O'Doherty MJ, Hughes RAC, et al. Evaluation of ¹⁸fluorodeoxyglucose positron emission tomography (¹⁸FDG PET) in the detection of malignant peripheral nerve sheath tumors arising from within plexiform neurofibromas in neurofibromatosis 1. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:353-7.

Extracción de un proyectil de arma de fuego alojado en el espacio retrofaríngeo: reporte de un caso

Rogelio Chavolla Magaña,**** Jorge Moisés Hernández,*** Issa Coutiño Durán,** Mireya Puga Morales,* Francisco Soroa Ruiz*

Resumen

Se comunica el caso de un paciente de seis años de edad con herida por un proyectil de fuego que penetró 0.5 mm por debajo del borde interno del ojo derecho. Las radiografías simples mostraron un cuerpo extraño en el espacio retrofaríngeo. Al efectuar la tomografía computada se detectó una fractura en el hueso lacrimal, densidad de tejido blando en la lámina papiácea del etmoides y un cuerpo extraño metálico en el espacio retrofaríngeo (lado izquierdo). La nasofibroendoscopia mostró la cavidad nasal sin afectaciones y la nasofaringe con hiperplasia adenoidea; no se observó el sitio de entrada del proyectil. El tratamiento médico consistió en clindamicina, corticosteroides y paracetamol. Se realizó la exploración quirúrgica con anestesia general y endoscopia por vía transoral. En la pared posterior faríngea se encontró tejido adenoideo hiperplásico; se exploró el borde lateral del espacio visceral y se observó una pequeña herida en el músculo constrictor superior. En la exploración a través de este orificio se detectó el proyectil y se extrajo con la pinza Blakesley. El cuerpo extraño era un diábolo de plomo. La herida se lavó con benzal y agua estéril. Se administró clindamicina y paracetamol durante siete días. Afortunadamente no se encontraron secuelas relacionadas con heridas penetrantes faciales, como las reportadas en la bibliografía.

Abstract

Case report of a male six-year old patient with a firearm wound penetrating 0.5 mm below right eye intern edge. Simple x-rays show a foreign body in retropharyngeal space. CAT demonstrates a fracture in lacrimal bone, dense soft tissue in ethmoid's papyraceous plate, and a metallic foreign body in retropharyngeal space (left side). Nasopharyngoscopy shows no nasal cavity damage but adenoids hyperplasia in nasopharynx; projectile entrance wasn't found. Clindamycin, corticosteroids, and paracetamol constitute medical treatment. Surgical exploration was performed with general anesthesia and transoral endoscopy. Hyperplastic adenoid tissue was found in posterior pharyngeal wall; visceral space side edge was explored and a small wound in superior constrictor muscle was founded. During the exploration trough this orifice a projectile (plumb diablo) was detected and extracted with Blakesley clip. Wound was washed with benzal and sterile water. Clindamycin and paracetamol was prescribed during seven days. Fortunately, literature reported after-effect associated facial penetrating wound wasn't found.

Palabras clave:

fractura facial, espacio retrofaríngeo, endoscopia

Key words:

facial trauma, retropharyngeal space, endoscopy

**** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

*** Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

* Residentes de cuarto año.

Hospital General de México.

** Otorrinolaringólogo.

Introducción

De los pacientes que se hospitalizan por herida de proyectil de arma de fuego, 39% son incidentales y no mortales (2.1% ocurren en niños), y 3.4% suelen afectar la cabeza y el cuello.¹ Se comunica el caso de un niño con herida por arma de fuego, no intencional, cuyo proyectil entró por la cara y se alojó en el espacio retrofaringeo; se extrajo con ayuda de visión endoscópica.

Desde el punto de vista anatómico, el espacio retrofaringeo se encuentra entre los músculos constrictores y la fascia alar, y se extiende desde la base del cráneo hasta el mediastino. Si el espacio visceral se perfora por instrumentación o traumatismos, puede ocasionar una infección hacia el espacio retrofaringeo y provocar mediastinitis.

El traumatismo "penetrante" facial se divide en tres zonas: 1) por arriba del borde supraorbitario, 2) del borde supraorbitario a la comisura de los labios, y 3) de la comisura de los labios al hueso hioides. El tratamiento específico depende de la zona afectada.²

En la evaluación del traumatismo penetrante de la cabeza y el cuello se realiza el "proceso ABC": valorar el estado de conciencia, la exposición y la historia clínica completa (naturaleza de la lesión, exploración completa de la cabeza y el cuello, estudios paraclínicos). La tomografía computada es el estudio de elección. Si el paciente lo requiere, se prescriben antibióticos y se realiza el *estatus* tetánico, la valoración oftalmológica, neurocirugía e intervención quirúrgica vascular o maxilofacial.³

Caso clínico

Se reporta el caso de un paciente masculino de seis años de edad, procedente del estado de Oaxaca, sin antecedentes de importancia. Cuatro días antes sufrió una lesión incidental ocasionada por un proyectil de arma de fuego, de baja velocidad, al salir a caminar en el campo. Tuvo epistaxis de escasa cantidad y hemorragia leve en el sitio de la herida; no perdió el estado de alerta.

A la exploración física se encontraron signos vitales dentro de los parámetros normales, hemodinamia estable, vías aéreas sin alteraciones, neurológicamente íntegro; se observó una costra hemática de 1 cm de diámetro en el párpado inferior derecho (a 0.5 mm del canto interno), sin crepitación del borde orbitario (figura 1); la rinoscopia anterior no tuvo alteraciones y la orofaringe se apreció sin sangrado (amígdalas grado III).

Se obtuvo la radiografía lateral del cráneo y se observó un cuerpo extraño metálico en el espacio retrofaringeo, en el límite de la nasofaringe y orofaringe (figura 2). Al efectuar la tomografía computada en fase simple, se detectó una fractura en el hueso lacrimal, densidad de tejido blando en la lámina papirácea del etmoides, en las celdillas (figura 3), y un cuerpo



Figura 1. Sitio de entrada de la herida ocasionada por el proyectil de arma de fuego de baja velocidad.



Figura 2. Radiografía lateral del cráneo. Cuerpo extraño en el espacio retrofaringeo.

extraño metálico en el espacio retrofaringeo en su porción lateral izquierda (límite con el parafaringeo izquierdo, en el borde del paladar (figuras 4 y 5). La valoración neurológica y oftalmológica no tuvieron alteraciones, al igual que la inmunización con toxoide tetánico. La nasofibroendoscopia flexible mostró la cavidad nasal sin afectaciones y la nasofaringe con hiperplasia adenoidea; no se observó el sitio de entrada del proyectil.

El tratamiento médico consistió en clindamicina, corticosteroides en dosis única y paracetamol. Se realizó la exploración quirúrgica con anestesia general, balanceada con intubación orotraqueal, y con endoscopio rígido de 30° por vía transoral, previa a la colocación del abre bocas de McGivor y al retractor de la úvula. En la pared posterior faríngea se encontró tejido adenoideo hiperplásico; se exploró el borde lateral del espacio visceral y se observó una pequeña herida en el músculo cons-

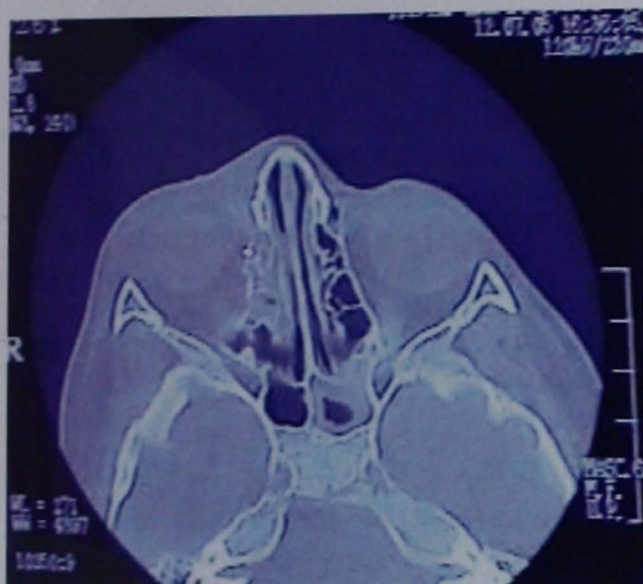


Figura 3. Tomografía computada, corte axial. Fractura del hueso lacrimonasal; lámina papirácea del etmoides con densidad de tejido blando en las celdillas etmoidales y esfenoides.

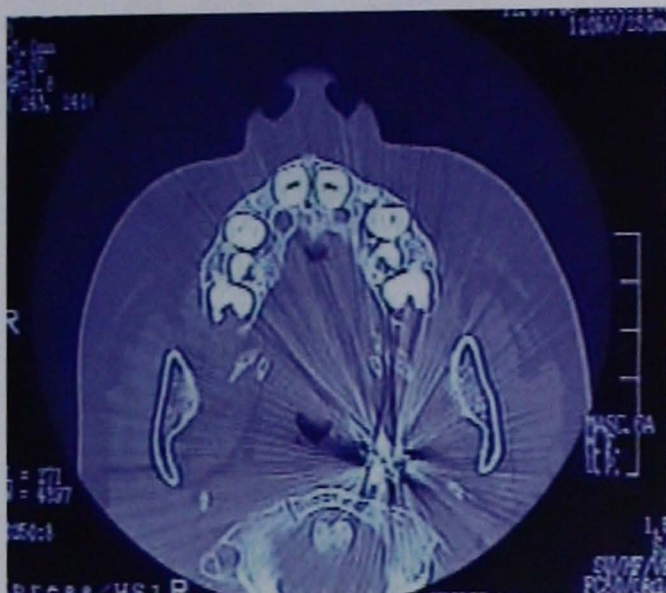


Figura 5. Tomografía computada, corte axial. Cuerpo extraño metálico en el espacio retrofaríngeo entre el límite de la nasofaringe y orofaringe.



Figura 4. Tomografía computada, corte axial. Cuerpo extraño metálico en el espacio retrofaríngeo, en el límite con el parafaríngeo izquierdo.



Figura 6. Imagen con telescopio de 30°. Cuerpo extraño metálico a través de la herida en el músculo constrictor. También se observa hiperplasia adenoidea.

trictor superior. La exploración a través de este orificio detectó el proyectil (figura 6) y se extrajo con la pinza Blakesley (figuras 7 y 8). El cuerpo extraño era un diábolo de plomo (figura 9). La herida se lavó con benzal y agua estéril. Se administró clindamicina y paracetamol durante siete días.

Discusión

Las heridas por arma de fuego representan una causa significativa de morbilidad y mortalidad en los niños.⁴ Las heridas

en la cara pueden proyectarse hacia las zonas supraorbitaria, medifacial o mandibular. Su morbilidad se vincula con diversos factores, entre los más importantes se encuentra la onda expansiva producida por el disparo.⁵ En el paciente de este estudio no existió dicho factor, ya que la lesión se originó por un proyectil de baja velocidad (rifle de diábolos), cuya herida de entrada fue la zona medifacial. La distancia del disparo se desconoce, pues fue de manera incidental; sin embargo, penetró el hueso de la pared medial de la órbita hasta alojarse en el espacio retrofaríngeo. Las heridas por arma de fuego en la zona medifacial suelen producir lesión vascular (20%), daño del globo ocular (20%) o penetración intracraneal (20%). Las



Figura 7. Extacción del proyectil del espacio retrofaríngeo con la pinza Blakesley.

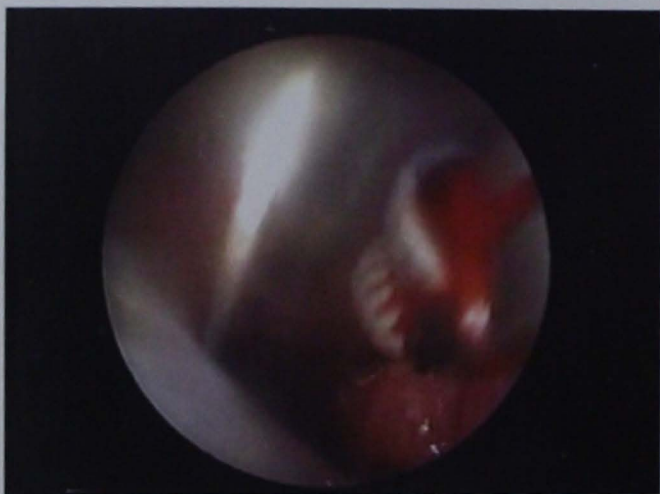


Figura 8. Momento en que se extrae el proyectil por la cavidad oral; se observa el retractor de la úvula y el abatelengua metálico.

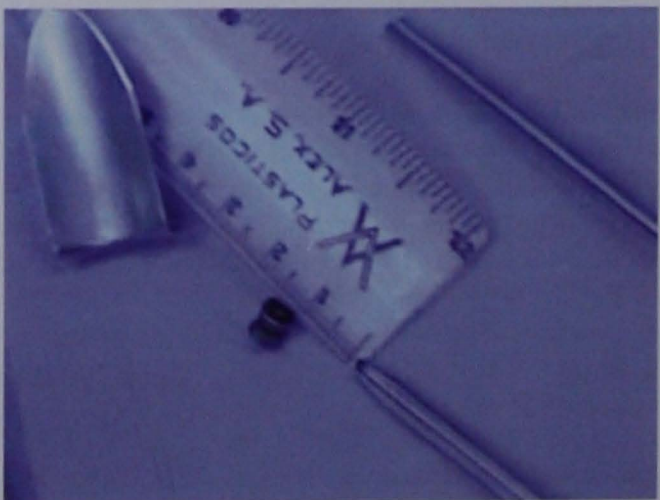


Figura 9. Proyectil de arma de fuego extraído; diabolo de plomo.

fracturas requieren reducción abierta o fijación interna (35%) y tratamiento de la vía aérea (25 a 35% de los casos).⁶

La tomografía computada es el patrón de referencia para detectar el traumatismo facial y los cuerpos extraños (los que se encuentran en la cabeza y el cuello son de difícil tratamiento). Se han utilizado navegadores de imagen intraoperatorios, como guías, para extraer con mayor facilidad los cuerpos extraños.⁷ En el paciente de este estudio, la técnica endoscópica fue la guía de imagen. La angiografía se recomienda si hay proximidad a la estructura vascular o penetración a la mandíbula. En este estudio no se requirió, ya que el paciente no tuvo afectación hemodinámica.

Conclusión

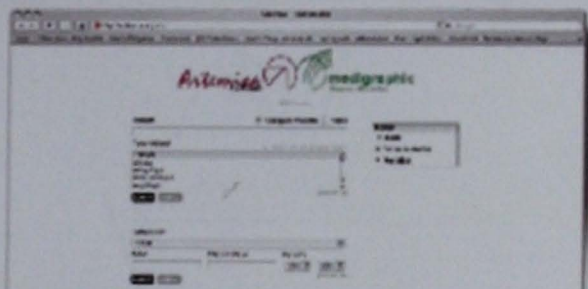
Con el análisis radiológico se detectó la posición del proyectil y se planeó el abordaje quirúrgico adecuado. Para extraer los proyectiles alojados en la cabeza y el cuello de los niños debe buscarse la vía de mínima invasión hacia éstos,⁸ además de lavar la herida de entrada y administrar antibióticos. En el paciente de este estudio se realizó un abordaje de mínima invasión, mediante endoscopia, sin producir lesión al tejido dañado. Afortunadamente no se encontraron secuelas relacionadas con heridas penetrantes faciales, como las que se reportan en la bibliografía.

Referencias

1. Sinauer N, Annet JL, Mercy JA. Unintentional, nonfatal firearm-related injuries. A preventable public health burden. *JAMA* 1996;275(22):1740-3.
2. Stewart LM. Penetrating face and neck trauma. In: Bailey JB, Clahoun HK, Derkay SC, Friedman N, et al, editors. *Atlas of head and neck surgery. Otolaryngology*, 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002;pp:1033-42.
3. Kaufman H, Levin H, High W, Childs T, et al. Neurobehavioral outcome after gunshot wounds to the head in adult civilians and children. *Neurosurgery* 1985;16:754-8.
4. American Academy of Pediatrics. Firearm-related injuries affecting the pediatric population. *Pediatrics* 2000;105(4):888-95.
5. Beaver B, Moore V, Peckett M, Haller J, et al. Characteristic of pediatric firearm fatalities. *J Pediatr Surg* 1990;25:1:97-100.
6. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe head injury. New York: Brain trauma foundation, 1997.
7. Kaufman HH, Makela ME, Lee KF, Haid RW, Gildenberg PL. Gunshot wounds to the head: a perspective. *Neurosurgery* 1986;18:689-95.
8. Blocker S, Coln D, Chang JH. Serious air rifle injuries in children. *Pediatrics* 1982;69-6:751-4

Artemisa en línea

Artículos Editados en México sobre Información en Salud



Índice editado desde 1982

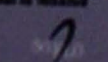
53 Títulos de revistas editadas en 2005

2 783 Artículos en texto completo

Índice de citas ligado con la base de datos

de Medigraphic Literatura Biomédica

Acta Médica Grupo Ángeles • Acta Ortopédica Mexicana • Acta Pediátrica de México • Anales de Otorrinolaringología Mexicana • Anales de Radiología de México • Anales Médicos • Archivos de Cardiología de México • Archivos de Neurologías • Archivos de Medicina Familiar • Bioquímica • Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora • Boletín Médico del Hospital Infantil de México • Cirugía Plástica • Cirugía y Cirujanos • Cirujano General • Dermatología Mexicana • Gaceta Médica de México • Ginecología y Obstetricia de México • Investigación en Salud • Medicina Interna de México • Parasitología y Reproducción Humana • Revista Alergia México • Revista Biomédica • Revista de Endocrinología y Nutrición • Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría • Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social • Revista de Gastroenterología de México • Revista de Investigaciones Clínicas • Revista de la Asociación Postal Mexicana • Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva • Revista de la Facultad de Medicina • Revista de Salud Militar • Revista del Hospital Juárez de México • Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias • Revista Médica del Hospital General de México • Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social • Revista Mexicana de Anestesiología • Revista Mexicana de Angiología • Revista Mexicana de Cardiología • Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica • Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica • Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación • Revista Mexicana de Neurociencia • Revista Mexicana de Oftalmología • Revista Mexicana de Patología Clínica • Revista Mexicana de Pediatría • Revista Mexicana de Urología • Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría • Revista Salud Pública y Nutrición • Salud Mental • Salud Pública de México • TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas • Veterinaria México



Centro de Información para Decisiones en Salud Pública

artemisa@insp.mx • conids@insp.mx

<http://artemisa.org.mx>



Al servicio de la actualización médica continua



Medicina Interna
de México



REVISTA
Alergia
MEXICO



Acta Pediátrica
de México



Medicina
Universitaria



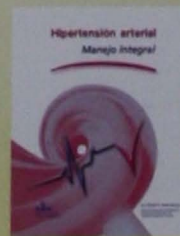
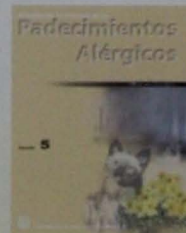
Ginecología
y Obstetricia
de México



REVISTA DEL
Climaterio
MEDICINA PREVENIDA PARA LA VEJEZ



Dermatología
Revista Mexicana



Atención a clientes

Alejandra Nieto Sánchez
anieto@nietoeditores.com.mx
5678 • 28 • 11

Editorial

Evangelina Andraca Alcalá
eandraca@nietoeditores.com.mx
5678 • 28 • 11

Ventas

Georgina González Tovar
ggonzalez@nietoeditores.com.mx
5678 • 28 • 11
04455 • 1825 • 02 • 24

Avenida de las Tzinnias 10, colonia Jardines de Coyoacán, 04890 México DF
Teléfonos: 5678 • 28 • 11, Fax: 5679 • 65 • 91
www.nietoeditores.com.mx



Trifamox^{MR} IBL-12H

AMOXICILINA • PIV SULBACTAM

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA TRIFAMOX IBL-12H^{MR} AMOXICILINA / SULBACTAM SUSPENSIÓN

FORMULA:

Hecha la mezcla cada 100 ml contienen:	
Amoxicilina trihidratada equivalente a	20 g
de Amoxicilina	
Pivoxil Sulbactam equivalente a	5 g
de Sulbactam	
Vehículo c.p.p.	100 ml

INDICACIÓN (ES) TERAPÉUTICA (S): TRIFAMOX IBL-12H^{MR} es un antibiótico de amplio espectro, el cual está indicado en el tratamiento de:

Infecciones de vías respiratorias altas y bajas.
Infecciones otorrinolaringológicas (sinusitis, otitis).
Infecciones de las vías urinarias.

Infecciones ginecológicas y obstétricas.
Infecciones de piel y tejidos blandos.
Infecciones del tracto digestivo.

PROPIEDADES: El Sulbactam es un inhibidor competitivo irreversible (suicida) de las betalactamasas. Su combinación con derivados sintéticos de la Penicilina, principalmente Amoxicilina, permite que estos antibióticos betalactámicos recuperen y/o amplíen su espectro antibacteriano frente a microorganismos resistentes, el Sulbactam tiene por sí actividad directa sobre *Acinetobacter*. Trifamox IBL^{MR} tiene actividad ante gérmenes gram + y gram - incluyendo: *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Haemophilus spp.*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella spp.* y *Neisseria gonorrhoeae*. Presenta pobre actividad frente a las catápsoras cromosómicas de *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Providencia spp.* y *Pseudomonas aeruginosa*.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: La Amoxicilina es estable en el ácido gástrico y entre el 75 y 90 % de la dosis oral es absorbida en el tracto gastrointestinal. Una dosis de 500 mg, presenta un nivel sérico de 6 a 8 mcg/ml después de una a dos horas. La absorción en el tracto gastrointestinal no disminuye la absorción en forma parenteral, por lo que se prefiere el uso de esta aminopenicilina para administración oral, frente a otras aminopenicilinas, incluyendo la Ampicilina. Aproximadamente el 20% de la Amoxicilina circulante está ligada a proteínas plasmáticas. Como otras penicilinas, la Amoxicilina se distribuye en primer término en el líquido extracelular. Altas concentraciones se encuentran en inflamados las meninges. En lo que se refiere a su fase de eliminación es rápidamente eliminado por el tubo renal. La fase beta de eliminación de la vida media en pacientes con función renal normales de aproximadamente una hora. La vida media es prolongada en pacientes con daño renal y es conveniente el ajuste de dosis. El Sulbactam se comporta como un inhibidor suicida de las betalactamasas producidas por: *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Haemophilus spp.*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella spp.* y *Neisseria gonorrhoeae*. Presenta pobre actividad frente a las catápsoras cromosómicas de *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Providencia spp.* y *Pseudomonas aeruginosa*. Las concentraciones séricas que se logran en varios tejidos después de la administración de sulbactam, en combinación con betalactámicos, dan por resultado niveles que superan la concentración de sulbactam mínima inhibitoria, lo que significa que les otorga un buen poder antibacteriano *in vivo*. La distribución y penetración tisular de Sulbactam con respecto a las aminopenicilinas, está en relación a la vía de administración. En forma de sal sódica el Sulbactam observa una mala absorción por vía oral, por lo que se han desarrollado ésteres de Sulbactam para obtener una buena absorción oral como PIV Sulbactam (éster pivoxiloximénico) presente en nuestra formulación. Después de la administración oral de 750 mg de PIV Sulbactam se alcanzan picos séricos de 6.4 - 8.9 mg/l de Sulbactam y después de administrar 250 mg por vía oral de PIV Sulbactam se alcanza una concentración máxima de 4.50 mg/l a las 1.5 hrs. El sulbactam tiene buena excreción urinaria, no se descompone en medio ácido y tiene buena penetración renal a diferencia del ácido clavulánico que solo se excreta en un 40 - 50% por la orina y se descompone a productos inactivos en medio ácido. La vida media del Sulbactam calculado a partir de la constante de eliminación, corresponde aproximadamente a 3 hrs, siendo su eliminación prácticamente casi total al cabo de 6 hrs. Las adecuadas concentraciones de amoxicilina que se alcanzan con la concentración de 200 mg / 50 mg/ml son bactericidas o inhiben el crecimiento hasta cuatro a seis horas después de la administración de la asociación, lo que justifica su uso clínico cada 12 horas. Mientras que la vida media de la amoxicilina es similar a la de la ampicilina (el agente prototipo del grupo), las concentraciones efectivas de la amoxicilina administrada en forma oral, son detectables en el plasma durante un tiempo mayor que para la ampicilina debido a una absorción más completa. Adicionalmente, las concentraciones pico para Amoxicilina en plasma son dos a dos y media veces mayores para Amoxicilina que para ampicilina después de la administración oral de la misma dosis. **PRECAUCIONES GENERALES:** No existe en el mercado penicilina o catápsora que no ofrezca peligros. La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves o graves. Las penicilinas y las catápsoras, siendo inofensivas para la mayoría de los pacientes, en otros su uso resulta altamente perjudicial, por lo que solamente el médico basándose en su experiencia y en reacciones anteriores de los pacientes, por el uso del medicamento, determinará si deben o no ser utilizados. Las penicilinas y las catápsoras son medicamentos útiles dentro de la terapéutica actual, su prescripción y uso quedará bajo la estricta responsabilidad del médico. En el caso de que se presenten accidentes por el uso de penicilinas o catápsoras se recomienda la administración inmediata de adrenalina al milésimo por vía intramuscular. Podrán utilizarse también otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, como antihistamínicos, esteroides y otros. **CONTRAINDICACIONES:** El uso de Trifamox IBL-12H^{MR} al igual que otros derivados de las penicilinas está contraindicado en aquellos pacientes que tengan antecedentes de alergia a las penicilinas y/o a las catápsoras.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se recomienda el uso del producto durante el embarazo y la lactancia hasta demostrar su total inocuidad sobre tales estados. Durante la lactancia, concentraciones bajas del antibiótico son excretadas en el leche; por lo tanto, se deberá tener precaución cuando se administre a la mujer en etapa de lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** A dosis terapéuticas recomendadas, la medicación es generalmente bien tolerada. En raras ocasiones y sólo en sujetos alérgicos a las penicilinas pueden presentarse reacciones anafilácticas. En pacientes hipersensibles pueden llegar a presentarse leves trastornos dérmicos (lesiones eritematosas y maculopopulosas, rash cutáneo), a gastrointestinales (náuseas, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa), tales manifestaciones son reversibles y desaparecen en forma espontánea o al suspender el tratamiento. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Trifamox IBL-12H^{MR} al igual que otros antibióticos, interfiere con los anticonceptivos en la circulación enterohepática de los estrógenos. El uso de alopurinol o hiperuricemiantes puede predisponer la aparición de alguna reacción exantemática (erupción) cuando se utilizan conjuntamente con Trifamox IBL-12H^{MR}. **ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** Se recomienda durante tratamientos prolongados evaluar periódicamente la función renal y hepática. Se ha observado un incremento en los niveles de TGO y TGP en aquellos pacientes tratados con antibióticos tipo Ampicilina, pero el significado clínico de estos hallazgos es desconocido. El uso prolongado de algunas penicilinas se ha asociado con resultados falsos positivos de reacciones de proteínas en orina (pseudo-proteinuria). **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Múltiples estudios efectuados en varias especies animales no demostraron efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad. **DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION:** Vía de administración: Oral. Niños: La dosis ponderal es de 25 a 50 mg/Kg/día cada 12 horas; en procesos severos puede incrementarse ésta, hasta los 100 mg/Kg/día, dividida en 12 horas. Las dosis anteriores se manejan en base a amoxicilina, debiendo administrarse durante 5 a 10 días. **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACION Y MANEJO (ANTIDOTOS)** Una sobredosis considerable provoca altas concentraciones en orina. Es poco probable que exista alguna complicación siempre y cuando se mantenga una ingestión de líquidos y una diuresis adecuada. En pacientes con Insuficiencia Renal el antibiótico puede eliminarse por medio de hemodiálisis. **PRESENTACION (ES):** Caja con un frasco con 30 ml y 60 ml. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Conservarse a temperatura ambiente a no más de 30°C. Hecha la mezcla el producto se conserva 7 días en refrigeración.

LEYENDAS DE PROTECCION:
Literatura exclusiva para médicos.
No se deje al alcance de los niños.
Su venta requiere receta médica.
Su uso durante el embarazo y la lactancia, queda bajo la responsabilidad del médico.

MR- Marco Registrado Reg. N° 383M2001 SSA IPP-A N° HEAR 406195/R2001
No. de Entrada: 06330010480166

HECHO EN ARGENTINA POR:
Laboratorios Bagó S.A. Ciudad del Mar de Plata y Ciudad de Necochea del Parque Industrial de la Provincia de la Rioja, Argentina C.P. 5300

PARA:
ARMSTRONG LABORATORIOS DE MEXICO S.A. DE C.V. AMIF

Avenida División del Norte No. 3311, Col. Condesaria Coyoacán 04380 México D.F.
Para mayor información comuníquese sin costo al 01-800-0058400
E mail: merco@lab-armstrong.com.mx

REFERENCIAS:
1) Mac Dougl R., Yasar M., Costa R., Camales JM. Resultados incidencia de aislamientos en hospitales sudamericanos de cepas de enterobacter cloacae productoras de ampc desreguladas y diferencias en el efecto inductor de sulbactam y ácido clavulánico. *Revista de Infectología & Neumología*. 2001; 1(1): 1-8.

AVELOX® Tabletas/Solución inyectable Moxifloxacino Antimicrobiano bactericida de amplio espectro **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN. AVELOX® SOLUCIÓN INYECTABLE** El frasco ampula contiene: Clorhidrato de moxifloxacino equivalente a 400 mg de moxifloxacino Vehículo cpb 250 mL. **AVELOX® TABLETAS** Cada tableta contiene: Clorhidrato de moxifloxacino equivalente a 400 mg de Moxifloxacino Excipiente cpb una tableta **INDICACIONES TERAPÉUTICAS. AVELOX® IV Y AVELOX®** Tabletas están indicados para el tratamiento de las siguientes infecciones ocasionadas por microorganismos susceptibles: Neumonía adquirida en la comunidad, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad ocasionada por *Streptococcus pneumoniae* resistente a varios medicamentos (MR, multi-resistente) - Rinosinusitis aguda bacteriana - Exacerbación de bronquitis crónica - Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos - Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos (incluyendo tratamiento de infecciones en el pie diabético) - Infecciones intra-abdominales complicadas (incluyendo infecciones polimicrobianas tales como abscesos) - Enfermedad inflamatoria péptica no complicada (p.e. infecciones del tracto genital femoral superior, incluyendo salpingitis y endometritis) - El *Streptococcus pneumoniae* (MR multi-resistente), incluye aislamientos conocidos como PRSP (*Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina) y algunas cepas resistentes a dos o más de los siguientes antibióticos: penicilina CIM >2µg/mL), cefalosporinas de 2ª generación (p.e. Cefuroxíma), macrólidos, tetraciclinas así como trimetoprim/sulfametoxazol.

PROPIEDADES. Moxifloxacino es un agente antibacteriano de la clase de las fluoroquinolonas, de amplio espectro y acción bactericida. Moxifloxacino posee actividad in vitro frente a una amplia gama de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos, anaerobios, bacilos ácido alcohol resistentes y bacterias atípicas como *Mycobacteria spp.*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella*. Moxifloxacino es eficaz contra bacterias resistentes a β-lactámicos y macrólidos y, en estudios en animales infectados, ha demostrado tener gran actividad antimicrobiana in vivo. Moxifloxacino ha demostrado su actividad frente a la mayoría de las cepas de los siguientes microorganismos, tanto in vitro como in vivo: **MICROORGANISMOS Gram positivos** *Staphylococcus aureus* (incluidos algunos cepas sensibles a metilicina), *Streptococcus pneumoniae* (incluyendo cepas de *Streptococcus pneumoniae* multi-resistentes), *Streptococcus pyogenes* (grupo A), *Streptococcus viridans*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus agalactiae**, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus anginosus**, *Streptococcus constellatus**, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas sensibles a metilicina), *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus simulans*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Enterococcus faecalis** (solo cepas susceptibles a vancomicina y gentamicina) **Gram negativos** *Haemophilus influenzae* (incluidas cepas β-lactamasa negativas y positivas), *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* (incluidas cepas β-lactamasa negativas y positivas), *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus spp.*, *Citrobacter freundii*, *Bordetella pertussis*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter intermedium*, *Enterobacter sakazaki*, *Morganella morganii*, *Providencia rettgeri*, *Providencia stuartii*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae**, **Anaerobios** *Bacteroides distans*, *Bacteroides eggertii*, *Bacteroides fragilis**, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides thetaiotaomicron**, *Bacteroides uniformis*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.**, *Porphyromonas spp.*, *Porphyromonas anaerobius*, *Porphyromonas asaccharolyticus*, *Porphyromonas magnus* *Prevotella spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Clostridium perfringens**, *Clostridium ramosum* **Atípicos** *Chlamydia pneumoniae**, *Chlamydia trachomatis**, *Mycoplasma pneumoniae**, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Legionella pneumophila*, *Coccilia burnetii*. * Se ha demostrado la eficacia clínica para cepas aisladas susceptibles en indicaciones clínicas aprobadas. La acción bactericida de AVELOX® resulta de su interferencia con las girasas y topoisomerasas IV bacterianas. Las topoisomerasas son enzimas esenciales que controlan la topología del ADN bacteriano y ayudan a la replicación, reparación y transcripción del mismo. Moxifloxacino exhibe acción bactericida dependiente de concentración. Las concentraciones bactericidas mínimas son generalmente similares a las concentraciones inhibitorias mínimas. Los mecanismos de resistencia que inactivan penicilinas, cefalosporinas, aminoglicósidos, macrólidos y tetraciclinas, no interfieren en la actividad antibacteriana de moxifloxacino. No hay resistencia cruzada entre moxifloxacino y otros agentes. Hasta la fecha, no se ha observado resistencia mediada por plásmidos. Los estudios in vitro han demostrado que la resistencia a moxifloxacino se desarrolla lentamente, mediante mutaciones de pasos múltiples. Se ha demostrado una frecuencia de resistencia muy baja (10⁻⁷ a 10⁻¹⁰). Las exposiciones en serie de microorganismos a concentraciones sub-CIM de moxifloxacino, sólo mostraron un pequeño aumento de los valores CIM. Se ha observado resistencia cruzada entre quinolonas; sin embargo, algunos microorganismos Gram-positivos y anaerobios resistentes a otras quinolonas, son sensibles a moxifloxacino.

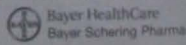
CONTRAINDICACIONES. AVELOX® está contraindicado en hipersensibilidad conocida a moxifloxacino u otras quinolonas y/o a cualquier componente de la formulación. Así mismo, su uso está contraindicado en el embarazo y lactancia, en niños y adolescentes menores de 18 años. **PRECAUCIONES GENERALES.** Moxifloxacino, al igual que otras quinolonas, ha demostrado prolongar el intervalo QTc del electrocardiograma. Moxifloxacino debe evitarse en pacientes con síndromes congénitos o adquiridos de prolongación del QTc y en pacientes con hipokalemia o bajo medicación concomitante que prolongue el intervalo QTc (antiaritmicos de clases I y III); en el caso de valorar riesgo-beneficio, la responsabilidad en la decisión será médica y deberá utilizarse con precaución. Un efecto aditivo de moxifloxacino y otros fármacos que prolongan el intervalo QTc, como cisaprida, eritromicina, antipsicóticos y antidepresivos tricíclicos, no puede excluirse; por lo tanto, moxifloxacino debe utilizarse con precaución cuando se administra junto con éstos. Moxifloxacino debe utilizarse con precaución en pacientes con condiciones proaritmicas, como bradicardia significativa o isquemia miocárdica aguda. Debido a que la magnitud de la prolongación del QTc puede aumentar con concentraciones mayores del fármaco, no se deberá exceder la dosis recomendada y el período de infusión de AVELOX® IV (400 mg en un período no menor de 60 minutos). La prolongación del intervalo QTc puede conducir a un aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular helicoidal. No ha ocurrido morbilidad o mortalidad atribuible a la prolongación del QTc por el tratamiento con moxifloxacino en más de 9,000 pacientes estudiados; (administración oral e intravenosa); sin embargo, ciertas condiciones predisponentes pueden aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Se sabe que las quinolonas pueden provocar crisis convulsivas, por lo que moxifloxacino debe utilizarse con precaución en pacientes con alteraciones del SNC que puedan predisponer a crisis convulsivas o disminuir el umbral convulsivo. En pacientes con insuficiencia hepática severa (Child-Pugh C) no se recomienda el uso de moxifloxacino. Pueden ocurrir inflamación y lesiones tendinosas durante el tratamiento con quinolonas, particularmente en pacientes adultos mayores y en aquellos que reciben corticosteroides en forma concomitante. Al primer signo de dolor o inflamación, los pacientes deben discontinuar el tratamiento y poner en reposo el (los) miembro (s) afectados(s). No se han reportado lesiones tendinosas durante o después de los estudios clínicos con moxifloxacino. Se ha reportado colitis pseudomembranosa con el uso de antimicrobianos de amplio espectro; por lo tanto, es importante considerar este diagnóstico en pacientes que desarrollen diarrea severa durante o después del uso de antibióticos. Fotossensibilización: con otras quinolonas se han registrado casos de fototoxicidad. Sin embargo, en un estudio en voluntarios se llegó a la conclusión de que moxifloxacino no tiene potencial fototóxico medible. No obstante, debe advertirse a los pacientes que se encuentren en tratamiento con quinolonas, el evitar la exposición prolongada a radiación ultravioleta o a la luz solar. En algunos casos, la hipersensibilidad y las reacciones alérgicas pueden presentarse después de la primera administración y deberá informarse inmediatamente al médico. Las reacciones alérgicas en muy raras situaciones pueden progresar hacia estado de choque con amenaza para la vida, aún después de la primera administración; en estos casos, moxifloxacino debe discontinuarse, requiriéndose de tratamiento médico para el estado de choque. Para las pacientes con enfermedad inflamatoria péptica complicada (p.e. asociada con la tuba ovárica o con un absceso péptico), se considera necesario seguir el tratamiento intravenoso, no se recomienda el tratamiento con tabletas de 400 mg de moxifloxacino. En los pacientes en los que la ingesta o administración de sodio pueda resultar problemática por motivos médicos (pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, falla renal, síndrome nefrótico, etc.) deberá tenerse en cuenta la carga adicional de sodio. La solución para infusión (250 mL) contiene 34 mmol de sodio. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO EN EL EMBARAZO O LA LACTANCIA.** Embarazo: No se ha establecido la seguridad del uso de moxifloxacino en mujeres embarazadas. En algunos niños que han recibido quinolonas se han descrito daños articulares reversibles, sin embargo, este efecto no se ha reportado en fetos expuestos a quinolonas. Estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva. El riesgo potencial para humanos es desconocido. Consecuentemente, está contraindicado el uso de moxifloxacino durante el embarazo. **Lactancia:** Como con otras quinolonas, moxifloxacino ha demostrado estar relacionado a lesiones en el cartilago de las articulaciones que soportan peso de animales inmaduros. La evidencia preclínica indica que una cantidad pequeña de moxifloxacino puede secretarse en la leche humana. No hay datos disponibles sobre su uso durante la lactancia. Por lo tanto, el uso de moxifloxacino en mujeres en período de lactancia está contraindicado. **EFFECTOS EN LA CAPACIDAD PARA MANEJAR U OPERAR MAQUINARIA.** En estudios clínicos se ha observado baja incidencia de reacciones en el Sistema Nervioso Central. Sin embargo, los pacientes deben ser advertidos para observar sus reacciones antes de manejar u operar maquinaria.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Las reacciones adversas y secundarias enlistadas como "común" fueron observadas con una frecuencia inferior al 3% con excepción de náusea y diarrea. Se enlistan aquellas derivadas de reportes post-comercialización estas están impresas con letra itálica. Listado según frecuencias de presentación. **Común:** Frecuencia >1% a <10% • **Sistema gastrointestinal:** náusea, vómito, dolor gastrointestinal y/o abdominal, diarrea. • **Desórdenes hepato-biliares:** incremento transitorio de los valores de las transaminasas. • **Sistema Nervioso Central:** cefalea y mareo. • **Sistema cardiovascular:** prolongación del intervalo QT en pacientes con hipokalemia. • **Reacciones generales o en el sitio de administración:** candidiasis; reacciones en el sitio de administración no específicas. **Poco común:** Frecuencia >0.1% a <1.0% • **Tracto gastrointestinal:** anorexia, constipación, dispepsia, flatulencia, gastroenteritis; incremento de la amilasa. • **Desórdenes hepato-biliares:** alteración transitoria de la función hepática (incluso incremento del colesterol LDL), incremento de la bilirrubina, incremento de la GGT, incremento transitorio de la fosfatasa alcalina (FA) • **Sistema nervioso central:** Parestias/Disestesias, alteración del sentido del gusto (inclu. en casos muy raros agusia); Confusión y desorientación, trastornos del sueño, temblores, vértigo; somnolencia. • **Desórdenes psiquiátricos:** reacciones de ansiedad, hiperactividad psicomotora. • **Sistema cardiovascular:** prolongación del intervalo QT; palpitaciones, arritmias cardíacas (no especificadas). • **Reacciones generales:** astenia,

malestar general, rubicundez; tromboflebitis en el sitio de infusión. • **Sistema linfático y hematopoyético:** anemia, leucopenia(s), neutropenia, trombocitopenia, trombocitemia. • **Sistema inmunológico:** reacción alérgica, prurito, rash, urticaria, eosinofilia. • **Sistema músculo-esquelético y tejido conjuntivo:** artroalgia, mialgia. • **Desórdenes nutricionales y metabólicos:** dislipidemia. • **Sistema urinario y renal:** deshidratación (relacionada a diarrea o a ingesta insuficiente de líquidos) • **Sistema respiratorio:** disnea (incluyendo condición asmática) • **Sistema Auditivo y Laberíntico:** vértigo. • **Sistema ocular:** alteraciones visuales (especialmente en curso de reacciones del SNC) **Raras:** Frecuencia >0.01% a <0.1% • **Tracto gastrointestinal:** disfagia; icterus pseudomembranosus (en casos muy raros relacionados con compromiso vital). • **Desórdenes hepato-biliares:** ictericia, hepatitis (principalmente colestásica). • **Sistema nervioso central:** hipostesia; Desórdenes olfatorios (lucha, Anosmia); sueño anormal; alteraciones en la coordinación (inclu. alteración en la marcha espontánea debido a mareo o a vértigo, en casos muy raros pudiendo ocasionar lesiones por caída espontánea en adultos mayores); convulsiones de diferentes manifestaciones clínicas (incluyendo tónico clónicas generalizadas); alteraciones en la atención, alteración en el habla, amnesia. • **Desórdenes psiquiátricos:** labilidad emocional, depresión (en casos muy raros con auto-agresión). Alucinaciones. • **Sistema cardiovascular:** taquiarritmias ventriculares; síncope, hipertensión, hipotensión, vasodilatación. • **Sistema linfático y hematopoyético:** nivel normal de tromboplastina, prolongación del tiempo de protrombina, incremento en el INR (índice normalizado internacional). • **Sistema inmunológico:** reacción anafiláctica/anafilactoide, edema periférico, angiodema (inclu. edema laríngeo que requiera manejo de urgencia). • **Sistema músculo-esquelético y tejido conjuntivo:** tendinitis; contractura muscular. • **Desórdenes nutricionales y metabólicos:** hiperglucemia, hiperuricemia. • **Sistema urinario y renal:** alteración en la función renal (en la mayoría de los casos por deshidratación con progresión a falla renal, particularmente en adultos mayores con daño renal pre-existente o subyacente). • **Sistema auditivo y del laberinto:** tinnitus. **Muy raras:** Frecuencia <0.01% • **Sistema nervioso central:** hiperestesias. • **Desórdenes psiquiátricos:** despersonalización, reacción psicótica (con potencial auto agresión). • **Sistema cardiovascular:** Torsade de Pointes, paro cardíaco. (Especialmente en pacientes con condiciones pro-aritmicas severas pre-existentes o subyacentes, como lo es la bradicardia clínicamente significativa o la isquemia aguda de miocardio). • **Sistema linfático y hematopoyético:** incremento del nivel de protrombina, disminución en el INR (índice normalizado internacional); INR normal. • **Sistema inmunológico:** choque anafiláctico/anafilactoide (que potencialmente requiera manejo de urgencia). • **Desórdenes de la piel y tejidos blandos:** Síndrome de Stevens-Johnson. • **Sistema músculo-esquelético y tejido conjuntivo:** lesiones tendinosas; artritis, alteraciones en la marcha (causada por síntomas musculares, tendinosos o articulares). **DATOS DE SEGURIDAD PRE-CLÍNICA.** Al igual que para otras quinolonas los principales órganos blanco de moxifloxacino, desde el punto de vista toxicológico son el sistema hematopoyético, el sistema nervioso central y el hígado. Estudios desarrollados en ratas, conejos y monos indican que puede ocurrir transferencia placentaria de moxifloxacino al producto. Se observaron malformaciones esqueléticas en conejos que fueron tratados con una dosis intravenosa de 20 mg/kg. Estos resultados son consistentes con los efectos conocidos de clase para las quinolonas en el desarrollo esquelético. Se encontró aumento en la incidencia de abortos en monos y conejos a concentraciones terapéuticas para humanos. En ratas, se observó disminución del peso fetal, incremento de la pérdida prenatal, ligero aumento en la duración del embarazo y un incremento de la actividad espontánea en la descendencia de algunas hembras y machos. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN.** La administración concomitante de AVELOX® Tabletas y antiácidos, complejos minerales y/o multivitámicos puede reducir la absorción de moxifloxacino después de la administración oral debido a la formación de compuestos quelados con los cationes multivalentes en estas preparaciones. Esto puede conducir a concentraciones considerablemente menores a las deseadas. Por lo tanto, los anti-ácidos, los anti-retrovirales y otras preparaciones que contienen magnesio o aluminio sulfatado y los agentes que contienen hierro o zinc, deberán administrarse, por lo menos, 4 horas antes ó 2 horas después de la administración oral de AVELOX® tabletas. Las siguientes sustancias no tienen interacción clínicamente relevante con moxifloxacino: atenolol, ranitidina, suplementos de calcio, teofilina anticonceptivos orales, glibenclámda, itraconazol, digoxina, morfina, probenecid. Para la indicación concomitante con estos fármacos no es necesario el ajuste de dosis. De acuerdo con los datos in vitro, moxifloxacino no influye en la farmacocinética de la teofilina y viceversa; además se detecta estado estable en humanos, lo que indica que moxifloxacino no interfiere con los subtipos 1A2 de las enzimas del citocromo P450. Se han reportado casos aislados en el INR (Índice Normalizado Internacional) de aumento de la actividad anticoagulante en pacientes que reciben anticoagulantes orales concomitante con diversos antibióticos, incluyendo moxifloxacino. Aunque no se ha demostrado una interacción entre moxifloxacino y warfarina en los estudios clínicos de la farmacocinética, el tiempo de protrombina y otros parámetros de coagulación, debe monitorizarse el INR y, de ser necesario, debe ajustarse la dosis del anticoagulante a criterio del médico tratante. La farmacocinética de digoxina no es significativamente influenciada por moxifloxacino y viceversa. Después de la dosificación repetida en voluntarios sanos, moxifloxacino aumentó la Cmax de digoxina en aproximadamente 30% en estado estable sin afectar el ABC o niveles circulantes. La farmacocinética de atenolol no es significativamente influenciada por moxifloxacino. Después de una administración única en voluntarios sanos, el ABC (incremento por aproximadamente 4%) y las concentraciones pico disminuyeron en 10%. La administración concomitante de carbón activado y 400 mg de moxifloxacino oral reducen la biodisponibilidad sistémica del fármaco en más de 80% al reducir la absorción in vivo. La administración de carbón activado en la fase primaria de absorción previene el aumento posterior de la exposición sistémica en casos de sobredosis. Contrariamente después de la administración intravenosa del fármaco, el carbón activado reduce sólo levemente la exposición sistémica (aproximadamente en un 20%). La absorción de moxifloxacino no se altera por el consumo de alimentos (incluyendo productos lácteos). AVELOX® Tabletas pueden ser ingerido independientemente de los horarios de comida. No se han observado interacciones relevantes entre moxifloxacino y glibenclámda, anticonceptivos orales, probenecid, itraconazol y la administración parenteral de morfina. **PRECAUCIÓN Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** No se ha observado evidencia de genotoxicidad o mutagenicidad. En estudios de iniciación/promoción en ratas, moxifloxacino no ha mostrado potencial carcinogénico. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** La dosis habitual de AVELOX® es de 400 mg (por vía oral e intravenosa) cada 24 horas. La duración del tratamiento depende de la severidad de la infección y la respuesta clínica. Las siguientes recomendaciones generales para el tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores como en otros procesos pueden ser de utilidad:

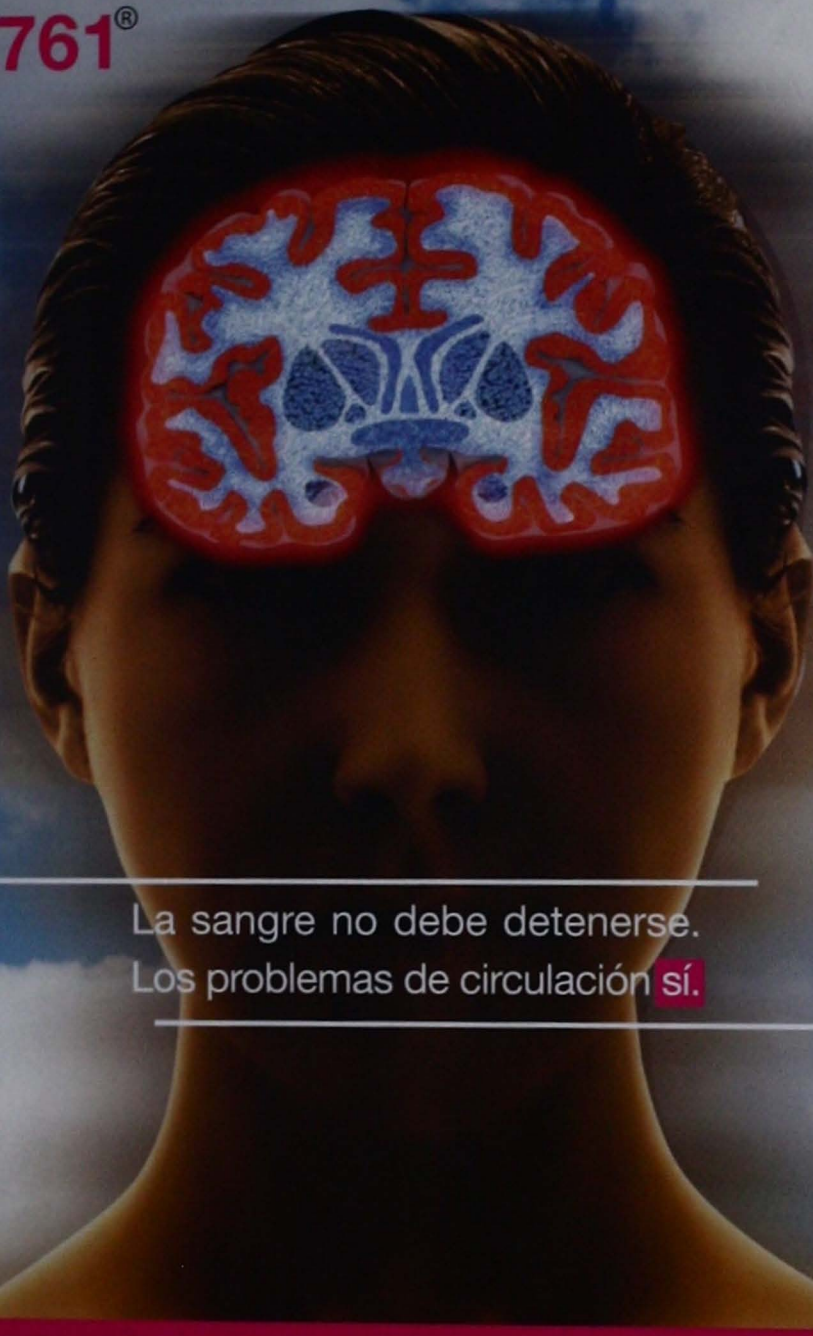
	TABLETAS		SOL. INYECTABLE*	
	Duración del tratamiento		Duración del tratamiento	
Neumonía adquirida en la comunidad	10 días	7-14 días		
Rinosinusitis aguda bacteriana	7 días	7 días		
Agudización de bronquitis crónica	5 días	5 días		
Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos	7 días	7 días		
Enfermedad inflamatoria péptica no complicada	14 días	—		
Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos*			7-21 días	
Infecciones intra-abdominales así las complicadas*			5-14 días	

*Duración total recomendada para el tratamiento con administración secuencial: intravenoso seguido de administración oral. La administración oral e intravenosa de AVELOX® se han probado en estudios clínicos durante más de 21 días de tratamiento. **Forma de administración.** Las tabletas de AVELOX® deberán ser ingeridas con suficiente líquido y pueden ser tomadas independientemente a las comidas. La solución inyectable de AVELOX®, deberá administrarse en un período no menor a 60 minutos. Puede administrarse sola o con las siguientes soluciones compatibles: agua inyectable, cloruro de sodio a 0.9% y 1 molar, glucosada a 5, 10 y 40%, Xilitol 20%, Ringer y Ringer lactato. Si la administración de AVELOX® se tiene que realizar simultáneamente con otro fármaco, la administración deberá realizarse por separado. La solución inyectable puede ser administrada directamente o a través de una llave de 3 vías con las soluciones de infusión compatibles. **Pacientes adultos mayores** No se requiere ajuste de dosis. **Niños** No se ha establecido la eficacia y seguridad de moxifloxacino en niños y adolescentes. **Alteración hepática** La alteración hepática leve a moderada no requiere ajuste de dosis, no existen datos de farmacocinética disponibles para su uso en caso de alteración severa (Child-Pugh C). **Alteración renal** No se requiere ajuste de dosis (incluyendo depuración de creatinina < 30 mL/min/1.73 m²), aún en aquellos pacientes en diálisis crónica, como hemodilísis o diálisis peritoneal continua ambulatoria. **INCOMPATIBILIDADES** Las siguientes soluciones son incompatibles con AVELOX® solución inyectable: cloruro de sodio al 10 y 20 % y carbonato de sodio a concentraciones de 4.2 y 8.4 % **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDÓTOS)** Se dispone de pocos datos acerca de la sobredosis. La administración de hasta 1,200 mg en dosis única diaria y de dosis múltiples de 600 por día durante 10 días en sujetos sanos, no demostró efectos indeseables significativos. En el caso de sobredosis, se recomienda instituir cuidados de apoyo apropiados, incluyendo mediciones del ECG, basándose en el estado clínico del paciente. El uso de carbón activado después de la administración oral de AVELOX® Tabletas puede ser útil para prevenir el incremento en el nivel de la exposición sistémica de moxifloxacino en casos de sobredosis. **PRESENTACIONES.** Caja con frasco conteniendo 400mg/250 mL de AVELOX® solución inyectable. Caja con 5 y 7 tabletas de 400mg de AVELOX® en envase de burbujas. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN.** No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se use después de su fecha de caducidad. Hecho en Alemania por: Bayer HealthCare AG D-51368 Leverkusen, Alemania Acondicionado y distribuido por: Bayer de México S. A. de C. V. Miguel de Cervantes Saavedra No. 259 C.P. 11520 México D. F. AVELOX® Solución Inyectable Reg. No. 174M2001 SSA AVELOX® Tabletas Reg. No. 590M98 SSA CLAVE DE IPP: JEAR-06330022070189/RM2006 Avelox IV: KEAR-05330020510527/RM2005 IPP Familiar: 06330010483905/2006 No. de entrada: 07330010480279/2007



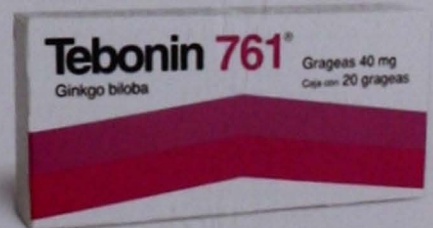
Tebonin 761[®]

Ginkgo biloba (EGb 761)



La sangre no debe detenerse.
Los problemas de circulación sí.

- Normaliza la irrigación tisular y la microcirculación.¹
- Captador de radicales libres.¹
- Ofrece beneficios como neuroprotector y medicamento vasoactivo.²
- Eficaz en Vértigo y Tinnitus.²



Farmasa Schwabe
www.schwabe.com.mx

IPP Tebonin 761, 2. Sierpina VS, Wollschlaeger B, Blumenthal M. Ginkgo biloba. Am Fam Physician. 2003 Sep 1;68(5):923-6.

NOMBRE COMERCIAL Y GÉNÉRICO: TEBONIN 761[®] Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761) 2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Grageas. Fórmula: Cada gragea contiene: Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761) 40 mg (estandarizado a 9.6 mg de glicósidos flavónicos y 5 mg de glicósidos de quercetina y canferol). Excipiente csp. 3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Tebonin 761 está indicado en: Insuficiencia circulatoria cerebral y sus manifestaciones funcionales (vértigo, cefaleas, pérdida de memoria, disminución de las facultades intelectuales, trastornos de la motricidad, perturbaciones afectivas y del carácter). Secuelas de accidentes vasculares cerebrales y traumatismos craneoencefálicos. Trastornos vasculares periféricos: Arteriopatías de los miembros inferiores y sus complicaciones tróficas, trastornos vasomotores y alteración de la microcirculación (Enfermedad de Reynaud, acroparestias, acroeritrocianosis, fragilidad capilar). Trastornos neurosensoriales de causa vascular en ORL (vértigo y tinnitus) y en oftalmología en casos de retinopatía diabética. 4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al principio activo, hemorragia cerebral reciente, hemorragias uterinas, infarto del miocardio, hipotensión arterial severa. 5. PRECAUCIONES GENERALES: No debe utilizarse en el primer trimestre del embarazo. 6. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: No se han demostrado efectos teratológicos a la fecha. No obstante, no se aconseja la utilización durante el embarazo y lactancia. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: No se han observado para las indicaciones y modo de administración recomendadas. 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se conocen hasta el momento. 9. PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se han reportado. 10. EFICACIA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral. Se recomienda 1 gragea tres veces al día. El tratamiento puede continuarse por tiempo indefinido bajo supervisión médica. 11. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: No se han reportado manifestaciones de sobredosificación. 12. PRESENTACIÓN: Caja con 20, 24 y 40 grageas. 13. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: No se administre durante el 1er trimestre de embarazo. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. 14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN: Hecho en México por: Schwabe México, S.A. de C.V. Aguacate N° 4 Col. El Estudiante C.P. 62790 Xochitepec, Morelos. Distribuido por: Laboratorios Farmasa, S.A. de C.V. Búfalo N° 2, Col. Del Valle, 03100, México. F. Tel. 52002580 15. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO: REG. No. 06350110481121 SSA IV. Marca Registrada.

Aviso: SSA06350110481121



1. NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:

AVIANT® Desloratadina TABLETAS

2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada TABLETA contiene:

Desloratadina 5 mg Excipiente c/p 1 tableta.

3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Antihistamínico.

AVIANT® tabletas están indicadas para el rápido alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y otras afecciones alérgicas, incluyendo estornudos, rinitis, congestión y prurito nasal, así como prurito, lagrimeo y enrojecimiento de los ojos, prurito del paladar y tos. **AVIANT®** tabletas también están indicadas para el alivio de los síntomas y signos de la urticaria aguda y crónica y de otras afecciones dermatológicas alérgicas.

4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquiera de los excipientes, durante el embarazo y la lactancia.

5. PRECAUCIONES GENERALES: No se han observado efectos sobre la capacidad para guiar vehículos y usar maquinarias. No se ha establecido la seguridad y eficacia de **AVIANT®** tabletas en niños menores de 12 años. Sin embargo la presentación de **AVIANT® jarabe** ha sido evaluada para niños menores de 12 años.

6. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se observaron efectos de la desloratadina sobre la fertilidad de la rata a una exposición 34 veces mayor que la exposición en el ser humano resultante de la administración del agente a la dosis clínica recomendada. No se han observado efectos teratogénicos o mutagénicos en estudios en animales con el uso de desloratadina. Como no se cuenta con datos clínicos sobre embarazos con exposición a la desloratadina, el uso sin riesgo de **AVIANT®** tabletas durante el embarazo no ha sido establecido. **AVIANT®** tabletas no debe usarse durante el embarazo a menos que se establezca formalmente la relación beneficio/riesgo. La desloratadina se excreta en la leche materna, por lo que se debe tomar la decisión de suspender la lactancia o suspender el fármaco. **USO PEDIÁTRICO:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de **AVIANT®** tabletas en niños menores de 12 años. Ver **AVIANT® jarabe** para su uso en pacientes menores de 12 años.

7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En estudios clínicos en un rango de indicaciones que incluyeron rinitis alérgica y urticaria crónica idiopática a dosis recomendada de 5 mg diarios, se comunicaron efectos indeseables de **AVIANT®** tabletas en un 3% más de los pacientes recibieron placebo. Los efectos adversos reportados con mayor frecuencia, en comparación al placebo, fueron fatiga (1.2%), boca seca (0.8%), y cefalea (0.6%). Desde que inició la comercialización de **AVIANT®** tabletas, se han reportado de forma excepcional, reacciones de hipersensibilidad como anafilaxia y erupción cutánea. Además casos de taquicardia, palpitaciones, elevación de enzimas hepáticas, hepatitis e incremento de bilirrubinas se han reportado muy raramente.

8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: En los estudios clínicos no se observaron interacciones medicamentosas clínicamente importantes con **AVIANT®** tabletas (ver propiedades farmacodinámicas). En otro estudio se demostró que el jugo de toronja no tiene efecto sobre la biodisponibilidad de la desloratadina. **AVIANT®** tabletas tomado de forma concomitante con alcohol, no incrementó el efecto de reducción en el desempeño psicomotor inducido por el alcohol. En un estudio de dosis individuales, usando una dosis de 7.5 mg de desloratadina, los alimentos (desayuno rico en grasas, rico en calorías) no modificaron los parámetros de absorción de la desloratadina.

9. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE LA CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: La desloratadina no presenta riesgo carcinogénico en el hombre, conforme a los datos disponibles en los estudios originales para loratadina. La desloratadina no mostró efectos mutagénicos en los estudios de mutagénesis *in vitro* e *in vivo*. La desloratadina no fue teratogénica en ratas o conejos, a exposiciones 228 y 864 veces mayores, respectivamente, que la exposición en el ser humano a la dosis clínica recomendada. La desloratadina es el metabolito activo primario de la loratadina. Los estudios preclínicos conducidos con desloratadina y loratadina demostraron que no hubo diferencias significativas en el perfil toxicológico de ambas a niveles de exposición comparativos con desloratadina. Los datos preclínicos con desloratadina revelaron que no existe riesgo especial en humanos en estudios convencionales de seguridad farmacológica, toxicidad a dosis repetidas, toxicidad genética, y toxicidad en la reproducción. La falta de potencial carcinogénico fue demostrado en estudios conducidos con loratadina. [SG6]

10. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Vía oral. Adultos y adolescentes mayores de 12 años: Una tableta de 5 mg de **AVIANT®** tabletas, una vez al día, (cada 24 horas) no importando el horario de la alimentación.

11. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): En caso de sobredosis, se deben considerar las medidas normales para extraer la sustancia activa que no se haya absorbido. Se recomienda el tratamiento sintomático y coadyuvante. Basado en estudios clínicos en adolescentes y adultos con múltiples dosis, en los cuales se administró 45 mg de desloratadina (9 veces la dosis clínica recomendada), se determinó la ausencia de efectos colaterales relevantes. La desloratadina no se elimina por hemodiálisis; no se sabe si se puede eliminar por diálisis peritoneal.

12. PRESENTACIONES: Caja con 5, 10, 20 y 30.

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

Si requiere mayor información solicítela a la Dirección Médica al 5728-4422.

14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN:

SCHERING-PLOUGH, S.A. DE C.V.

Av. 16 de Septiembre No. 301, Col. Xaltocan,

México, D.F. 16090, México.

15. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y CÓDIGO INTERNO DEL LABORATORIO PARA PUBLICIDAD DEL IPP:

Reg. No. 023M2001 SSA IV

CLAVE IPP-R: DEAR-05330020450201/RM 2005

*Marca Registrada.



1. NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:

AVIANT® Desloratadina JARABE

2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada 100 ml contiene:

Desloratadina 50 mg Excipiente c/p 100 ml.

3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Antihistamínico.

AVIANT® jarabe está indicado para el rápido alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y otras afecciones alérgicas, incluyendo estornudos, rinitis, congestión y prurito nasal, así como prurito, lagrimeo y enrojecimiento de los ojos, prurito del paladar y tos; a partir de los 6 meses de edad. **AVIANT® jarabe** también está indicado para el alivio de los síntomas y signos de la urticaria aguda y crónica y de otras afecciones dermatológicas alérgicas a partir de los 6 meses de edad.

4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquiera de los excipientes, durante el embarazo y la lactancia. No se ha establecido la seguridad y la eficacia de **AVIANT® jarabe** en población pediátrica por debajo de los 6 meses de edad.

5. PRECAUCIONES GENERALES: No se han observado efectos negativos sobre la capacidad para guiar vehículos y usar maquinarias.

6. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se observaron efectos de la desloratadina sobre la fertilidad de la rata a una exposición 34 veces mayor que la exposición en el ser humano resultante de la administración del agente a la dosis clínica recomendada. No se han observado efectos teratogénicos o mutagénicos en estudios en animales con el uso de desloratadina. Como no se cuenta con datos clínicos sobre embarazos con exposición a la desloratadina, el uso sin riesgo de **AVIANT® jarabe** durante el embarazo no ha sido establecido. **AVIANT® jarabe** no debe usarse durante el embarazo a menos que se establezca formalmente la relación beneficio/riesgo. La desloratadina se excreta en la leche materna, por lo que se debe tomar la decisión de suspender la lactancia o suspender el fármaco. **USO PEDIÁTRICO:** Ver dosificación. Se ha establecido la seguridad de **AVIANT® jarabe** en 246 sujetos de 6 meses a 11 años de edad en tres estudios clínicos controlados. No ha sido establecida por debajo de este rango.

7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En estudios clínicos con población pediátrica, se administró **AVIANT® jarabe** en 246 niños de 6 meses a 11 años de edad. La incidencia de efectos adversos fue similar al del grupo placebo en los pacientes de 2 a 11 años de edad tratados con **AVIANT® jarabe**. En pacientes pediátricos de 6 a 23 meses de edad, los eventos adversos reportados con mayor frecuencia al placebo fueron diarrea (3.7%), fiebre (2.3%) e insomnio (2.3%). En estudios clínicos en un rango de indicaciones que incluyeron rinitis alérgica y urticaria crónica idiopática a dosis recomendada de 5 mg diarios, se comunicaron efectos indeseables de **AVIANT® jarabe** en un 3% más de los pacientes recibieron placebo. Los efectos

adversos reportados con mayor frecuencia, en comparación al placebo, fueron fatiga (1.2%), boca seca (0.8%), y cefalea (0.6%). Desde que inició la comercialización de **AVIANT® jarabe**, se han reportado de forma excepcional, reacciones de hipersensibilidad como anafilaxia y erupción cutánea. Además casos de taquicardia, palpitaciones, elevación de enzimas hepáticas, hepatitis, e incremento de bilirrubinas se han reportado muy raramente.

8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: En los estudios clínicos no se observaron interacciones medicamentosas clínicamente importantes con **AVIANT® jarabe** (ver propiedades farmacodinámicas). En otro estudio se demostró que el jugo de toronja no tiene efecto sobre la biodisponibilidad de la desloratadina. **AVIANT® jarabe** tomado de forma concomitante con alcohol, no incrementó el efecto de reducción en el desempeño psicomotor inducido por el alcohol. En un estudio de dosis individuales, usando una dosis de 7.5 mg de desloratadina, los alimentos (desayuno rico en grasas, rico en calorías) no modificaron los parámetros de absorción de la desloratadina. En otro estudio, el jugo de toronja no tuvo efecto sobre la biodisponibilidad de la desloratadina. No se observaron cambios en las concentraciones plasmáticas de desloratadina. Clínicamente significativos, en los estudios de interacciones farmacológicas de dosis múltiples, realizados con ketocanazol, eritromicina, azitromicina, fluoxetina y cimetidina.

9. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE LA CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: La desloratadina no presenta riesgo carcinogénico en el hombre, conforme a los datos disponibles en los estudios originales para loratadina. La desloratadina no mostró efectos mutagénicos en los estudios de mutagénesis *in vitro* e *in vivo*. La desloratadina no fue teratogénica en ratas o conejos, a exposiciones 228 y 864 veces mayores, respectivamente, que la exposición en el ser humano a la dosis clínica recomendada. La desloratadina es el metabolito activo primario de la loratadina. Los estudios preclínicos conducidos con desloratadina y loratadina demostraron que no hubo diferencias significativas en el perfil toxicológico de ambas a niveles de exposición comparativos con desloratadina. Los datos preclínicos con desloratadina revelaron que no existe riesgo especial en humanos en estudios convencionales de seguridad farmacológica, toxicidad a dosis repetidas, toxicidad genética, y toxicidad en la reproducción. La falta de potencial carcinogénico fue demostrado en estudios conducidos con loratadina.

10. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Vía oral. Adultos y adolescentes mayores de 12 años: Tomar 10 ml [5 mg], (dos cucharaditas) de **AVIANT® Jarabe** una vez al día, con o sin comidas. Niños de 6 a 11 años: Tomar 5 ml [2.5 mg], (una cucharadita) de **AVIANT® Jarabe** una vez al día, con o sin comidas. Niños de 12 meses a 5 años: Tomar 2.5 ml [1.25 mg], (1/2 cucharadita) de **AVIANT® Jarabe** una vez al día, con o sin comidas. Niños de 6 meses a 11 meses: Tomar 2 ml [1.0 mg], de **AVIANT® Jarabe** una vez al día, con o sin comidas. La dosis apropiada para esta edad debe ser administrada mediante algún gotero o jeringa (disponibles comercialmente) que se encuentren calibrados a 2 ml y a 2.5 ml.

11. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): En caso de sobredosis, se deben considerar las medidas normales para extraer la sustancia activa que no se haya absorbido. Se recomienda el tratamiento sintomático y coadyuvante. Basado en estudios clínicos en adolescentes y adultos con múltiples dosis, en los cuales se administró 45 mg de desloratadina (9 veces la dosis clínica recomendada), se determinó la ausencia de efectos colaterales relevantes. La desloratadina no se elimina por hemodiálisis; no se sabe si se puede eliminar por diálisis peritoneal.

12. PRESENTACIONES: Frasco con 30, 60 y 120 ml y dosificador graduado.

13. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Contiene 49% de azúcar y 15% de otros azúcares. Si requiere mayor información solicítela a la Dirección Médica al 5728-4422.

14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN:

SCHERING-PLOUGH, S.A. DE C.V.

Av. 16 de Septiembre No. 301, Col. Xaltocan,

México, D.F. 16090, México.

15. NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y CÓDIGO INTERNO DEL LABORATORIO PARA PUBLICIDAD DEL IPP:

Reg. No. 058M2002 SSA IV

CLAVE IPP-R: DEAR-05330020450199/RM 2005

*Marca Registrada.



Schering-Plough

Si de Velocidad y Control se trata



AVIANT[®]
desloratadina

Potente inicio de acción **28 minutos**¹

Eficacia sostenida por **24 horas**¹

*Alivia los Síntomas Nasales y No Nasales*¹

*Sin efecto sedante*¹

Con **AVIANT** *menos síntomas*
*en pacientes con Rinitis y Asma*²

1 dosis
una vez al día



SCHERAMEX
SIEY
FARMA
UNA SINGOLA
SCHIENZIARIA
Schering-Plough

1. Monografía del Producto 2. Geha RS, Meltzer EO. Desloratadine: A new, nonsedating, oral antihistamine. J Allergy Clin Immunol. 2001 Apr;107(4):751-62.

En infecciones de vías respiratorias⁽¹⁾

Avelox[®] **I.V.**
Oral
moxifloxacin

moxifloxacin	
Claves sector salud	
Oral	→ 4252
IV	→ 4253



el mejor inicio

• Alta eficacia clínica

- Exacerbación de la bronquitis crónica¹ _____ **96%**
- Sinusitis bacteriana² _____ **97%**
- Neumonía adquirida en la comunidad³ _____ **93%**

• Rápido alivio de los síntomas⁴

• Favorable perfil de seguridad y tolerabilidad⁵



1. Miravittles M., Moxifloxacin in Respiratory Tract Infections. Expert Opin. Pharmacother. (2005) 6(2):283-293 2. Siegert R, et al. A comparison of the safety and efficacy of Moxifloxacin and Cefuroxime axetil in acute bacterial sinusitis. Resp Med 2000; 94: 337-344 3. Anzueto A, et al. Community Acquired Pneumonia Recovery in the Elderly: efficacy and safety of Moxifloxacin versus Levofloxacin. Clin Infect Dis 2006; 42(1): 73-81. 4. Rakkar, et al. Int J Clin Pract 2001; 55:309-315 randomized double-blind clinical trial 5. Ball P, et al. Safety profile of oral and intravenous Moxifloxacin: cumulative data from clinical trials and postmarketing studies. Clin Therap (2004) 26(7):940-950 No. de entrada: 07330010480279/2007



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma