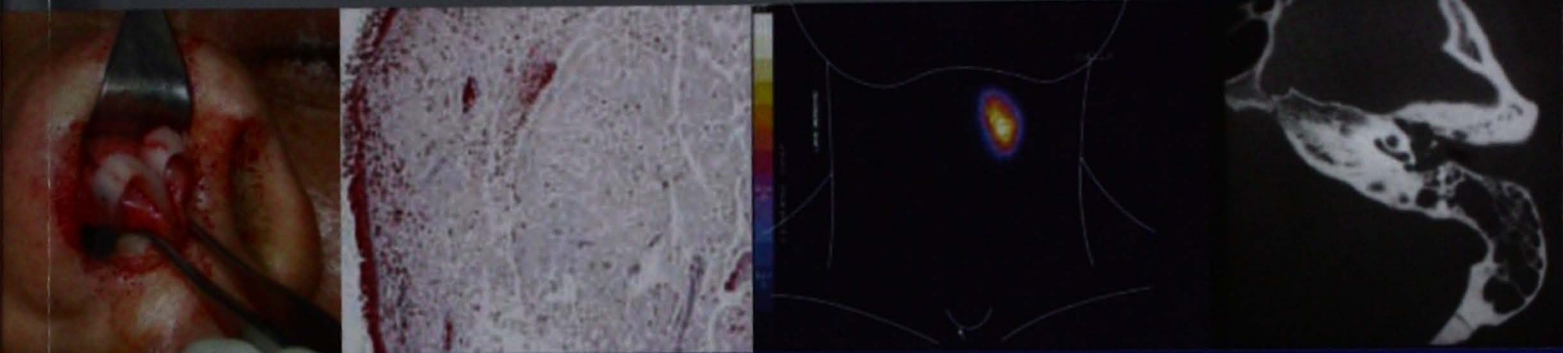


# Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Toxina botulínica: una alternativa no quirúrgica  
para elevar las cejas

Fluoresceína tópica intranasal como elemento diagnóstico en  
sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo

Manejo de la punta nasal con injerto en flor de lis

Reducción del volumen tisular submucoso de los cornetes  
inferiores mediante el método de radiofrecuencia controlada

Enfermedades otológicas en pacientes con síndromes genéticos  
y malformaciones congénitas:  
experiencia en el Hospital Juárez de México

Amiloidosis laríngea y laringotraqueal:  
comunicación de casos y revisión de la bibliografía

Tiroides ectópica lateral

Osteomielitis de la base del cráneo en una paciente  
immunocompetente: ¿una enfermedad multifactorial?



En Otitis  
**externa...**

# **ORECIL® NF**

El ÚNICO esquema de tratamiento  
de administración UNA VEZ AL DÍA  
con eficacia del 95%

 IPAL.

Senosiain®



La línea a seguir en

# Vértigo Periférico

**Nimotop<sup>®</sup>** devuelve la **calidad de vida**,  
ya que ...

- **Favorece** la compensación vestibular.<sup>1</sup>
- **Proporciona alivio** sintomático efectivo en pacientes con Vértigo Periférico.<sup>1</sup>
- **Reduce la frecuencia y severidad** de las recurrencias de vértigo.<sup>1</sup>
- **Restablece el equilibrio** a sus pacientes con Vértigo Periférico de manera eficaz y segura.<sup>1</sup>

Devuelve el equilibrio a la vida de su paciente



**Nimotop<sup>®</sup>**

*Siempre en mente...*



Bayer HealthCare  
Bayer Schering Pharma

*Call center*  
**01.800.335.5353**  
[www.bayerscheringpharma.com.mx](http://www.bayerscheringpharma.com.mx)

Referencias: 1. Pianese CP, Hidalgo LO, González RH, et al. New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study. Otol Neurotol. 2002;23(3):357-63



# ORECIL® NF

## Indicaciones:

Otitis del nadador  
Otitis circunscrita y Otitis crónica

## Dosis:

Adultos 10 gotas  
Niños 5 gotas  
una a dos veces al día.

## Recomendaciones:

Mantener la posición de decúbito lateral durante 5 minutos después de administrar el medicamento.

LIDOCAINA OFLOXACINO HIDROCORTISONA SOLUCIÓN  
ÓTICA ANESTÉSICO, ANTIBIÓTICO Y  
ANTIINFLAMATORIO.

## FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada ml contiene:  
Clorhidrato de lidocaína .....10.00 mg  
Ofloxacinó .....3.00 mg  
Hemisuccinato de hidrocortisona ..... 2.50 mg  
Vehículo cbp .....1 ml

**INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Padecimientos infecciosos del conducto auditivo externo causados por microorganismos sensibles a Ofloxacinó. **PRECAUCIONES GENERALES:** Debe administrarse en el conducto auditivo y se recomienda mantener la posición de decúbito lateral durante 5 minutos. **CONTRAINDICACIONES:** Lesiones óticas tuberculosas o virales, otitis media purulenta. Hipersensibilidad a Ofloxacinó o a los componentes a la fórmula. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Hasta el momento no se disponen de datos con la aplicación ótica. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Durante los estudios clínicos efectuados se han reportado prurito, reacción en el sitio de aplicación, mareos, otalgia, alteración en el gusto y vértigo. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Debido a su baja absorción no se han reportado interacciones. **ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** Hasta el momento no se han reportado. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Hasta el momento no se han reportado datos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: Ótica **ADULTOS:** 0.5 ml (10 gotas) dos veces al día, **NIÑOS** de 1 a 12 años: 0.25 ml (5 gotas) dos veces al día durante 10 a 14 días. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):** En base a las mínimas cantidades del fármaco activo presente en la solución no son de esperarse manifestaciones por ingesta accidental. Una sobredosis tópica podría ser lavada con agua tibia. **PRESENTACIÓN:** Caja con frasco con 10 ml. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños.

## HECHO EN MÉXICO POR:

Laboratorios Innovare, R&D S.A. de C.V.  
Calle 2 No. 13 San Pedro de los Pinos  
Delegación Benito Juárez,  
03800, México, D.F.

## PARA:

Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.  
Lago Silverio 177  
Col. Anáhuac 11320, México, D.F.

## OREC-01A-09

Clave IPPR: HEAR-207218/RM2001  
Reg. No. 67530 SSA IV  
Número de Entrada: 083300203A4983

# Vontrol®

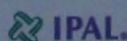
**INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA. VONTROL** Tabletas y Solución Inyectable. 1.- Nombre Comercial: VONTROL. Nombre Genérico: Clorhidrato de Difendol. 2.- Forma Farmacéutica: Tabletas/Solución Inyectable. Formulación: Cada tableta contiene: Clorhidrato de Difendol, equivalente a 25 mg de Difendol. Excipiente c.b.p. 1 tableta. Cada inyectable contiene: Clorhidrato de Difendol, equivalente a 40 mg de Difendol base. Vehículo c.b.p. 2 ml. 3.- Indicación Terapéutica: Prevención y control de náuseas y vómito. VONTROL está indicado para prevenir y controlar náuseas y vómitos causados por enfermedades que afectan riñones, hígado, vesícula biliar y tracto gastrointestinal; alteraciones laberínticas, neoplasias malignas, radioterapia, agentes emetizantes (medicamentos, intoxicación alimenticia), estudios postquirúrgicos, enfermedad del movimiento. Prevención y control del vértigo. VONTROL está indicado para la prevención y control del vértigo periférico como el de la enfermedad de Ménière, laberintitis, otitis media, clugia del oído medio e interno, trauma al aparato vestibular. VONTROL puede ser útil para el control del vértigo central en casos como: insuficiencia de la arteria basilarvertebral, ciertos accidentes cerebrovasculares y sus secuelas y trauma que involucre el sistema nervioso central. 4.- Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida al medicamento. La anuria es una contraindicación (aproximadamente el 90% del medicamento se excreta en la orina; cuando disminuye el funcionamiento renal se puede acumular sistémicamente). Embarazo y Glaucoma. 5.- Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia: El uso de este medicamento durante el embarazo y la lactancia, debe ser cuidadosamente valorado, sopesando los beneficios potenciales del medicamento contra los posibles riesgos para la madre y el producto. El Difendol no está indicado en náusea y vómito del embarazo ya que no se ha establecido el valor terapéutico y la seguridad en esta indicación. 6.- Reacciones secundarias y adversas: Se ha informado de alucinaciones auditivas y visuales, desorientación y confusión mental. Raramente puede ocurrir adormecimiento, sobrestimulación, depresión, alteraciones del sueño, boca seca, irritación gastrointestinal (náuseas o indigestión) o visión borrosa. Algunas veces puede ocurrir mano, rash cutáneo, malestar general y celalea. Se ha reportado ligera ictericia de relación dudosa al uso de Difendol. En algunos pacientes se ha informado una caída leve transitoria de la presión sistólica y diastólica hasta de 15-20 mmHg (aún dentro de límites normales) después del empleo parenteral de Difendol. 7.- Interacciones medicamentosas y de otro género: El efecto antiemético de VONTROL puede enmascarar signos de sobredosis de medicamentos (por ejemplo digital) o puede oscurecer el diagnóstico de trastornos como obstrucción intestinal o tumor cerebral. VONTROL tiene una acción central débil de agente anticolinérgico semejante a cuando se han usado en el tratamiento agentes como atropina y escopolamina. Estas reacciones pueden ocurrir dentro de los tres días posteriores al inicio del tratamiento y desaparecen espontáneamente cuando se suspende el medicamento. Por tanto, VONTROL no puede usarse con medicamentos anticolinérgicos, ni en pacientes hipersensibles a estos productos. Se debe suspender el medicamento inmediatamente si tales síntomas ocurren. No debe indicarse la administración intravenosa a personas con antecedentes de taquicardia sinusal, porque este procedimiento puede precipitar un ataque en tales pacientes. 8.- Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad: Los estudios de toxicidad, teratogénesis y de reproducción no han demostrado alteraciones o efectos relacionados con el medicamento. 9.- Dosis y vía de administración: Vía de administración: Oral, Intravenosa, Intramuscular. Dosis para **ADULTOS** en náuseas, vómito y vértigo: Tabletas: La dosis inicial es de dos tabletas (50 mg) seguida de una o dos tabletas cada 4 horas. Inyección Intramuscular: Para un control rápido de los síntomas agudos, aplicar 1 a 2 ml (20-40 mg) I.M. profunda. Si los síntomas persisten, se puede inyectar otro ml una hora después. Posteriormente, aplicar 1 a 2 ml cada 4 horas si fuera necesario. Inyección Intravenosa. (Pacientes hospitalizados). Para un control rápido de los síntomas se puede aplicar directamente o en la venoclisis 1 ml (20 mg). Si los síntomas persisten, se puede aplicar otro ml una hora después. Posteriormente, se deberá cambiar la vía de administración al paciente a oral o intramuscular. La dosis total en 24 horas no deberá exceder de 300 mg. No se recomienda la administración subcutánea. Debe tenerse cuidado para evitar la infiltración subcutánea o perivascular. NOTA: VONTROL no se recomienda para niños menores de 6 meses de edad. No se recomienda la administración intravenosa o subcutánea a niños de cualquier edad. Dosis PEDIÁTRICA para náuseas y vómito: La dosis en niños se calcula mejor por peso corporal a 1 mg/kg de peso por vía oral y a 0.5 mg/kg de peso por vía intramuscular. Normalmente, en los niños no debe administrarse con una frecuencia menor de 4 horas. Sin embargo, si persisten los síntomas después de la primera dosis se puede repetir una dosis oral o intramuscular después de una hora. De ahí en adelante la dosis será administrada cada 4 horas según sea necesario. La dosis total en 24 horas no deberá exceder de 5 mg/kg de peso oral o 3 mg/kg de peso intramuscular. La tabla siguiente puede servir de guía para orientar la dosificación.

PESO	INTRAMUSCULAR Solución Inyectable	ORAL Tabletas
12 a 24 kg	1/4 a 1/2 ml (5-10 mg) para inyección profunda	1 tableta de 25 mg
24 a 36 kg	1/2 a 3/4 ml (10-15 mg) para inyección profunda	
36 kg o más	3/4 a 1 ml (15-20 mg) para inyección profunda	

10.- Sobredosificación o ingesta accidental: Manifestaciones y manejo (antídoto): En caso de sobredosis, el paciente debe ser manejado de acuerdo a sus síntomas. El tratamiento es esencialmente de sostén con mantenimiento de la presión sanguínea y respiración, además de una observación cuidadosa. Con una sobredosis oral, está indicado el lavado gástrico dependiendo de la cantidad de sobredosis y la naturaleza de los síntomas.

11.- Presentación: Tabletas: Caja con 25 tabletas de 25 mg en envase de burbuja. Solución Inyectable: Caja con 2 ampollitas de 2 ml (20 mg/ml). 12.- Leyendas de protección: Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Su empleo durante el embarazo queda bajo responsabilidad del médico. No se emplee en niños menores de dos años. 13.- Hecho en México por: Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V. Calzada de Tlalpan 550. Col. Moderna. 03510 México, D.F. ® Marca registrada. Fecha de impresión: enero '01.

Presentación	No. de Registro	Clave de IPP	No. de aviso de IPP Familiar	No. de Promoción
Tabletas	66975 SSA	KEAR-406506/RM2000	408967	05MA01-208876
Inyectable	66976 SSA	408968		



Senosiain®

sanfer®  
DIVISION  
FARMACEUTICA

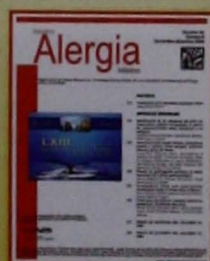
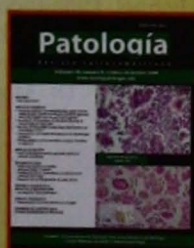
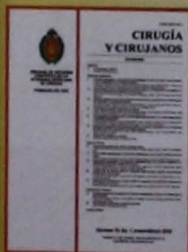
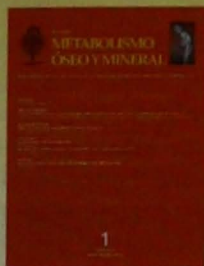


# Al servicio de la actualización médica

**Atención a clientes**  
Alejandra Nieto Sánchez  
anieto@nietoeditores.com.mx  
5678 • 28 • 11  
Nextel: 1088 • 4060

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

**Ventas**  
Georgina González Tovar  
ggonzalez@nietoeditores.com.mx  
5678 • 28 • 11  
Celular: 04455 • 1825 • 0224



porque vértigo y mareo giran en torno al oído...

**VONTROL**<sup>®</sup>  
es control



Calle "E" Manzana 8 No.1 Colonia Educación, C.P. 04400  
México DF, Teléfono: 5678 • 28 • 11  
[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)





Órgano de difusión de:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello  
Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatria  
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello**Director-Editor**

Daniel Bross Soriano

E-mail: 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. Mauricio Morales Cadena**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. Miguel Ángel Collado Corona**Casos clínicos:** Dr. Rigoberto Astorga Del Toro**Consejo Editorial**

Betancourt Suárez Miguel Ángel, Méx., D.F.

Campos Navarro Luz Arcelia, 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.

Hernández Orozco Francisco, Méx., D.F.

Hernández Palestina Mario, Méx., D.F.

López Lizárraga Eduardo, Guad., Jal.

Lugo Saldaña Rodolfo, Mty., NL

Martín Armendáriz Luis G., Jalapa, Ver.

Medina Godínez José Luis, Guad., Jal.

Montes de Oca Rosas David, Méx., D.F.

Morales Cadena Mauricio, Méx., D.F.

Moreno Padilla Rubèn, Méx., D.F.

Navarro Meneses Rafael M., Méx., D.F.

Ramírez García Arturo, Méx., D.F.

Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.

Rivera Pesquera Francisco, Querétaro, Qro.

Romero Fernández Fernando, Méx., D.F.

Sánchez Marle Juan Felipe, 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.

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:** Dr. León Felipe García Lara**Secretario:** Dr. Sergio Caretta Barradas**Vicepresidente:** Dr. Rubèn Moreno Padilla**Tesorero:** Dr. José Luis Mayorga Butrón

**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. Calle E, manzana 8, número 1, colonia Educación, CP 04400, México, DF.

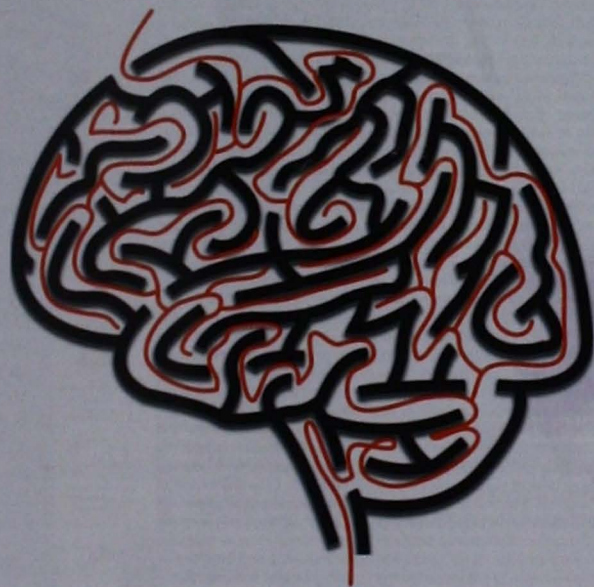
La revista también se publica en: <http://www.smorlccc.org.mx> y [www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)



# Tebonin®

(EGb 761)

Documentado en más de 400 estudios clínicos y farmacológicos<sup>3</sup>



- Es **neuroprotector**<sup>2</sup>
- **Optimiza el funcionamiento neuronal**<sup>2</sup>
- **Mejora el flujo sanguíneo**<sup>1</sup>
- **Alta seguridad y tolerabilidad**<sup>3</sup>

Indicación	Dosis diaria	Terapéutica de uso	
Vértigo Tinnitus	120 mg	<b>Tebonin 761®</b> <i>Ginkgo biloba</i>	3 al día de 40 mg
Síndrome de Deterioro Intelectual	240 mg	<b>Tebonin forte®</b> <i>Ginkgo biloba</i>	3 al día de 80 mg

**Schwabe**  
**Farmasa Schwabe**

Referencias:  
1 Mahadevan S, Park Y Multifaceted Therapeutic Benefits of Ginkgo biloba L. Chemistry, Efficacy, Safety, and Uses. J Food Sci. 2008  
2 Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761). Anales Farmacológicos Franceses. 1999; 57(1): s1-a75  
3 Tebonin® El extracto especial patentado de Ginkgo biloba EGb761®, Monografía. 2007

No. De Entrada COFEPRIS:  
093501203A0152

TEBONIN FORTE®  
Ginkgo biloba (EGb 761)

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Cada gragea contiene:  
Extracto seco de Ginkgo biloba (EGb 761) ..... 80 mg  
(Estandarizado a 19.2 mg de glicosidos flavónicos calculados como quercetina y canferol)  
Excipiente csp. .... 1 gragea

**INDICACIONES TERAPEUTICAS:** En el tratamiento del síndrome del deterioro intelectual con los siguientes síntomas: pérdida de la memoria, trastornos en la concentración e irritabilidad emocional. Síndromes demenciales tales como demencia degenerativa primaria, demencia de origen vascular y mixta. Trastornos neurosensoriales tales como vértigo y tinnitus. Enfermedad arterial periférica, etapa II de la clasificación de Fontaine. Retinopatía diabética.

**CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, hemorragias cerebrales, gastrointestinales y uterinas recientes, infarto del miocardio, hipertensión arterial severa.

**PRECAUCIONES GENERALES:** No debe utilizarse en el primer trimestre del embarazo.

**RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No se han observado efectos teratogénicos a la fecha. No obstante, no se aconseja la utilización durante el embarazo y lactancia.

**REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** En ocasiones aisladas puede provocar cafealea, palpitaciones, alteraciones

gastrointestinales y erupción cutánea.

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** No se conocen a la fecha.  
**PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** No se han reportado.

**DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** Oral. Para el tratamiento del síndrome del deterioro intelectual con los siguientes síntomas: pérdida de la memoria, trastornos en la concentración e irritabilidad emocional. Síndromes demenciales tales como demencia degenerativa primaria, demencia de origen vascular y mixta. Se recomienda una gragea tres veces al día. El tratamiento puede continuarse por tiempo indefinido bajo supervisión médica. Para trastornos neurosensoriales tales como vértigo y tinnitus, enfermedad arterial periférica etapa II de la clasificación de Fontaine, retinopatía diabética. Se recomienda una gragea dos veces al día. El tratamiento puede continuarse por tiempo indefinido bajo supervisión médica.

**MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** No se han reportado manifestaciones de sobredosificación.

**PRESENTACION:** Caja con 24 grageas.

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

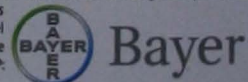
**NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:** Hecho en México por: Schwabe México, S.A. de C.V. Calle Aguacate No. 4, Col. El Estudiante C.P. 62790 Xochitlapepec, Mor. México. Distribuido por: Laboratorios Farmasa S.A. de C.V. Bufo No. 27 Col. Del Valle 03100 México, D.F. Tel. 5200 2680 www.malito.info@schwabe.com.mx / schwabe.com.mx

**NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:** Reg. N° 035P97 SSA IV / Marca Registrada CLAVE IPP: GPAP-0635012030003/RM2006





Tabletas Calcioantagonista con selectividad neuronal y vascular cerebral Nimodipino FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene: Nimodipino 30 mg Excipiente cbp 1 tableta INDICACIONES TERAPÉUTICAS. Prevención y tratamiento del Síndrome de Deterioro Intelectual (demencias degenerativa primaria y vascular), es decir, síntomas y signos tales como pérdida de la memoria, dificultad para la concentración, irritabilidad, labilidad emocional y trastornos del sueño. Antes de que se inicie el tratamiento con NIMOTOP<sup>®</sup>, debe establecerse que estos síntomas no son secundarios a enfermedad subyacente que requiera de tratamiento específico. Control del vértigo de origen periférico: laberintopatías de diversas etiologías (enfermedad de Ménière, hidrops endolinfático, enfermedad vestibular no compensada, etc.); vértigo por síndrome de insuficiencia vertebral y asociado a trastornos del equilibrio en el adulto mayor. Auxiliar en el tratamiento del acúfeno. Terapia secuencial (posterior a la administración IV de NIMOTOP<sup>®</sup> en la profilaxis y el tratamiento de los déficits neurológicos isquémicos consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. CONTRAINDICACIONES GENERALES: NIMOTOP<sup>®</sup> está contraindicado en casos de hipersensibilidad al nimodipino o a cualquiera de los excipientes constituyentes de la fórmula. El uso concomitante de nimodipino con rifampicina está contraindicado dado que la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida (ver interacciones medicamentosas y de otro género). La administración concomitante de nimodipino en forma oral con fármacos antiepilépticos como fenobarbital, fenitoína o carbamazepina está contraindicado dado que la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida (ver sección Interacciones medicamentosas y de otro género). Tratamiento del Déficit Neurológico de origen isquémico: Alteraciones severas de la función hepática, particularmente cirrosis hepática, pueden provocar un aumento de la biodisponibilidad de nimodipino debido a la disminución del metabolismo de primer paso y a la reducción de la depuración metabólica. Por tal motivo NIMOTOP<sup>®</sup> no debe ser administrado para el tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico en pacientes con función hepática severamente alterada. PRECAUCIONES GENERALES Tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico: En pacientes adultos mayores, con patologías múltiples (comorbilidades), o en presencia de insuficiencia renal severa (filtración glomerular \* 20 mL/min) y en aquellos con insuficiencia cardíaca severa, el tratamiento con nimodipino debe ser evaluado cuidadosamente y estos pacientes deben ser vigilados con monitoreo constante. Profilaxis y tratamiento de los déficits neurológicos isquémicos consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. Aunque el tratamiento con nimodipino no ha mostrado estar asociado con un incremento de la presión intracraneal, se recomienda en estos casos realizar monitoreo continuo, de la misma forma cuando aumenta la concentración del líquido en el tejido cerebral (edema cerebral generalizado). Generales: Se debe tener precaución en pacientes con hipotensión (presión sistólica < 100 mm Hg). Nimodipino es metabolizado vía citocromo P450 3A4. Los fármacos que son conocidos tanto por inhibir como por inducir este sistema enzimático, pueden por lo tanto alterar el metabolismo de primer paso o la depuración de nimodipino (ver sección "Interacciones medicamentosas y de otro género"). Los fármacos que son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A4 y que por lo tanto pueden provocar incremento de la concentración plasmática de nimodipino son: anti-bióticos pertenecientes al grupo de los macrólidos (p.ej. eritromicina) -inhibidores de proteasa del VIH (p.ej. ritonavir) -antimicóticos pertenecientes al grupo de los azoles (p.ej. ketoconazol) -los antidepressivos nefazodona y fluoxetina -quinupristina/dalfopristina -cimetidina -ácido valproílico. En caso de administrarse nimodipino en forma concomitante con estos fármacos, se deberá vigilar la presión arterial y, si es necesario, se deberá considerar la reducción en la dosis de nimodipino. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. No existe evidencia clínica en mujeres embarazadas. El uso de NIMOTOP<sup>®</sup> en una paciente embarazada, se debe valorar muy cuidadosamente con relación al riesgo-beneficio de acuerdo con la gravedad del padecimiento. Lactancia: Nimodipino y sus metabolitos se han encontrado en la leche materna en concentraciones del mismo orden o magnitud a la correspondiente concentración plasmática materna. Las mujeres en periodo de lactancia no deben amamantar a sus hijos mientras toman este medicamento. Fertilización in vitro: En casos únicos de fertilización in vitro, los calcioantagonistas han sido asociados con cambios bioquímicos reversibles en la cabeza del espermatozoide, que puede resultar en función deteriorada del espermatozoide. REACCIONES SECUNDARIAS Y EFECTOS ADVERSOS A continuación se enlistan las reacciones adversas reportadas en los estudios clínicos con nimodipino en el tratamiento de la Hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática clasificadas por categorías de frecuencia CIOMS II (estudios placebo controlado: nimodipino N= 703; placebo N= 692; estudios no controlados: nimodipino N= 2,496; status: 31 ago 2005). Trastornos del sistema linfático y sanguíneo Poco frecuente > 0.1% a <1% Cambios en cuenta celular sanguínea - Trombocitopenia. Trastornos del sistema inmune Poco frecuente > 0.1% a <1% Reacciones de hipersensibilidad aguda - Reacción alérgica - Rash. Trastornos del sistema nervioso Poco frecuente > 0.1% a <1% Síntomas cerebrovasculares no específicos - Cefalea. Trastornos cardíacos Poco frecuente > 0.1% a <1% Arritmias no específicas - Taquicardia Raro > 0.01% a <0.1% - Bradicardia. Trastornos vasculares Poco frecuente > 0.1% a <1% Síntomas cardiovasculares no específicos - Hipotensión - Vasodilatación Trastornos gastrointestinales Síntomas gastrointestinales Poco frecuente > 0.1% a <1% - Náusea - Ileo Trastornos hepatobiliares Raro > 0.01% a <0.1% Reacciones hepáticas leves a moderadas - Incremento transitorio de enzimas hepáticas. A continuación se enlistan las reacciones adversas encontradas en los estudios clínicos con nimodipino en el Tratamiento del Déficit Neurológico de origen isquémico clasificadas por categorías de frecuencia CIOMS III (estudios placebo controlado: nimodipino N= 1594; placebo N= 1558; estudios no controlados: nimodipino N= 8049; status: 20 oct 2005) y reportes de post-comercialización (status: Oct 2005). Las reacciones adversas enlistadas como "comunes" se observaron con una frecuencia menor a 2%. Trastornos del sistema inmune Reacciones de hipersensibilidad aguda Poco frecuente > 0.1% a <1% - Reacción alérgica - Rash. Trastornos del sistema nervioso Síntomas cerebrovasculares no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Cefalea - Vértigo. Síntomas neurológicos no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Mareo - Hipercinesia - Tremor Trastornos cardíacos Arritmias no específicas Poco frecuente > 0.1% a <1% - Palpitaciones - Taquicardia Trastornos vasculares Síntomas cardiovasculares no específicos Poco frecuente > 0.1% a <1% - Hipotensión - Vasodilatación - Síncope - Edema Trastornos gastrointestinales Síntomas gastrointestinales Poco frecuente > 0.1% a <1% - Constipación - Diarrea - Flatulencia. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: Medicamentos que afectan al nimodipino: Nimodipino se metaboliza vía sistema citocromo P450 3A4, en la mucosa intestinal y en el hígado. Los fármacos que son conocidos tanto por inhibir como por inducir este sistema enzimático pueden alterar el metabolismo de primer paso o la depuración de nimodipino. Deben ser tomados en consideración tanto el grado como la duración de las interacciones cuando se administra nimodipino junto con los siguientes fármacos: Rifampicina: De la experiencia con otros calcioantagonistas se puede inferir que la rifampicina acelere el metabolismo de nimodipino debido a la inducción enzimática. Debido a esto, la eficacia de nimodipino puede verse significativamente reducida cuando este es administrado de manera concomitante con rifampicina. Por lo tanto, el uso de nimodipino, en combinación con rifampicina, está contraindicado (ver Contraindicaciones). Fármacos antiepilépticos inductores del Citocromo P450 3A4, tales como fenobarbital, fenitoína o carbamazepina: La administración crónica previa de antiepilépticos tales como fenobarbital, fenitoína o carbamazepina, reducen marcadamente la biodisponibilidad del nimodipino administrado por vía oral. Por lo tanto, el uso concomitante de nimodipino administrado por vía oral y estos fármacos antiepilépticos está contraindicado (ver Contraindicaciones). Durante la coadministración de NIMOTOP<sup>®</sup> con los siguientes fármacos inhibidores del sistema citocromo P450 3A4, la presión arterial debe ser monitorizada y, si es necesario, se deberá considerar una adaptación en la dosis de nimodipino (ver Dosis y vía de administración): Antibióticos macrólidos (p.e. eritromicina). No se han llevado a cabo estudios de interacción entre nimodipino y antibióticos macrólidos. Algunos antibióticos macrólidos inhiben el citocromo P450 3A4 y el potencial para esta interacción no puede ser excluida en esta etapa. Por lo tanto, los antibióticos macrólidos no deben ser administrados en combinación con nimodipino (ver Precauciones generales). Aunque la azitromicina está estructuralmente relacionada con los antibióticos macrólidos está exenta de la inhibición de CYP3A4. Inhibidores de proteasa del VIH (p.e. ritonavir): No se han realizado estudios clínicos para evaluar la interacción potencial entre el nimodipino y los inhibidores de proteasa del VIH. Los fármacos pertenecientes a esta clase han sido reportados como potentes inhibidores del sistema citocromo P450 3A4. Por lo tanto, no se puede excluir un incremento marcado y clínicamente relevante de las concentraciones plasmáticas de nimodipino por la coadministración con estos inhibidores de la proteasa (ver sección Precauciones generales). Antifúngicos azólicos (p.e. ketoconazol): No se han realizado estudios investigando el potencial de interacción de fármacos entre nimodipino y ketoconazol. Se sabe que los antifúngicos azólicos inhiben el citocromo P450 3A4 y se han reportado varias interacciones para otros calcioantagonistas dihidropiridínicos. Por lo tanto, cuando se administran con nimodipino en forma oral, no se puede excluir un incremento sustancial en la biodisponibilidad sistémica del nimodipino debido a su metabolismo de primer paso disminuido (ver sección Precauciones generales). Nefazodona: No se han llevado a cabo estudios para investigar la interacción potencial entre nimodipino y nefazodona. Este fármaco antidepressivo es un inhibidor potente del citocromo P450 3A4. Por lo tanto, no debe excluirse el potencial de un incremento en las concentraciones plasmáticas de nimodipino por la coadministración con nefazodona (ver Precauciones generales). Fluoxetina: La administración concomitante en estado estable de nimodipino con el antidepressivo fluoxetina conlleva a concentraciones plasmáticas mayores de nimodipino (aproximadamente del 50%). La exposición a fluoxetina disminuyó marcadamente, mientras que su metabolito activo, la norfluoxetina no fue afectada (ver Precauciones generales). Quinupristina/Dalfopristina: Basado en la experiencia con el calcioantagonista nifedipino, la coadministración de quinupristina/dalfopristina puede incrementar las concentraciones plasmáticas de nimodipino (ver Precauciones generales). Cimetidina: La administración simultánea de antagonistas de los receptores H2 puede incrementar la concentración plasmática de nimodipino (ver Precauciones generales). Ácido valproílico: La administración simultánea del anticonvulsivante ácido valproílico puede incrementar la concentración plasmática de nimodipino (ver sección Precauciones generales). Interacciones adicionales: Nortriptilina: La administración concomitante en estado estable de nimodipino y nortriptilina provoca una ligera disminución en la exposición de nimodipino sin afectar las concentraciones plasmáticas de nortriptilina. Efecto de nimodipino con otros fármacos: Fármacos reductores de la presión arterial: El nimodipino puede incrementar el efecto hipotensor por la administración concomitante con antihipertensivos como: diuréticos -  $\beta$ -bloqueadores - inhibidores de la ECA (enzima convertidora de la angiotensina) - Bloqueadores de los receptores 1 de la angiotensina II - otros calcioantagonistas - agentes bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos - inhibidores de la PDE-5 -  $\alpha$ -metildopa Sin embargo, si una combinación de este tipo es indispensable se requiere de un monitoreo particularmente cuidadoso de la presión arterial del paciente. Zidovudina: En un estudio en monos donde se administró de manera simultánea el fármaco anti-VIH zidovudina IV, y un bolo de nimodipino IV, hubo un incremento en el ABC de la zidovudina mientras que el volumen de distribución y eliminación se vieron significativamente reducidos. Interacción con los alimentos: Jugo de toronja: el jugo de toronja inhibe al citocromo P450 3A4. La administración de calcioantagonistas dihidropiridínicos junto con jugo de toronja resulta en concentraciones plasmáticas elevadas y efecto prolongado de nimodipino debido a la disminución en el metabolismo de primer paso o a una eliminación reducida. Como consecuencia el efecto hipotensor puede incrementarse. Después de la ingesta de jugo de toronja este efecto puede durar al menos por 4 días después de la última ingesta. La ingesta de toronja/jugo de toronja debe ser por lo tanto evitada mientras se administre nimodipino (ver sección Dosis y vía de administración). PRECAUCIÓN CON RELACIÓN A LOS EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS. La información preclínica no ha revelado riesgo especial para humanos basado en estudios convencionales de toxicidad de dosis simple y repetida, genotoxicidad, carcinogenicidad y fertilidad en hombres y mujeres. En ratas embarazadas, dosis de 30 mg/kg/día y superiores, inhibieron el crecimiento fetal dando como resultado fetos con pesos menores a lo esperado. A dosis de 100 mg/kg/día ocurrió muerte embrionaria. No se observó evidencia de teratogenicidad. En conejos a los cuales se les administraron dosis de hasta 10 mg/kg/día no ocurrió embriotoxicidad ni teratogenicidad. En un estudio peripostnatal realizado en ratas, se observó mortalidad y retardo en el desarrollo físico con dosis de 10 mg/kg/día y superiores. Lo controlado no fue confirmado con estudios subsiguientes. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: DOSIS: Tratamiento del déficit neurológico de origen isquémico: La dosis diaria recomendada es 1 tableta de 30 mg tres veces al día. En pacientes con insuficiencia renal severa (valor de filtración glomerular <20 mL/min) el tratamiento debe ser evaluado cuidadosamente y se debe hacer un seguimiento estrecho de estos pacientes. Control del vértigo de origen periférico: La dosis diaria recomendada es 1 tableta de 30 mg tres veces al día. Profilaxis y tratamiento de los déficits neurológicos de origen isquémico consecutivos al espasmo arterial cerebral por hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática. Una vez que el tratamiento parenteral ha concluido, se recomienda continuar el tratamiento con nimodipino administrado por vía oral en dosis de dos tabletas de NIMOTOP<sup>®</sup> de 30 mg cada 4 horas (6 veces/día) por 7 días más. En pacientes que desarrollen reacciones adversas durante el tratamiento, se debe reducir la dosis tanto como sea necesario o discontinuar el tratamiento. Alteraciones severas de la función hepática, particularmente cirrosis hepática, pueden provocar un aumento de la biodisponibilidad de nimodipino debido a la disminución del metabolismo de primer paso y a la reducción de la depuración metabólica. Los efectos y reacciones adversas, como reducción de la presión arterial, podría ser más pronunciada en estos pacientes. En estos casos, la dosis debe ser reducida, o de ser necesario, se deberá considerar la discontinuación del tratamiento. Administración: Durante la administración de NIMOTOP<sup>®</sup> con inhibidores o inductores de CYP 3A4 puede ser necesario un ajuste de dosis (ver interacciones medicamentosas y de otro género). En general las tabletas deben ser deglutidas con un poco de líquido, independientemente de los alimentos. Se debe evitar la ingesta de jugo de toronja (ver interacciones medicamentosas y de otro género). SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL. Síntomas: Los síntomas que pueden aparecer después de una sobredosis son disminución marcada de la presión arterial, taquicardia o bradicardia, malestar gastrointestinal y náusea. Tratamiento: En caso de sobredosis, se debe discontinuar inmediatamente el tratamiento con NIMOTOP<sup>®</sup>. Las medidas de seguridad deben ser orientadas por los síntomas. Se debe considerar como medida terapéutica urgente el lavado gástrico y la administración de carbón activado. Si existe hipotensión severa, se debe administrar dopamina o noradrenalina por vía IV. En virtud de que no se conoce un antídoto específico, el tratamiento subsiguiente para otros efectos secundarios deberá dirigirse por los síntomas predominantes de la intoxicación. PRESENTACIONES: Caja con 30, 60 y 90 tabletas laqueadas, con 30 mg de nimodipino en envase de burbujas. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Mantenga todos los medicamentos fuera del alcance de los niños en un lugar fresco y seco. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Hecho por: Bayer de México, S.A. de C.V. Miguel de Cervantes Saavedra No. 259, Col. Granada, C.P. 11520 México DF. Reg. No. 122M88 SSA Clave IPP: KEAR-06330022070218/RM 2006



Si es Bayer, es bueno





# STÉRIMAR®



## Solución Fisiológica de Agua de Mar en Microspray

### PRODUCTO 100% NATURAL



#### STÉRIMAR Cu Cobre

Auxiliar al Tratamiento de la Rinitis y Rinosinusitis Infecciosa



#### STÉRIMAR Clásico

Auxiliar en el Tratamiento de la Resequead Nasal causada por las Rinitis de diversa Etiología



#### STÉRIMAR Mn Manganese

Auxiliar al Tratamiento de la Rinitis Alérgica



#### STÉRIMAR Hypertonic

Auxiliar en el Alivio de la Congestión Nasal enriquecido con Cobre y Manganese

## Una presentación para cada necesidad Terapéutica





**serc**<sup>®</sup> 16mg  
*betahistina*

Tratamiento específico del

# Vértigo periférico

y síntomas asociados

En vértigo periférico:

Reduce la frecuencia,  
intensidad y duración  
de los ataques <sup>(1,2)</sup>

Restablece la función  
vestibular <sup>(3)</sup>



del vértigo  
al equilibrio





## CONTENIDO

- ARTÍCULOS ORIGINALES**
- 77 **Toxina botulínica: una alternativa no quirúrgica para elevar las cejas**  
Liz Jeannette Girón Ortiz, José Juan Montes Bracchini, María Belén Moscoso Jaramillo, Fausto López Ulloa
- 83 **Fluoresceína tópica intranasal como elemento diagnóstico en sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo**  
Mario Canales Medina, Gabriel Mauricio Morales Cadena
- 88 **Manejo de la punta nasal con injerto en flor de lis**  
Fernando J Ramírez Oropeza, Diana Heras Gómez, David Galarza Lozano, Marco Einar Mondragón Ángeles
- 93 **Reducción del volumen tisular submucoso de los cornetes inferiores mediante el método de radiofrecuencia controlada**  
José Ángel Gutiérrez Marcos, Germán Fajardo Dolci, Luis Miguel Gutiérrez Marcos
- ARTÍCULO DE REVISIÓN**
- 97 **Enfermedades otológicas en pacientes con síndromes genéticos y malformaciones congénitas: experiencia en el Hospital Juárez de México**  
Eduardo Beltrán Zavala, Omar Jesús Juárez Nieto
- CASOS CLÍNICOS**
- 101 **Amiloidosis laríngea y laringotraqueal: comunicación de casos y revisión de la bibliografía**  
Mario S Hernández Palestina, Olga E Beltrán Rodríguez-Cabo, Leslie P Molina Ramírez
- 105 **Tiroides ectópica lateral**  
Juan Manuel Ortega van Beusekom, Beatriz Castillo Ventura, Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Prado A
- 111 **Osteomielitis de la base del cráneo en una paciente inmunocompetente: ¿una enfermedad multifactorial?**  
Patricia Enríquez Serratos, Gabriela Estrada Ávila, Fermín Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer

## CONTENTS

- ORIGINAL ARTICLES**
- 77 **Botulinum toxin: a non-surgical alternative to eyebrows' elevation**  
Liz Jeannette Girón Ortiz, José Juan Montes Bracchini, María Belén Moscoso Jaramillo, Fausto López Ulloa
- 83 **Topical intranasal fluorescein as diagnostic element in cerebrospinal fluid fistula suspicion**  
Mario Canales Medina, Gabriel Mauricio Morales Cadena
- 88 **Nasal tip management with fleur-de-lis graft**  
Fernando J Ramírez Oropeza, Diana Heras Gómez, David Galarza Lozano, Marco Einar Mondragón Ángeles
- 93 **Reduction of the submucosal tissue volume of inferior turbinates by controlled radiofrequency method**  
José Ángel Gutiérrez Marcos, Germán Fajardo Dolci, Luis Miguel Gutiérrez Marcos
- REVIEW ARTICLE**
- 97 **Otological diseases in patients with genetic syndromes and congenital malformations: experience at Hospital Juárez of Mexico**  
Eduardo Beltrán Zavala, Omar Jesús Juárez Nieto
- CLINICAL CASES**
- 101 **Laryngeal and laryngotracheal amyloidosis: a report of cases and bibliographical review**  
Mario S Hernández Palestina, Olga E Beltrán Rodríguez-Cabo, Leslie P Molina Ramírez
- 105 **Lateral ectopic thyroid**  
Juan Manuel Ortega van Beusekom, Beatriz Castillo Ventura, Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Prado A
- 111 **Base of skull osteomyelitis in an immunocompetent patient. A multifactorial disease?**  
Patricia Enríquez Serratos, Gabriela Estrada Ávila, Fermín Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer



# OtoEni\*

Por su triple acción, el  
tratamiento eficaz y  
seguro en **Otitis** externa

-  *Sin Infección*
-  *Sin Dolor*
-  *Sin Inflamación*



GROSSMAN\*



# Toxina botulínica: una alternativa no quirúrgica para elevar las cejas

Liz Jeannette Girón Ortiz,\* José Juan Montes Bracchini,\*\* María Belén Moscoso Jaramillo,\*\*\* Fausto López Ulloa\*\*\*\*

## Resumen

### ANTECEDENTES

Las expresiones faciales afectan la posición de la ceja, de ahí que se busquen métodos para elevar las cejas y para lograr un aspecto más estético del tercio superior de la cara. La toxina botulínica produce una denervación funcional y reversible del músculo tratado cuando inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular; en la medicina cosmética éste es el mayor campo de aplicación de la toxina.

### OBJETIVO

Determinar si la aplicación de toxina botulínica en el tercio superior de la cara produce una elevación efectiva.

### PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo y observacional, se trató con toxina botulínica tipo A a 20 pacientes y se aplicaron 20 unidades de Botox en el músculo orbicular de los ojos, 20 a 30 unidades de Botox en las áreas glabellar y de la supraceja interna y 10 a 15 unidades de Botox en el área frontal. Se tomaron fotografías pre y posaplicación de la toxina y se realizaron mediciones en el canto externo, en la línea pupilar media y en el canto interno.

### RESULTADOS

Entre las mediciones, antes y después del tratamiento, la diferencia fue estadísticamente significativa en todos los casos ( $p \leq 0.05$ ).

### CONCLUSIÓN

La aplicación de toxina botulínica tipo A en el tercio superior de la cara eleva en forma significativa las cejas; por tanto, constituye una técnica útil no invasiva para elevar las cejas.

## Abstract

### BACKGROUND

Facial movements and expression result in brow malposition, therefore, different techniques have been designed to elevate the brow in order to achieve a more aesthetic aspect of the upper third of the face. Botulinum toxin A works by inhibiting the release of acetylcholine from the neuromuscular junction producing a functional and reversible denervation of the treated muscle, resulting in the most useful cosmetic implementation of the toxin.

### OBJECTIVE

To determine if the application of botulinum toxin on the upper third of the face results in an aesthetic and proper elevation of the brow.

### PATIENTS AND METHOD

This is a longitudinal, prospective, observational study. 20 patients were treated with botulinum toxin (Botox) in the upper third of the face. A total of 20 units of Botulinum toxin were applied to the orbicularis oculi muscle, 20 to 30 units to the glabella and the middle upper third of the brow and 10 to 15 units to the frontal area. Photographs pre and postapplication were taken and measurements of the brow through the external canthus, midpupillary line and medial canthus to determine brow elevation.

### RESULTS

The difference between measurements before and after treatment was statistically significant in all cases ( $p \leq 0.05$ ).

### CONCLUSION

The application of botulinum toxin to the upper third of the face elevates the brows in a significant and safe manner, which constitutes a useful non-invasive technique for elevation of the brow.

#### Palabras clave:

cejas, toxina botulínica,  
elevación.

#### Key words:

brows, botulinum toxin,  
elevation.



## Introducción

La toxina botulínica, un potente inhibidor neuromuscular altamente específico que produce una denervación química cuando bloquea la liberación de acetilcolina en la placa motora, es sintetizada por *Clostridium botulinum*.<sup>1-3</sup> Existen ocho serotipos diferentes de toxina botulínica (A, B, C1, C2, D, E, F y G),<sup>1-5</sup> que varían en estructura química y tamaño.<sup>3-5</sup>

La toxina botulínica tipo A está disponible en cuatro formulaciones diferentes: Botox, Dysport, Btx-a y Xeomin;<sup>4,6,7</sup> las unidades de estas toxinas no son equivalentes, se venden en forma liofilizada y se reconstituyen con solución salina;<sup>8</sup> la toxina más potente y capaz de ejercer su efecto durante más tiempo es la tipo A<sup>5,9</sup> y el producto comercial con el que se tiene experiencia en la práctica clínica es el Botox.

En medicina cosmética la toxina botulínica se aplica, principalmente, en el tercio superior de la cara (frente y áreas glabellar y periorbitaria) y, recientemente, en el tercio medio e inferior de la cara (párpado inferior, "líneas de conejo", pliegues nasolabiales, labio superior y mentón); también se administra en bandas platismales del cuello, en hiperhidrosis plantar y axilar, en fasciculaciones musculares idiopáticas, en parálisis facial<sup>1,4,5,10-14</sup> y en migraña.<sup>15,16</sup> La debilidad muscular inicia entre 48 y 72 horas después de la aplicación, su efecto máximo es a los cinco días,<sup>1</sup> la recuperación de la parálisis ocurre aproximadamente a los 90 días posaplicación y se necesita una reaplicación a los cuatro a seis meses para mantener el efecto clínico, esto es, una vez que se han formado nuevas uniones neuromusculares.<sup>1,5,10,11,17,18</sup>

Las arrugas glabellares surgen por la hiperactividad de los músculos corrugador superciliar, procerus y orbicular de los ojos, lo cual no es agradable, ya que puede crear una apariencia de mayor edad, de enojo o de preocupación.<sup>19-24</sup> La ptosis de la ceja da un aspecto cansado a la cara y también acentúa las deformidades del párpado superior. Se ha concluido que existe ptosis si la distancia entre la línea pupilar media y el nivel superior de la ceja es menor que 2.5 cm.<sup>3,15,25-27</sup> En la mujer la posición ideal de la ceja es una ceja alta, arqueada y cerca del reborde orbitario superior. El ápex del arco se

localiza sobre la tangente, cerca del limbo lateral, y la cola de la ceja descansa, en un plano horizontal, 1 o 2 mm por arriba de la cabeza de la ceja. En los hombres, en cambio, la dirección de la ceja es más horizontal.<sup>22</sup>

La elevación endoscópica frontal, con miotomía, de los músculos depresores primarios de la ceja (corrugador, procerus y depresor superciliar, así como la porción orbitaria del músculo orbicular del ojo) permite que el músculo frontal eleve la ceja a la posición deseada. Con el uso del endoscopio y al hacer una fijación directa con grapas, Chasan y Kupfer elevaron la ceja, a una posición más estética, corrigiéndola 3 o 4 mm; los efectos colaterales fueron edema, equimosis orbitaria e hipoestesia frontal, cuyo alivio ocurrió dos semanas después del procedimiento. A los seis meses de seguimiento la posición de la ceja, en promedio, fue de 24 mm arriba de la línea pupilar media.<sup>25</sup>

Se reportó elevación de la ceja en tres estudios en los que se aplicó toxina botulínica en los depresores de la ceja y en el área glabellar.<sup>15-24,26</sup>

Carruthers y Carruthers aplicaron toxina botulínica en el área glabellar y trazaron una línea en la carúncula para medir, en mm y en seis puntos de cada fotografía, la altura de las cejas: medida a): canto externo (15 mm desde la línea pupilar media), medida b): línea pupilar media, y medida c): canto interno, con elevación total de la ceja y pico máximo a las 12 semanas; las cejas permanecieron elevadas hasta 20 semanas después del tratamiento, lo que indica que la elevación completa de las cejas ocurre después de que la toxina botulínica se difunde en la región frontal.<sup>24</sup>

Troilius encontró que no hay diferencias significativas entre la elevación subgaleal de las cejas y los valores pre y posoperatorios, mientras que en los pacientes con elevación subperióstica de las cejas la altura vertical de éstas se incrementó 7 mm un año después de la operación.<sup>27</sup>

Bassichis y col. utilizaron radiofrecuencia en el rejuvenecimiento facial, midieron la ceja en los mismos puntos valorados por Carruthers y Carruthers<sup>24,26</sup> y reportaron que la mayoría de sus pacientes (87.5%) tuvieron una mejoría clíni-

\* Otorrinolaringóloga, práctica privada.

\*\* Otorrinolaringólogo, cirujano plástico facial adscrito al Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Ángeles Lomas.

\*\*\* Asesora en proyectos de investigación.

\*\*\*\* Otorrinolaringólogo, cirujano plástico facial, práctica privada.

**Correspondencia:** Dra. Liz Jeannette Girón Ortiz. Ángel Trias 372, colonia Juan Escutia, CP 09100, México, DF. Correo electrónico: dra.giron@hotmail.com

Recibido: enero, 2010. Aceptado: marzo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Girón-Ortiz LJ, Montes-Bracchini JJ, Moscoso-Jaramillo MB y col. Toxina botulínica: una alternativa no quirúrgica para elevar las cejas. *An OrL Mex* 2010;55(3):77-82.



ca, ya que sus arrugas disminuyeron y sus cejas se elevaron, a los tres meses de seguimiento, por lo menos 0.5 mm o más; las cejas de la mayoría de sus pacientes quedaron asimétricas y la ceja prostrada también quedó asimétrica.<sup>28</sup>

Miller y col. realizaron elevación subcutánea lateral de la ceja y escisión directa de los músculos del área glabellar, que es lo que se indica en pacientes con ptosis lateral moderada. Hubo edema, equimosis –que se aliviaron entre 7 y 10 días– y cicatrices tolerables en todos los casos. La elevación de la ceja fue exitosa en todos los pacientes y no se realizaron mediciones.<sup>29</sup>

No hubo diferencias significativas en la altura de las cejas mediante las técnicas coronal, tricofítica y endoscópica; la elevación promedio en el grupo coronal fue de 0.36 cm; en el grupo tricofítico, de 0.33 cm, y en el grupo endoscópico, de 0.35 cm; tampoco hubo significancia estadística entre los pacientes a los que se les realizó elevación de cejas y otro procedimiento quirúrgico (blefaroplastia inferior, blefaroplastia superior, dermoabrasión química, *resurfacing* con láser periorbitario, cantoplastia y reparación de ptosis); también se reportó, a un año de seguimiento, que la elevación de las cejas con estas técnicas es exitosa; con abordaje coronal-pretriqual, después de cinco años de seguimiento, la ceja se cayó progresivamente de su posición.<sup>30-32</sup>

Las técnicas no endoscópica de mínima invasión y endoscópica para elevar las cejas resultaron satisfactorias después de que ambas técnicas fueran comparadas por Tabatabai y col.; no hubo diferencias significativas (4 mm) en el promedio de elevación de las cejas entre ambas técnicas. El interés por la elevación endoscópica de las cejas ha disminuido debido a los defectos técnicos, al equipo costoso, a los tiempos quirúrgicos prolongados y a las amplias variaciones referentes a la pericia del cirujano.<sup>33</sup>

## Pacientes y método

Se les proporcionó un formato de consentimiento informado a todas las pacientes aptas para ser estudiadas.

Se consideraron aptas para el estudio todas las pacientes que entre abril y agosto de 2007 acudieron a la clínica para la aplicación de la toxina botulínica y que no tenían antecedentes de alguna enfermedad (como síndrome de Eaton-Lambert, miastenia grave, debilidad excesiva o atrofia de los músculos tratados) que pudiera amplificar los efectos de la toxina. No fueron aptas para el estudio las pacientes que seis meses antes recibieron un tratamiento de toxina botulínica. Las pacientes que no acudieron en el tiempo indicado al control fotográfico postratamiento fueron eliminadas del estudio.

La técnica de aplicación de la toxina botulínica tipo A ha sido previamente descrita.<sup>15,24,26</sup> Se utilizaron viales de toxina botulínica tipo A de 100 U (Botox, Allergan Inc., Irvin, CA), y

después de que los viales fueron diluidos en 2 mL de solución salina normal, se obtuvo una concentración final de 5 U/0.1 mL; en las primeras 24 horas de que se hiciera la dilución, ésta fue administrada con una jeringa de insulina con graduación de 50 X 0.01 mL. Se aplicaron 20 unidades de toxina botulínica tipo A en la porción superolateral del músculo orbicular de los ojos, 20 a 30 unidades de Botox en las áreas glabellar y de la supraceja interna y 10 a 15 unidades de Botox en el área de la frente. La aguja se introdujo perpendicularmente en la piel hasta la capa muscular. En todas las pacientes se evaluaron efectos colaterales de la toxina, como edema en el sitio de la inyección, cefalea u ojo seco.

Antes y 15 días después de la aplicación de la toxina, a cada paciente –en reposo (posición primaria) y en movimiento– se le tomaron fotografías de los ojos y frente; las fotografías fueron escaneadas, magnificadas e igualadas en orientación y medida.

Las referencias anatómicas utilizadas para medir la elevación de las cejas son las que se han utilizado en estudios previos<sup>24,29</sup> (figura 1).

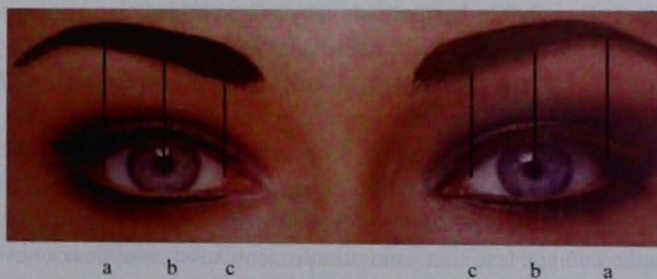


Figura 1. Áreas medidas antes y después del tratamiento de Botox. a: canto externo; b: línea pupilar media; c: canto interno.

Si las medidas de la línea pupilar media y de los bordes interno y externo del ojo se incrementaban después del tratamiento, eso significaba que la ceja se había elevado.

Los datos obtenidos fueron analizados con el programa *Statistical Package for Social Sciences*, versión 12.0 y la normalidad de la distribución de éstos se comprobó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, se analizaron los datos con la prueba de la *t* pareada y se asumió una diferencia significativa cuando *p* fue menor o igual a 0.05.

Todas las medidas fueron hechas por el investigador primario. A todas las pacientes se les indicó no alterar la apariencia de sus cejas durante el estudio.

## Resultados

Veinte pacientes completaron el estudio, el promedio de edad fue de  $41 \pm 8$  años y el tiempo de seguimiento fue de tres meses.



**Cuadro 1.** Media de la altura de las cejas antes y después del tratamiento

		Ojo derecho		
	Canto externo	Línea pupilar media	Canto interno	
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
Antes	2.00 ± 0.4353	1.875 ± 0.3959	1.56 ± 0.3424	
Después	2.25 ± 0.3832	2.055 ± 0.3776	1.735 ± 0.3376	
		Ojo izquierdo		
	Canto externo	Línea pupilar media	Canto interno	
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
Antes	2.03 ± 0.3701	1.855 ± 0.3649	1.545 ± 0.3203	
Después	2.26 ± 0.344	2.01 ± 0.363	1.75 ± 0.412	

En el cuadro 1 se muestra la media de la altura de las cejas de las pacientes, antes y después de que éstas fueran tratadas con toxina botulínica tipo A.

La prueba de la *t* pareada, cuyos resultados aparecen en el cuadro 2, se realizó después de la prueba de normalidad de los datos y la diferencia de las mediciones, antes y después, fue significativa en ambos ojos (figuras 2 y 3).

La elevación de la ceja de 19 pacientes persistió durante los tres meses de seguimiento, la ceja de una paciente no se elevó –en ninguna de las tres porciones estudiadas– después de la aplicación de la toxina y ninguna paciente tuvo complicaciones posteriores a la aplicación de la toxina botulínica tipo A.

**Cuadro 2.** Elevación de la ceja después del tratamiento

Área medida	Ojo derecho	Ojo izquierdo
	Antes-después	Antes-después
	<i>p</i>	<i>p</i>
Canto externo	0.000	0.000
Línea pupilar media	0.000	0.001
Canto interno	0.000	0.001

## Discusión

La ceja ilustra la causa y el efecto de la edad y cómo se relaciona directamente con la actividad muscular. El músculo frontal sólo está presente lateralmente en la línea de fusión temporal; la falta de extensión del músculo frontal provoca que la cola de la ceja tenga un escaso soporte



Figura 2. Paciente antes y después de aplicarle Botox.





Figura 3. Otra paciente antes y después de aplicarle Botox.

dinámico de elevación. La función del músculo orbicular de los ojos afecta la posición medial y la central de la ceja, de ahí que la denervación de este músculo eleve lateralmente la ceja en la mayoría de las pacientes, con lo cual el área del ojo se abre y la apariencia facial recibe un efecto rejuvenecedor.<sup>21</sup>

En los procedimientos tradicionales de rejuvenecimiento facial —como ritidectomía, blefaroplastia, elevación quirúrgica de cejas y *skin resurfacing*— las pacientes requieren un periodo largo de convalecencia poco deseable; por ello, en los últimos años ha habido predilección por las técnicas menos invasivas, como la elevación endoscópica de la frente y la aplicación de la toxina botulínica para tratar las líneas hiperfuncionales, las cuales alteran las fuerzas musculares dinámicas que actúan en el tercio superior de la cara y preservan su función, lo que las hace efectivas.

Otras técnicas mínimamente invasivas son la técnica de suspensión de la ceja (no se conocen sus resultados a largo plazo) y la técnica de radiofrecuencia no ablativa, que aun-

que se reporta como una técnica exitosa que daña en forma mínima la epidermis, la altura de las cejas de la mayoría de las pacientes queda asimétrica.

La toxina botulínica tipo A, empleada ampliamente en el tratamiento de las líneas faciales, se utiliza para tensar los músculos de la expresión facial. Por ello, se considera que los depresores mediales y laterales deben tratarse para permitir una elevación completa de la ceja y una preservación natural de su forma arqueada; sin embargo, hay que tener cuidado de no ocasionar una excesiva elevación de la parte medial de la ceja porque se corre el riesgo de paralizar los músculos corrugador y depresor superciliar, lo cual da como resultado la indeseable apariencia de "sorpresa".

En el estudio realizado 100% de los pacientes fueron mujeres, ya que en la práctica clínica es el sexo que más solicita procedimientos de rejuvenecimiento. La técnica que se usó en el estudio confirma que al tratar los depresores mediales y laterales de la ceja con toxina botulínica tipo A se produce una elevación completa de la ceja en la mayoría de las pacientes tratadas (90%). Las pacientes también mostraron reducción de las líneas faciales en las áreas glabellar, frontal y periocular, con lo cual se dio una apariencia más natural a la expresión de ellas.

Al usar altas concentraciones de toxina de 5 U/0.1 mL, como se hizo en este estudio, se minimiza la difusión de la toxina en el sitio de inyección y al inyectar pequeñas dosis de toxina en el músculo frontal es menos probable que su función resulte dañada significativamente. Después de comparar estos resultados con los mostrados por Huígol y col. y por Ahn y col., la ganancia en mm en la elevación de la ceja fue muy similar.<sup>15,26</sup>

## Conclusión

El tratamiento de los depresores de la ceja con toxina botulínica tipo A es un procedimiento de mínima invasión para elevar las cejas. Se requiere poco o nulo tiempo para recuperarse del tratamiento; sin embargo, se recomienda que esta técnica de aplicación se utilice sólo en el sexo femenino, ya que la elevación de la cola de la ceja puede dar a los pacientes masculinos una apariencia femenina. En este estudio no hubo complicaciones inherentes a la técnica de aplicación de la toxina. Es necesario realizar otros estudios cuyo tiempo de seguimiento sea mayor, usar otros tipos de toxina botulínica y realizar comparaciones referentes al tiempo de duración de los efectos de la toxina.

La toxina botulínica tipo A puede usarse para reducir las líneas de expresión, para modelar la apariencia facial y para fortalecer una variedad de procedimientos de cirugía plástica.



## Referencias

- Pérez AF, Muñoz H, Ruiz J, et al. Consenso mexicano sobre toxina botulínica tipo A (BOTOX). México, 2000.
- Castro-Ferreira M, Grassi A, Jimenez R, et al. Complications with the use of botulinum toxin type A in facial rejuvenation: report of 8 cases. *Aesth Plast Surg* 2004;28:441-444.
- Callaway JE, Arezzo JC, Grethelein AJ. Botulinum toxin type B. An overview of its biochemistry and preclinical pharmacology. *Semin Cutan Med Surg* 2001;20(2):127-136.
- Carruthers A, Carruthers J. Botulinum toxin type A: history and current cosmetic use in the upper face. *Semin Cutan Med Surg* 2001;20(2):71-84.
- Lipham WJ. Aplicaciones clínicas y cosméticas de la toxina botulínica. 2ª ed. México, 2005.
- Sadick NS. The cosmetic use of botulinum toxin type B in the upper face. *Clin Dermatol* 2004;22:29-33.
- Carruthers A, Carruthers J. Botulinum toxin type A for the treatment of glabellar rhytides. *Dermatol Clin* 2004;22(2):137-144.
- Rzany B, Dill-Müller D, Grablowitz D, et al. Repeat botulinum toxin A injections for the treatment of lines in the upper face. A retrospective study of 4,103 treatments in 945 patients. *Dermatol Surg* 2007;33:s18-s25.
- Alster TS, Lupton JR. Botulinum toxin type B for dynamic glabellar rhytides refractory to botulinum toxin type A. *Dermatol Surg* 2003;29:516-518.
- Allergan, Inc. Eficacia y valor de las toxinas botulínicas tipo A. México: Allergan, Inc. 2001.
- Matarasso SL. The role of clostridium botulinum: A neurotoxin in clinical dermatology. *Dermatology* 1998;169(4):226.
- Bikhazi NB, Maas CS. Refinement in the rehabilitation of the paralyzed face using botulinum toxin. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;17:303-307.
- Huigol SC, Carruthers A, Carruthers J. Raising eyebrows with botulinum toxin. *Dermatol Surg* 1999;25(5):373-376.
- Carruthers J, Fagien S, Matarasso SL. Consensus recommendations on the use of botulinum toxin type A in facial aesthetics. *Plast Reconstr Surg* 2004;114(Suppl):1S-22S.
- Silberstein S, Mathew N, Saper J, et al. Botulinum toxin type A as a migraine preventive treatment. *Headache* 2000;40:445-450.
- Blinder WJ, Brin MF, Blitzer A, et al. Botulinum toxin types A (botox) for treatment of migraine. *Semin Cutan Med Surg* 2001;20(2):93-100.
- Loos BM, Maas CS. Relevant anatomy for botulinum toxin facial rejuvenation. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2003;11:439-443.
- Binder WJ. Long-term effects of botulinum toxin type A (Botox) on facial lines. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8:426-431.
- Monheit G, Carruthers A, Brandt F, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of botulinum toxin type A for the treatment of glabellar lines: Determination of optimal dose. *Dermatol Surg* 2007;33(Suppl 1):S51-S59.
- Bosniak S, Cantisano-Zilkha M, Purewal B, et al. Combination therapies in oculo-facial rejuvenation. *Orbit* 2006;25:319-326.
- Fagien S. Botulinum toxin type A for facial aesthetic enhancement: role in facial shaping. *Plast Reconstr Surg* 2003;112(Suppl):6S-20S.
- Dayan SH, Bassichis BA. Evaluation of the patient for cosmetic Botox injections. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2003;11:349-358.
- Graham HD, Pierre E. Preoperative analysis, diagnosis, and evaluation of the forehead and brow. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2003;11:319-326.
- Carruthers A, Carruthers J. Eyebrow height after botulinum toxin type A to the glabellar. *Dermatol Surg* 2007;33:S26-S31.
- Chasan PE, Kupfer DM. Direct K-wire fixation technique during endoscopic brow lift. *Aesth Plast Surg* 1998;22:338-340.
- Ahn M, Catten M, Maas CS. Temporal brow lift using botulinum toxin A. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(3):1129-1139.
- Troilius C. A comparison between subgaleal and subperiosteal brow lifts. *Plast Reconstr Surg* 1999;104(4):1079-1090.
- Erol OO, Sozer SO, Velidedeoglu HV. Brow suspension a minimally invasive technique in facial rejuvenation. *Plast Reconstr Surg* 2002;109(7):2521-2532.
- Bassichis BA, Dayan S, Thomas R. Use of a nonablative radiofrequency device to rejuvenate the upper one-third of the face. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:397-406.
- Miller TA, Rudkin G, Honig M, et al. Lateral subcutaneous brow lift and interbrow muscle resection: clinical experience and anatomic studies. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(3):1120-1128.
- Puig C, LaFerriere KA. A retrospective comparison of open and endoscopic brow-lifts. *Arch Facial Plast Surg* 2002;4:221-225.
- Dayan SH, Perkins SW, Vartanian AJ, et al. The forehead lift endoscopic versus coronal approaches. *Aesth Plast Surg* 2001;25:35-39.
- Tabatabai N, Spinelli HM. Limited incision nonendoscopic brow lift. *Plast Reconstr Surg* 2007;119(5):1563-1570.



# Fluoresceína tópica intranasal como elemento diagnóstico en sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo

Mario Canales Medina,\* Gabriel Mauricio Morales Cadena\*\*

## Resumen

### ANTECEDENTES

Se ha afirmado que la fluoresceína tópica intranasal es 100% sensible y específica para diagnosticar y confirmar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal.

### OBJETIVO

Determinar la efectividad de la fluoresceína tópica intranasal para detectar líquido cefalorraquídeo y para confirmar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal.

### PARTICIPANTES Y MÉTODO

Se reunieron 10 muestras de líquido cefalorraquídeo, que se obtuvieron por otros motivos no relacionados con este estudio y que no tenían daño, y 10 muestras de moco nasal; en papel filtro se colocaron una gota de cada muestra de líquido cefalorraquídeo, una gota de cada muestra de moco y una gota de cada muestra de líquido cefalorraquídeo mezclada con una gota de cada muestra de moco; se aplicó a cada muestra fluoresceína, tal como se haría dentro de la nariz; se observó un cambio de color en las muestras después de aplicarles fluoresceína y se les enseñaron —a cinco otorrinolaringólogos— tres muestras, que se etiquetaron así: 1) "líquido cefalorraquídeo teñido con fluoresceína"; 2) "moco nasal teñido con fluoresceína"; y 3) "moco nasal y líquido cefalorraquídeo teñidos con fluoresceína"; se les expusieron las 30 muestras a los cinco otorrinolaringólogos y se les pidió que emitieran un diagnóstico para cada muestra. Luego se determinaron las respuestas correctas de cada médico para cada tipo de muestra, se promediaron las respuestas correctas y se calculó el porcentaje de respuestas correctas para cada tipo de muestra.

### RESULTADOS

Al examinar los resultados se observó que no difirieron de lo que se esperaba por azar; se determinó, luego de aplicar la fluoresceína en las muestras, que no es posible diferenciar el moco nasal del líquido cefalorraquídeo mediante el color de dichas muestras.

### CONCLUSIONES

El médico no debe emplear fluoresceína tópica intranasal para confirmar o descartar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal. Es decir, la fluoresceína tópica intranasal no tiene ninguna función en el estudio para diagnosticar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal.

## Abstract

### BACKGROUND

It has been reported that topical intranasal fluorescein (TIF) leads to 100% sensitivity and specificity in diagnosis of cerebrospinal fluid fistula (CSFF).

### OBJECTIVE

To determine reliability of topical intranasal fluorescein to detect cerebrospinal fluid (CSF) and confirm CSF fistula.

### PARTICIPANTS AND METHOD

We gathered 10 samples of CSF obtained for motives not related to this study and without pathology, and 10 samples of nasal secretions (NS). A drop of each sample of CSF and NS was set on filter paper, and a drop of each sample of CSF was mixed with NS and set on filter paper. We applied fluorescein to each sample as it would be done intranasal in a patient with suspected CSFF. A change in color of sample was observed as fluorescein was applied. Five otolaryngologists were recruited, and we showed them 3 samples labeled as "CSF + fluorescein", "nasal secretions + fluorescein", and "CSF with nasal secretions + fluorescein". Then we showed the 30 samples to the five otolaryngologists and asked them for a diagnosis for each. The number of right answers was determined for each person and average of right answers calculated. Results were compared with those expected by chance, using Chi test.

### RESULTS

The results observed while using topical intranasal fluorescein to discriminate between cerebrospinal fluid and nasal secretions did not differ with those expected by chance, thereby it was impossible to differentiate nasal secretions from cerebrospinal fluid by observing color after application of fluorescein.

### CONCLUSIONS

Topical intranasal fluorescein cannot confirm or exclude cerebrospinal fluid fistula. TIF has no role in study protocols of cerebrospinal fluid fistula.



**Palabras clave:**

*fluoresceína tópica intranasal,  
fístula de líquido cefalorraquídeo nasal,  
líquido cefalorraquídeo, moco nasal.*

**Key words:**

*topical intranasal fluorescein, nasal  
cerebrospinal fluid fistula, cerebrospinal  
fluid, nasal mucus.*

**Introducción**

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo nasal se definen como salida de líquido cefalorraquídeo a través de la cavidad nasal, salida que comúnmente se manifiesta como rinorrea. Dichas fístulas se dividen en alto y bajo gasto, según la cantidad de líquido cefalorraquídeo que salga del defecto.<sup>1,2</sup>

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo nasal son una enfermedad potencialmente grave, porque pueden derivar en neuroinfecciones o neumoencéfalo, cuyas consecuencias pueden ser fatales. Las fístulas de líquido cefalorraquídeo nasal suelen ser difíciles de diagnosticar, y una vez diagnosticadas, es todo un reto para el médico ubicar el lugar preciso de la fuga de líquido cefalorraquídeo.

Se cuenta con varias herramientas diagnósticas, todas ellas con ventajas y desventajas. Ante la sospecha de una fístula de líquido cefalorraquídeo nasal, el estudio comprende dos fases: 1) debe confirmarse la presencia de líquido cefalorraquídeo en la nariz, y 2) debe localizarse con precisión el sitio donde está el defecto responsable de la fuga de líquido cefalorraquídeo.

Se han descrito varios métodos para confirmar la fístula y para determinar la ubicación de la misma. La existencia de líquido cefalorraquídeo se confirma midiendo la glucosa en el líquido obtenido de la cavidad nasal, asumiendo que la presencia de glucosa confirma la existencia de líquido cefalorraquídeo, porque el moco nasal no contiene glucosa; también se ha determinado que la existencia de  $\beta$ -2-transferrina —una enzima existente únicamente en el humor acuoso del ojo y en el líquido cefalorraquídeo— en el material obtenido de la nariz denota la presencia de líquido cefalorraquídeo, de ahí que esta prueba se considere el patrón de referencia

para diagnosticar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal. El método de determinación de glucosa no es 100% sensible ni específico y el de la enzima  $\beta$ -2-transferrina, a pesar de ser sensible y específico, es un método costoso y poco accesible. Para confirmar el diagnóstico y ubicar el defecto también se han descrito algunos otros métodos útiles, como la tomografía computada con administración de un medio de contraste intratecal y la administración de fluoresceína intratecal.<sup>1,2</sup>

La administración de fluoresceína intratecal tiñe el líquido cefalorraquídeo y produce un color verde brillante, que fácilmente puede ser detectado cuando se observa que un líquido de dicho color sale de la nariz; además, es de gran ayuda para ubicar el sitio de la fístula.<sup>1-6</sup>

Desafortunadamente, la fluoresceína intratecal tiene importantes efectos adversos, pues produce crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, estado epiléptico, reacciones anafilácticas e, incluso, la muerte; por ello, la mayoría de los médicos no la usan y la Dirección de Alimentos y Fármacos (FDA) de Estados Unidos no aprueba su uso.<sup>1,7,8</sup>

Algunos autores han propuesto el uso de la fluoresceína tópica intranasal para diagnosticar fístula de líquido cefalorraquídeo nasal e, incluso, han afirmado que dicho método es 100% sensible y específico; sin embargo, estas afirmaciones no las han respaldado otros autores; quienes aplican la prueba de fluoresceína tópica intranasal asumen que la fluoresceína produce un color característico, que se distingue de otros fluidos orgánicos de la nariz, cuando se mezcla con el líquido cefalorraquídeo.<sup>2-4</sup> Sin embargo, no se cuenta con más información que respalde o refute tal aseveración; es preciso evaluar la utilidad clínica de la fluoresceína tópica a fin de distinguir adecuadamente entre líquido cefalorraquídeo y

\* Médico residente de tercer año de la Especialidad de Otorrinolaringología.

\*\* Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología.

Hospital Español de México.

**Correspondencia:** Dr. Mario Canales Medina. Ejército Nacional 613, colonia Granada, CP 11520, México, DF. Policlínica 1<sup>er</sup> piso. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Español de México. Correo electrónico: MarioCanalesM@aol.com

Recibido: enero, 2010. Aceptado: marzo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Canales-Medina M, Morales-Cadena GM. Fluoresceína tópica intranasal como elemento diagnóstico en sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo. *An OrL Mex* 2010;55(3):83-87.



moco nasal. De ser real la utilidad de esta nueva herramienta diagnóstica, la fluoresceína intranasal podría convertirse en el nuevo patrón de referencia y en la herramienta ideal para diagnosticar fistula de líquido cefalorraquídeo nasal, ya que es un método barato, accesible, rápido y sin efectos adversos. Pero de no ser confiable la nueva prueba, el uso de fluoresceína tópica intranasal podría llevar a más de un cirujano a diagnosticar equivocadamente fistula de líquido cefalorraquídeo nasal y a realizar una intervención quirúrgica mal indicada, cuyas consecuencias son impredecibles, por no poder determinar el sitio de fuga de líquido cefalorraquídeo y por buscar un sitio de fistula de líquido cefalorraquídeo nasal que no existe.

## Objetivo

Evaluar la utilidad de la prueba de fluoresceína tópica intranasal como elemento de diagnóstico y verificar la capacidad de dicha prueba de distinguir en forma adecuada entre moco nasal y líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad nasal.

## Participantes y método

Se reunieron 10 muestras de líquido cefalorraquídeo obtenidas por otros motivos no relacionados con este estudio, calificadas como normales (sin afección).

Se reunieron 10 muestras de moco nasal de pacientes de consulta externa de otorrinolaringología.

En papel filtro se colocaron una gota de cada muestra de moco, una gota de cada muestra de líquido cefalorraquídeo y una gota de cada muestra de líquido cefalorraquídeo mezclada con una gota de cada muestra de moco.

A cada muestra, que estaba en papel filtro, se le aplicó fluoresceína sódica estéril a 10%, tal como se haría dentro de la nariz.

Después de aplicar fluoresceína en todas las muestras, se observó un cambio de color, cuyo tono era verde amarillento en todas las muestras.

Se reclutó a cinco médicos otorrinolaringólogos como observadores del presente estudio.

A los cinco otorrinolaringólogos se les enseñaron tres muestras, que se etiquetaron así: 1) "líquido cefalorraquídeo teñido con fluoresceína"; 2) "moco nasal teñido con fluoresceína", y 3) "moco nasal y líquido cefalorraquídeo teñidos con fluoresceína".

A los cinco otorrinolaringólogos se les expusieron las 30 muestras (10 de moco, 10 de líquido cefalorraquídeo y 10 de líquido cefalorraquídeo con moco) y se les pidió que emitieran un diagnóstico para cada muestra.

Al concluir la evaluación de las muestras en papel filtro, a los participantes se les mostraron 10 tubos transparentes con líquido cefalorraquídeo, agua o fluoresceína. Se les explicó

que dentro de algunos de esos tubos había agua con fluoresceína y que dentro de otros había líquido cefalorraquídeo con fluoresceína, y se les solicitó emitir una opinión respecto a cada una de las 10 muestras, para lo cual había como respuestas las opciones "agua" y "líquido cefalorraquídeo".

Se determinaron las respuestas correctas de cada médico para cada tipo de muestra y se promediaron las respuestas correctas de cada uno para cada tipo de muestra.

También se obtuvo, para los tres tipos de muestras en papel filtro, un promedio y un porcentaje de respuestas correctas.

Para las muestras de agua *versus* líquido cefalorraquídeo, también se determinó el promedio de respuestas correctas.

A los resultados obtenidos se les aplicó la prueba de la ji al cuadrado para determinar la significancia estadística y para verificar la diferencia de estos resultados contra lo que se esperaba por azar.

## Resultados

De las 30 muestras en papel filtro, cada otorrinolaringólogo identificó correctamente 8.12 muestras en promedio cuando diferenció adecuadamente entre moco, líquido cefalorraquídeo y líquido cefalorraquídeo con moco, es decir, cada uno acertó 27.6% de las veces.

Después de analizar los resultados de detección de líquido cefalorraquídeo en tres grupos de muestras (líquido cefalorraquídeo, moco y líquido cefalorraquídeo con moco), se observó que la prueba diagnóstica de fluoresceína tópica mostró sensibilidad de 65%, especificidad de 20%, valor predictivo positivo de 61.9% y valor predictivo negativo de 22% ( $p > 0.25$ ). Después de determinar el acuerdo interobservador, se obtuvo una Kappa de -0.13, lo cual se considera acuerdo inexistente.<sup>9</sup>

## Discusión

De acuerdo con este estudio, los resultados observados fueron prácticamente idénticos a los esperados por azar. Considerando que cada otorrinolaringólogo realizó 30 observaciones (10 por muestra) y que en cada caso había tres posibles respuestas (líquido cefalorraquídeo, moco o líquido cefalorraquídeo con moco), lo que se esperaba por azar era que cada otorrinolaringólogo respondiera correctamente en una de cada tres ocasiones, lo que en promedio era 10 respuestas correctas por azar, promedio muy semejante al de 8.12 respuestas correctas obtenidas por otorrinolaringólogo. Según esta metodología, dos tercios de las muestras (20 de 30) contenían líquido cefalorraquídeo, ya que los diagnósticos de "líquido cefalorraquídeo" y "líquido cefalorraquídeo con moco" resultaron positivos de líquido cefalorraquídeo; se esperaba que aleatoriamente se respondiera que dos tercios



de las muestras contenían líquido cefalorraquídeo (obviamente con muchos falsos positivos), lo que por azar da una sensibilidad matemática de 66.6%, casi igual al porcentaje (65%) que se obtuvo. Algo muy semejante ocurrió con la especificidad obtenida (20%), que en cualquier caso resultaría inadmisiblemente, y con los valores predictivos positivos y negativos. Al analizar de este modo los resultados, es evidente que los otorrinolaringólogos emitieron diagnósticos, mediante el método de fluoresceína tópica intranasal, que fueron sólo producto del azar y de la especulación.

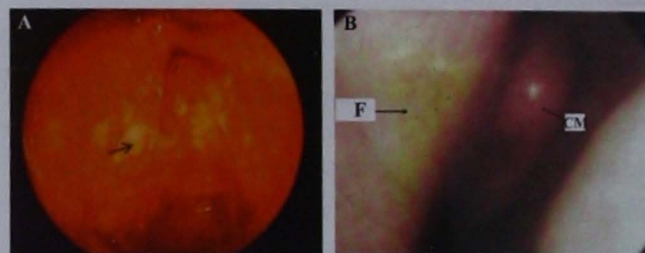
De acuerdo con el análisis de los resultados, se determinó que no es posible emplear fluoresceína tópica como herramienta diagnóstica para detectar líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad nasal, ya que el médico no es capaz de distinguir, uno de otro(s), el color de la fluoresceína con moco nasal, el de la fluoresceína con líquido cefalorraquídeo o el de la fluoresceína con líquido cefalorraquídeo y moco. Cuando se combina la fluoresceína con líquido cefalorraquídeo, efectivamente se produce un color verde brillante, que no es el color característico de tal unión y que es simplemente el resultado de la dilución de la fluoresceína.

La fluoresceína, un compuesto fluorescente, tiene un pKa de 6.4 y un equilibrio de ionización que conlleva una emisión-absorción dependiente de un pH, cuyo rango es de 5 a 9; es decir, la mezcla de fluoresceína con cualquier líquido transparente con pH de 5 a 9 producirá muy probablemente un color verde intenso, que es muy semejante al color que se observa cuando se mezcla fluoresceína con líquido cefalorraquídeo. La fluoresceína, que es fluoresceína sódica concentrada a 10%, es la forma más comúnmente empleada para fines médicos; existen preparaciones oftalmológicas para ser administradas en forma tópica e intravascular (pero no por otras rutas).<sup>10</sup>

El médico no puede determinar con precisión si el tono verde del líquido (después de ser teñido con fluoresceína) que observa es agua o líquido cefalorraquídeo; tampoco puede distinguir, menos aún, el moco del líquido cefalorraquídeo, y todavía menos factible resulta la diferenciación entre el moco y el líquido cefalorraquídeo en pequeñas cantidades, tal como ocurre en la práctica médica.

El líquido cefalorraquídeo es transparente; por tanto, visualizarlo dentro de la cavidad nasal es extremadamente difícil, sobre todo cuando existe en minúsculas cantidades, como en las fistulas de líquido cefalorraquídeo nasal de bajo gasto. Si el líquido cefalorraquídeo se tiñe de verde –aunque no podrá distinguirse de otros fluidos orgánicos–, quizá pueda observarse fácilmente dentro de las fosas nasales, lo que ayudaría a localizar una fistula previamente confirmada por otros medios. Es probable que quienes reportaron 100% de precisión en el diagnóstico de fistula de líquido cefalorraquí-

deo nasal mediante fluoresceína tópica intranasal hubiesen observado cómo la fluoresceína cambia de color (en 100% de los casos) después de que hace reacción con el líquido cefalorraquídeo, como –de hecho– se ha observado que ocurre; sin embargo, muy probablemente hubo el sesgo de estudiar a pacientes con fistula de líquido cefalorraquídeo nasal, ya diagnosticada por otros medios, o con una sospecha clínica muy elevada de fistula; es probable que si se hubiesen incluido en el estudio individuos sin afección alguna, se habría llegado a la conclusión de que la fluoresceína produce el mismo color verde brillante cuando se diluye en cualquier líquido orgánico que tenga el pH requerido (figura 1).



**Figura 1A.** Cavidad etmoidal derecha, luego de la aplicación de fluoresceína tópica intranasal en un paciente de 41 años de edad con fistula de líquido cefalorraquídeo nasal.

Nótese la coloración difusa de la superficie mucosa, cuyo tono es amarillo-verdoso pálido (flecha); no se logra observar el sitio de escurrimiento del líquido cefalorraquídeo debido a que el moco nasal y el líquido cefalorraquídeo se tiñeron del mismo color.

**Figura 1B.** Cavidad nasal izquierda de un individuo de 27 años de edad, sin ninguna afección nasal al momento y sin factores de riesgo de fistula de líquido cefalorraquídeo nasal.

Nótese el color amarillo-verdoso pálido sobre la mucosa septal, luego de aplicarle fluoresceína tópica intranasal sobre esa superficie. Las secreciones nasales de este individuo se tiñeron de amarillo-verdoso.

F: fluoresceína; CM: cornete medio.

Al inicio de la entrevista y ante cada uno de los otorrinolaringólogos, se exhibieron algunas muestras de moco, de líquido cefalorraquídeo y de moco con líquido cefalorraquídeo; luego, a cada uno se le hizo esta pregunta: “¿podría usted determinar cuáles muestras contienen líquido cefalorraquídeo?”; las respuestas se registraron como “sí” o “no”. Tres de los cinco otorrinolaringólogos –es decir, más de la mitad– respondieron afirmativamente. El médico no se vale de una sola prueba para realizar un diagnóstico, pero vale la pena mencionar que el simple hecho de considerar la existencia de un color verde brillante dentro de la nariz, tras aplicar fluoresceína, arrastraría al cirujano hacia un diagnóstico erróneo y hacia la búsqueda de una fistula inexistente.

El conocimiento médico tradicionalmente se ha construido de resultados positivos y negativos, estos últimos son especialmente importantes en las revisiones, metanálisis y en todas las tomas de decisiones y consensos. En el presente trabajo se reportó un resultado negativo acerca de un método diagnóstico



cuya efectividad no pudo demostrarse, a pesar de lo que otros autores han reportado en publicaciones de alto impacto.

### Conclusiones

La fluoresceína cuando se combina con líquido cefalorraquídeo produce un color que no se distingue del color que resulta de la unión de fluoresceína con moco nasal; por tanto, el médico no puede valerse de dicha prueba diagnóstica para detectar líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad nasal.

No se recomienda usar fluoresceína tópica nasal como parte del estudio para diagnosticar fistula de líquido cefalorraquídeo nasal.

### Bioética

El presente estudio no se llevó a cabo en pacientes; por tanto, no se requirió enviar el estudio al comité de bioética del hospital, según los principios de la declaración de Helsinki.

### Agradecimientos

Los autores desean agradecer a los doctores Amelia Acosta Domínguez, Archivaldo Hope Guerrero, Humberto Chavira Estefan y José Luis Sanjurjo Martínez por su contribución como observadores para evaluar las muestras de este estudio. También desean agradecer a la Dra. Aurora Medina Sanson por su contribución como proveedora de las muestras de líquido cefalorraquídeo para realizar este estudio.

### Referencias

1. Cummings C. *Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 4<sup>th</sup> ed. Mosby, 2006.
2. Bailey B, et al. *Head & Neck Surgery – Otolaryngology*. 4<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
3. Saafan M, Ragab S, Albirmawy O. Topical intranasal fluorescein: the missing partner in algorithms of cerebrospinal fluid fistula detection. *Laryngoscope* 2006;116:1158-1161.
4. Jones M, Reino T, Gnoy A, et al. Identification of intranasal cerebrospinal fluid leaks by topical application with fluorescein dye. *Am J Rhinol* 2000;14(2):93-96.
5. Basu D, Haughey B, Hartman J. Determinants of success in endoscopic cerebrospinal fluid leak repair. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135:769-773.
6. Stammberger H, Greistorfer K, Wolf G, et al. Surgical occlusion of cerebrospinal fistulas of the anterior skull base using intrathecal sodium fluorescein. *Laryngorhinootologie* 1997;76(10):595-607.
7. Anari S, Waldron M, Carrie S. Delayed absence seizure: a complication of intrathecal fluorescein injection. A case report and literature review. *Auris Nasus Larynx* 2007;34(4):515-518.
8. Trindade-Porto C, Alonso-Llamazares A, Robledo T, et al. Fluorescein induced adverse reaction. *Allergy* 1999;54:1230.
9. Landis E, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977;33:159-174.
10. Fluorescein – Compound Summary. En: <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov>



## Artículo original

## Manejo de la punta nasal con injerto en flor de lis\*

Fernando J Ramírez Oropeza,\* Diana Heras Gómez,\*\* David Galarza Lozano,\*\* Marco Einar Mondragón Ángeles\*\*

## Resumen

## ANTECEDENTES

La punta de la nariz es la parte más compleja y de mayor reto en la cirugía nasal, por lo que se ha creado una gran variedad de técnicas de corrección primaria y secundaria. En la actualidad, la mayoría de los cirujanos prefiere la colocación de injertos cartilagosos junto con las suturas.

## OBJETIVO

Corregir la punta nasal mal definida, debilitada o asimétrica, mediante la colocación de un injerto en "flor de lis". Valorar los resultados estéticos y funcionales de acuerdo con la satisfacción del paciente y del cirujano.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio de escrutinio, ambispectivo y longitudinal de pacientes insatisfechos con los resultados estéticos y funcionales de una operación nasal, a quienes se les colocó un injerto en flor de lis (IFL) para corregirla, durante el periodo comprendido de diciembre de 2006 a septiembre de 2008. Se evaluó la satisfacción de los pacientes y del cirujano mediante una escala análoga visual (EAV) del 1 al 5 (1 = muy insatisfecho y 5 = muy satisfecho), y se analizaron las respuestas con la prueba de  $t$  pareada.

## RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 15 pacientes con un rango de edad de 19 a 50 años (media  $34.2 \pm 10.87$ ). En nueve casos (60%), el abordaje fue endonasal, y en seis (40%), externo. Antes de la intervención, todos los pacientes refirieron estar insatisfechos (EAV = 1). Después del procedimiento, la satisfacción de los pacientes fue de 5 en 10 casos (66%), de 4 en cuatro casos (27%) y de 3 en un caso (7%); en cuanto al cirujano, la satisfacción fue de 5 en ocho casos (53%), de 4 en seis casos (40%) y de 3 en un caso (7%), con una  $p < 0.001$ .

## CONCLUSIONES

El injerto en "flor de lis" es una opción para la corrección de la punta nasal en casos en los que los cartilagos laterales inferiores están débiles, delgados y sin soporte, y en rinoseptoplastias primarias o secundarias. Produce resultados estéticos y funcionales que satisfacen a los pacientes.

## Abstract

## BACKGROUND

The nasal tip is the most complex and challenging aspect of nasal surgery; for that, there is a great variety of techniques used in primary or secondary rhinoplasty. Currently, nasal surgeons prefer cartilaginous grafts placement and sutures techniques.

## OBJECTIVE

To correct undefined, weakened and/or asymmetric nasal tip by the placement of a "fleur-de-lis" graft, and to evaluate aesthetic and functional results through patient's and surgeon's satisfaction.

## PATIENTS AND METHOD

This is an ambispective and longitudinal study. We included patients with functional and aesthetic dissatisfaction of the nasal tip submitted to a rhinoseptoplasty (RSP), in which was placed a "fleur-de-lis" tip graft (FLG) to correct it, from December 2006 to September 2008. We evaluated the functional and aesthetic satisfaction of both, patient and surgeon, with a visual analogue scale (VAS) from 1 to 5 (1 = very dissatisfied and 5 = very satisfied). Paired  $t$  was applied to evaluate the results comparing before and after differences.

## RESULTS

This study included 15 patients with ages ranging from 19 to 50 years (mean  $34.2 \pm 10.87$ ). The endonasal approach was done in 9 patients (60%) and external approach in 6 (40%). Preoperatively, all patients were dissatisfied (VAS = 1). After surgery, patient satisfaction was 5 in 10 cases (66%), 4 in four cases (27%) and 3 in one case (7%); and surgeon satisfaction was 5 in eight cases (53%), 4 in six cases (40%) and 3 in one case (7%), with  $p < 0.001$ .

## CONCLUSIONS

"Fleur-de-lis" graft is an option for the management of the nasal tip in cases where the lower lateral cartilages are weak, thin, unsupported in primary or secondary rhinoseptoplasty, with good aesthetic and functional results.

## Palabras clave:

punta nasal, injerto en "flor de lis", injertos en punta nasal, asimetría de los cartilagos laterales inferiores, cirugía del lóbulo nasal.

## Key words:

nasal tip, "fleur-de-lis" graft, nasal tip grafts, asymmetry of lower lateral cartilages, surgery of the nasal lobule.



## Introducción

El manejo de la punta nasal sigue siendo para muchos rinólogos la parte más compleja y de mayor reto en la cirugía nasal. Para lograr un buen resultado, es muy importante hacer una adecuada valoración preoperatoria de las características de la punta, si existen deformidades, asimetrías, pinchamientos, debilidad, ptosis, falta o exceso de proyección, de rotación o de ambas.<sup>1</sup> Por lo anterior, se ha diseñado una gran variedad de técnicas para la corrección primaria o secundaria de los defectos de la punta nasal,<sup>1,2</sup> y la elección de alguna en particular depende de la experiencia del cirujano de nariz y de las características individuales de cada paciente.<sup>2</sup>

Joseph<sup>1</sup> describió el abordaje endonasal hace más de cien años; posteriormente, otros rinólogos como Aufricht, Fomon, Goldman y Safian<sup>1</sup> hicieron algunas modificaciones, aunque mantuvieron los principios básicos propuestos con anterioridad. En la actualidad, algunos autores, como Toriumi,<sup>3</sup> prefieren el abordaje externo, ya que da una mayor exposición de la punta, lo que facilita la ejecución de maniobras quirúrgicas más precisas; sin embargo, un gran número de rinólogos reservan este abordaje para los casos más complicados y de difícil manejo.

Las primeras técnicas diseñadas para aumentar la definición de la punta consistían en resecciones cefálicas de los cartílagos laterales inferiores, la división vertical de domos (cupulotomía de Goldman)<sup>4,5</sup> o, si existían deformidades o asimetrías considerables, el robo de crura lateral;<sup>6</sup> no obstante, las técnicas actuales se inclinan más al uso de injertos<sup>2,3,7-9</sup> y suturas,<sup>1,3</sup> los cuales generalmente conservan las estructuras cartilaginosas que constituyen el lóbulo nasal.

Tessier describió por primera vez el injerto en "flor de lis".<sup>10</sup> Propuso colocar un injerto con el que se pudieran formar nuevos domos. De acuerdo con su técnica, éste se coloca haciendo una incisión externa sobre el lóbulo nasal, a través de la cual se introduce, disecando previamente el tejido conjuntivo entre las cruras medias para que el injerto quede en

su lugar sin suturar. En este estudio, se propuso una técnica diferente, ya que el injerto se colocó directamente sobre las cruras mediante un abordaje endonasal<sup>11</sup> o externo.<sup>3,12</sup>

## Material y métodos

Se realizó un estudio longitudinal de escrutinio ambispectivo (retro y prospectivo), en el que se incluyeron pacientes insatisfechos con la apariencia estética y funcionalidad de la punta nasal, debido a ptosis, debilidad o asimetría, con o sin antecedentes de cirugía nasal, a quienes se les efectuó rinoseptoplastia en la que se les colocó un injerto en "flor de lis" (IFL) para corrección de la misma, de diciembre de 2006 a septiembre de 2008. Se excluyeron los pacientes que no cumplieron con la vigilancia posoperatoria (seis a 12 semanas).

Se revisaron expedientes clínicos y fotografías pre y posoperatorias (en las seis proyecciones básicas: frente, base nasal, laterales derecha e izquierda y tres cuartos de derecha e izquierda) de pacientes a quienes se les realizó un injerto en "flor de lis", de diciembre de 2006 a febrero de 2008, y a partir de esa fecha se incluyeron prospectivamente los sujetos operados hasta septiembre de 2008. Se contaba con estudios de laboratorio preoperatorios y tomografía computada de nariz y senos paranasales de todos los individuos para complementar el diagnóstico. El mismo cirujano practicó la intervención a todos los sujetos, bajo anestesia general.

Antes de la operación se valoró la insatisfacción de los pacientes y el médico respecto a los resultados estéticos y funcionales, a través de una escala análoga visual (EAV) del 1 al 5, donde 1 era muy insatisfecho y 5 muy satisfecho (cuadro 1). Seis a 12 semanas después de la intervención se evaluó nuevamente la satisfacción de ambos mediante la misma escala, aplicada de manera independiente. El análisis estadístico de los resultados se hizo con *t* pareada para comparar las diferencias previas y posteriores en ambos grupos.

• Trabajo que obtuvo el primer lugar en la categoría libre en el XIX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía Facial, AC, realizado en Puerto Vallarta, Jalisco, en 2008. Artículo presentado como cartel en la XI Jornada de Investigación para cursos de alta especialidad de la UNAM, el 4 de febrero de 2010.

\* Otorrinolaringólogo y cirujano facial. Profesor titular del curso de alta especialidad en rinología y cirugía facial, UNAM.

\*\* Otorrinolaringólogo. Residente del curso de alta especialidad de rinología y cirugía facial, UNAM.

Hospital Ángeles de Puebla. Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología de Puebla.

**Correspondencia:** Dra. Diana Heras Gómez. Gabriel Tepepa 132-1, colonia Emiliano Zapata, CP 62744, Cuautla, Morelos. Correo electrónico: dradianaheras@gmail.com

Recibido: febrero, 2010. Aceptado: abril, 2010.

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Oropeza FJ, Heras-Gómez D, Galarza-Lozano D y col. Manejo de la punta nasal con injerto en flor de lis. *An Orl Mex* 2010;55(3):88-92.



**Cuadro 1.** Escala análoga visual (EAV)

Calificación	Grado de satisfacción
5	Muy satisfecho
4	Satisfecho
3	Ligeramente satisfecho
2	Insatisfecho
1	Muy insatisfecho

### Técnica quirúrgica

Se utilizó abordaje endonasal con incisiones marginales modificadas (slot ampliado)<sup>11</sup> en todas las rinoseptoplastias primarias y en algunas secundarias; y abordaje externo<sup>3,12</sup> en las secundarias restantes, dependiendo de cada caso. El tipo de abordaje se decidió de acuerdo con las características de la punta y la facilidad para lograr una mejor visibilidad y manipulación de las cruras. El injerto fue tomado de cartilago del tabique nasal autólogo y se modeló para darle la forma de flor de lis (figura 1A y 1B). Después se colocó entre las cruras medias previamente expuestas; por colgajo bipedicular (*delivery flap technique*)<sup>11</sup> en los casos de abordaje endonasal (figura 1C), y directamente en los casos de abordaje externo. Entonces se fijó a éstas (figura 1D) y a las cruras laterales

(figura 1E) con sutura no absorbible (Nylon 5-0), formando unos nuevos domos (figura 1F).

### Resultados

Se colocó el injerto en "flor de lis" a 15 pacientes, 11 (73%) mujeres y cuatro (27%) hombres, con límites de edad de 19 y 50 años (media  $34.2 \pm 10.87$ ). Se hizo rinoseptoplastia primaria en siete sujetos (46%), secundaria en seis (40%), terciaria en uno (7%) y cuaternaria en uno (7%). Se requirió abordaje endonasal en 60% de los casos y externo en 40% (figura 2); no se utilizó abordaje externo en ningún paciente de rinoseptoplastia primaria. Antes de la intervención, todos los individuos estaban insatisfechos con su punta nasal (grado 1 en la EAV); después de ella, 10 pacientes refirieron satisfacción grado 5 (66%), cuatro, grado 4 (27%) y uno grado 3 (7%). Con respecto al cirujano, la satisfacción preoperatoria también fue grado 1 en todos los casos, y posterior a la cirugía fue de grado 5 en ocho casos (53%), de grado 4 en seis (40%) y de grado 3 en uno (7%); no hubo grados 1 y 2 de satisfacción posoperatoria en ninguno de los dos grupos (figura 3). Se aplicó la prueba de t pareada para analizar los resultados previos y posteriores, y se obtuvo una  $p < 0.001$ , lo cual es estadísticamente significativo.

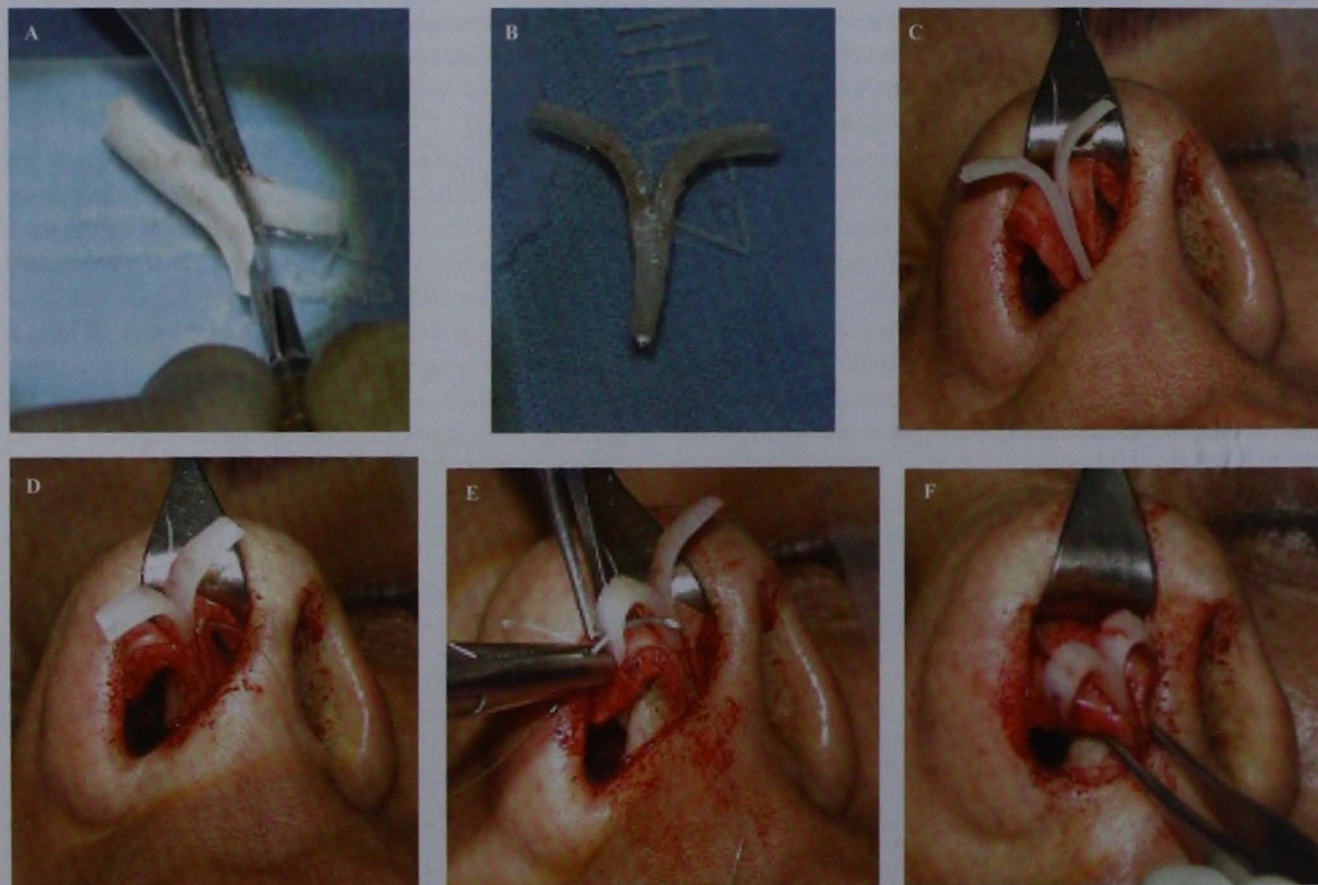


Figura 1. Técnica quirúrgica de injerto en "flor de lis".



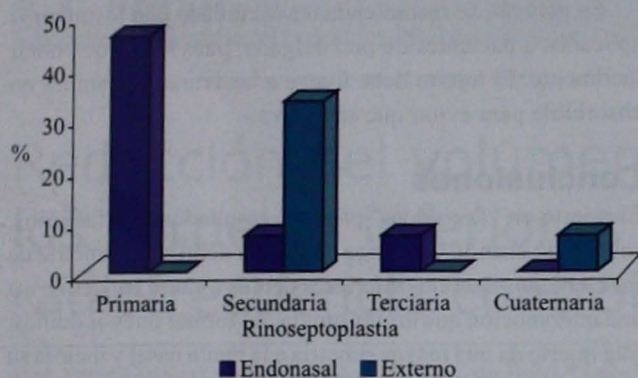


Figura 2. Tipo de abordaje utilizado.

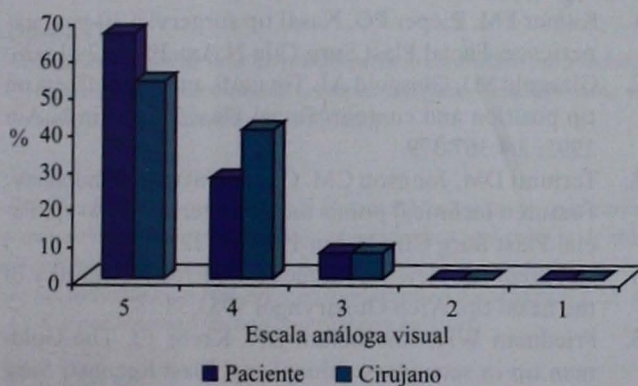


Figura 3. Satisfacción posoperatoria de los pacientes y del cirujano.

## Discusión

Existe una gran variedad de técnicas para la corrección de la punta nasal asimétrica, débil o poco proyectada, algunas de las cuales brindan muy buenos resultados; sin embargo, muchas veces la elección depende de la preferencia o experiencia de cada cirujano.

El robo de crura lateral<sup>1,6</sup> ha tenido buenos resultados, sobre todo cuando la asimetría se debe a una crura lateral sobreproyectada o abultada, lo que provoca alteraciones en la forma, tamaño y proyección del cartílago en la vista de base nasal. Con esta técnica se mejora la rotación al movilizar la crura lateral, y se mantienen las características naturales de los domos como puntos de definición.

La división vertical de domos, o cupulotomía de Goldman,<sup>4</sup> es una propuesta para resolver de una manera sencilla algunas secuelas posquirúrgicas, por ejemplo: asimetrías, hundimientos, puntas exageradamente largas o cortas, o auxiliar en la cirugía primaria con lóbulo difícil. Grandes rinólogos, entre ellos Simons y Friedman,<sup>5</sup> la han utilizado con buenos resultados en casos de cirugía primaria y de revisión. En México, el maestro López Infante<sup>13</sup> hizo algunas modificaciones a la técnica clásica de Goldman: recomendó no separar

las cruras por fuera del domo, respetar el cartílago y la piel de las cruras laterales y realizar el corte de piel y cartílago en un solo plano para evitar retracciones. La ha utilizado en 72% de los casos de revisión con buenos resultados.

Estas dos últimas técnicas se utilizan cada vez menos, debido a que la tendencia actual es elegir injertos y suturas en lugar de intervenciones más radicales.

Injertos como el *anchor graft*, de Gunter y col.,<sup>7</sup> también se han practicado en los casos en que existe colapso o deformidad de la crura lateral, pues mejoran el soporte y la proyección de la punta. Los componentes laterales del injerto (alas) reemplazan las cruras laterales o lo que queda de ellas; sin embargo, el injerto en "flor de lis" es más anatómico, por lo que la punta nasal conserva un aspecto más natural y menos rígido.

El injerto en sombrilla (*umbrella graft*), descrito por Peck,<sup>9</sup> es una combinación de un injerto columelar con uno horizontal sobrepuesto a los domos también tipo Peck.<sup>14</sup> Se utiliza cuando hay una proyección y un soporte de la punta nasal inadecuados; produce buenos resultados, como lo prueban 18 años de experiencia. El mayor inconveniente de este tipo de injerto es que frecuentemente se nota a través de la piel, aun de la piel gruesa, por lo que se recomienda dejar los bordes biselados para evitar esta complicación.



Figura 4. Caso 1. Fotos pre y posoperatorias.





Figura 5. Caso 2. Fotos pre y posoperatorias.

Se han descrito injertos más sencillos que también incrementan el soporte y la proyección de la punta nasal, como el poste intercrustral o *strut* columelar,<sup>7,12</sup> detallado previamente por Farrior y Anderson,<sup>3</sup> y que es uno de los injertos más utilizados en la cirugía de punta, debido a que da un buen soporte y mejora la proyección y rotación del lóbulo nasal.

Otros injertos son: el poste intercrustral extendido y el *cap graft*, propuestos por Gunter y col;<sup>7</sup> el escudo de Sheen,<sup>3,15</sup> descrito en 1972, que actualmente se fija con sutura no absorbible al borde caudal de las cruras medias y laterales, en lugar de colocarse únicamente en una bolsa disecada al tamaño del injerto; y el sobrepuesto a los domos popularizado por Peck.<sup>9,14</sup> No obstante, en los casos con asimetría de los domos o cruras laterales no hay modificaciones con estos injertos descritos anteriormente, a diferencia del de "flor de lis", que además de dar soporte y mejorar la proyección y rotación, corrige estas deformidades.

En cuanto al injerto en "flor de lis" descrito por Aiach,<sup>10</sup> los resultados no fueron tan satisfactorios, ya que su colocación por vía externa y sin suturar ocasionaba que se moviera, provocando asimetrías de la punta, a diferencia del injerto propuesto por nosotros, el cual queda completamente fijo a los cartílagos laterales inferiores, lo que evita esta complicación.

En general, se recomienda tener cuidado con los injertos aplicados a pacientes de piel delgada, pues se pueden notar fácilmente. El injerto debe fijarse a las cruras con sutura no absorbible para evitar que se mueva.

## Conclusiones

El injerto en "flor de lis" produce resultados satisfactorios, sobre todo cuando se corrige una punta débil o la asimetría de los cartílagos laterales inferiores debida a causa congénita o a una intervención quirúrgica previa. Al formar nuevos domos, este injerto da una mayor simetría a la punta nasal y mejora su proyección y rotación, por lo que es una excelente opción.

## Referencias

1. Kamer FM, Pieper PG. Nasal tip surgery: a 30-year experience. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2004;12:81-92.
2. Glasgold MJ, Glasgold AI. Tip grafts and their effects on tip position and contour. *Facial Plast Surg Clin N Am* 1995, 3:4:367-379.
3. Toriumi DM, Johnson CM. Open structure rhinoplasty: Featured technical points and long-term follow-up. *Facial Plast Surg Clin N Am* 1993;1:1-22.
4. Goldman IB. New techniques for corrective surgery of the nasal tip. *Arch Otolaryngol* 1953;58:187.
5. Friedman WH, Rosenblum BN, Krebs FJ. The Goldman tip in secondary rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 1987;79:339-343.
6. Konior RJ, Kridel RW. Controlled nasal tip positioning via open rhinoplasty approach. *Facial Plast Surg Clin N Am* 1993;53-62.
7. Gunter JP, Landecker A, Cochran CS. Frequently used grafts in rhinoplasty: Nomenclature and analysis. *Plast Reconstr Surg* 2006;118:1:14-29.
8. Kridel RW, Solimanzadeh P. Tip grafts in revision rhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2006;331-341.
9. Peck CJ, Michelson L, Segal J. An 18-year experience with the umbrella graft in rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:6:2158-2168.
10. Aiach G, Levignac J. La rinoplastia estética. Barcelona: Masson, 1989.
11. Berman WE. Surgery of the nasal tip. *Otolaryngol Clin North Am* 1975;10:563-574.
12. Adamson PA. Nasal tip surgery in open rhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin N Am* 1993:39-52.
13. López IF, Fandiño IJ. Cirugía del lóbulo. En: Azuara PE, editor. *Rinología Ciencia y Arte*. México: Masson-Salvat, 1996;pp:274-279.
14. Peck GC. The onlay graft for nasal tip projection. *Plast Reconstr Surg* 1983;71:27-37.
15. Sheen JH. Achieving more nasal tip projection by the use of a small autogenous vomer or septal cartilage graft: a preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 1975;56:35-40.



# Reducción del volumen tisular submucoso de los cornetes inferiores mediante el método de radiofrecuencia controlada

José Ángel Gutiérrez Marcos,\* Germán Fajardo Dolci,\* Luis Miguel Gutiérrez Marcos\*

## Resumen

### OBJETIVO

Evaluar la utilidad de usar la radiofrecuencia controlada para reducir el volumen submucoso de los cornetes inferiores, cuando éstos se encuentran crónicamente hipertrofiados.

### MATERIAL Y MÉTODO

Estudio clínico prospectivo. En el Hospital Médica Sur se analizaron y trataron 45 pacientes que tenían obstrucción nasal crónica de más de seis meses de duración, que fue comprobada por autoevaluación de los síntomas en forma pre y posoperatoria a las semanas 1, 2, 3, 4 y 8, y por rinomanometría anterior con máscara.

### RESULTADOS

En 85% de los pacientes desaparecieron los síntomas obstructivos; en 10% disminuyeron, pero los pacientes no se curaron, y en 5% no disminuyeron los síntomas o se requirió un segundo procedimiento.

### CONCLUSIONES

La radiofrecuencia controlada es un método que, en la mayor parte de los casos, permite reducir con precisión el tamaño de los cornetes sin que haya necesidad de aplicar antes un taponamiento. Además, permite preservar la función de los mismos y evitar complicaciones, como hemorragias masivas o sinequias.

## Abstract

### OBJECTIVE

To evaluate controlled radiofrequency as a procedure to reduce the submucosal tissue volume of the inferior turbinate in chronic hypertrophy.

### MATERIAL AND METHOD

Prospective clinical study. Forty-five patients with chronic nasal obstruction (more than 6 months) were analyzed and treated at the Medica Sur hospital, nasal obstruction was confirmed by self-assessment of symptoms pre- and postoperatively at 1st, 2nd, 3rd, 4th and 8th weeks, as well as by anterior rhinomanometry by mask.

### RESULTS

The disappearance of obstructive symptoms was observed in 85% of cases, 10% improved but were not cured, and the remaining 5% did not improve and required a second procedure.

### CONCLUSIONS

Controlled radiofrequency is a method that allows accurate reduction of the turbinates' size in the vast majority of cases and without the need for anterior packing. It also allows the preservation of function and avoids the presence of complications such as massive bleeding or synechiae.

### Palabras clave:

radiofrecuencia controlada, cornetes inferiores, obstrucción nasal, rinomanometría anterior con máscara.

### Key words:

controlled radiofrequency, inferior turbinates, nasal obstruction, anterior mask rhinomanometry.

## Introducción

La obstrucción nasal es multifactorial y una de sus principales causas son las alteraciones anatómicas de los cornetes o turbinas nasales. El diagnóstico y el tratamiento médico son de gran importancia, porque como la obstrucción es multifactorial no existe un método de tratamiento único.<sup>1</sup>

Los cornetes medios y los inferiores son los que con mayor frecuencia se ven afectados. Los inferiores

—conformados por huesos independientes y por un estroma formado por numerosos vasos sanguíneos, tejido esponjoso y glándulas— son, junto con el tabique, los que comúnmente ocasionan obstrucción nasal permanente o intermitente.<sup>2-4</sup>

Los cornetes medios con quistes o conchas bulosas pueden causar obstrucción nasal permanente o cefalea opresiva, así como obstrucción en el sistema ostiomeatal.



Más allá del alivio que se alcance con la administración de medicamentos para aumentar la ventilación nasal, la obstrucción nasal se incrementa generalmente en forma progresiva; por ello, los pacientes necesitan usar más frecuentemente los vasoconstrictores nasales, lo que les ocasionará efectos colaterales (rebote), de modo que el otorrinolaringólogo debe contar con métodos alternativos para disminuir o aliviar la obstrucción.<sup>5</sup>

Existen varios métodos que permiten reducir el volumen del tejido turbinal y, en ocasiones, la estructura ósea; sin embargo, en muchos de ellos se pierde su efectividad en poco tiempo o se requiere apoyo quirúrgico adyacente.<sup>1,2,4,6</sup> El uso de la radiofrecuencia controlada para reducir el volumen tisular es relativamente reciente; se aplica calor, generado por agitación iónica, en el tejido circundante para producir una necrosis submucosa. Esta área de necrosis es remplazada, al pasar el tiempo, por fibroblastos. Asimismo, la contracción de la cicatriz, también con el tiempo, reduce el volumen tisular sin dañar el epitelio cilíndrico ciliado.<sup>4</sup> Los autores de trabajos similares coincidieron en comunicar, después de ocho semanas de haber realizado el procedimiento, que en 90% de los casos tratados hubo disminución o alivio de la obstrucción nasal.<sup>3,7,8</sup>

La función adecuada del transporte ciliar provee a las vías respiratorias un mecanismo de defensa contra las bacterias y otras partículas, aunque una fosa nasal más amplia no signifique necesariamente que la nariz funcione mejor, por lo que el objetivo del tratamiento de los cornetes es disminuir la obstrucción nasal, para conservar en magníficas condiciones la función de la nariz. El estroma de los cornetes está formado por tejido elástico eréctil cuyo epitelio es cilíndrico ciliado, lo que permite que el aire inspirado se prepare adecuadamente antes de llegar a las vías respiratorias inferiores; la gran superficie de los cornetes permite un adecuado calentamiento del aire y su humidificación; como los cornetes son estructuras vitales en el ciclo respiratorio, su daño o alteración traerá –como consecuencia– trastornos en la vía respiratoria. El mayor mecanismo de defensa de la vía respiratoria se encuentra en las fosas nasales, princi-

palmente en la porción anterior –llamada también “cabeza del cornete”– y en la válvula nasal.

El presente trabajo busca evaluar los resultados del manejo submucoso de los cornetes inferiores –realizado con radiofrecuencia controlada–, que fueron respaldados con pruebas objetivas o subjetivas en el tratamiento de la obstrucción nasal, sin alergia, producida por hipertrofia de los cornetes.

## Pacientes y método

En 24 meses, comprendidos entre octubre de 2006 y octubre de 2008, se estudiaron 45 pacientes con obstrucción nasal crónica, sin alergia, ocasionada por hipertrofia de los cornetes inferiores. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado para ser incluidos y tratados en el estudio clínico prospectivo.

Ninguno de los pacientes tuvo rinitis alérgica al ser explorados mediante una rinoscopia anterior con o sin vasoconstrictor; se corroboró el diagnóstico de hipertrofia de cornetes por disfunción vasomotora. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, sin operación nasal previa y con adecuada reacción a la vasoconstricción tópica de la mucosa de los cornetes. Los criterios de exclusión fueron pacientes menores de 18 años, con operación nasal previa o desviaciones septales obstructivas, con poliposis nasal o tumores y con rinosinusitis; el promedio de edad fue de 33.6 años, y los límites de 18 y 67 años; 27 pacientes fueron del sexo femenino.

A todos los pacientes se les hizo historial clínico completo y rinomanometría anterior con máscara. Después de la operación, los pacientes evaluaron semanalmente los síntomas de su obstrucción nasal hasta completar ocho semanas. Para la autoevaluación ellos aplicaron una escala de 1 a 4, cuyo significado es el siguiente: 1 = peor; 2 = igual; 3 = mejor, y 4 = mucho mejor.

El estudio rinomanométrico fue realizado, antes del tratamiento y ocho semanas después del mismo, con un aparato Rhinospir 164 de dos canales. La resistencia nasal total es de 0.2 a 0.8 unidades Pascal/cm<sup>3</sup>/seg.

El mismo grupo de cirujanos de consulta privada del Hospital Médica Sur realizó todos los procedimientos de

\* Médicos del Hospital Médica Sur, México, DF.

**Correspondencia:** Dr. José Ángel Gutiérrez Marcos. Hospital Médica Sur, torre II, piso 3, consultorio 322. Puente de Piedra 150, colonia Toriello Guerra, CP 14050, México, DF. Correo electrónico: gutierrezmarcos@prodigy.net.mx  
Recibido: enero, 2010. Aceptado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Gutiérrez-Marcos JA, Fajardo-Dolci G, Gutiérrez-Marcos LM. Reducción del volumen tisular submucoso de los cornetes inferiores mediante el método de radiofrecuencia controlada. *An OrL Mex* 2010;55(3):93-96.



radiofrecuencia con anestesia tópica de xilocaína a 10% y con aplicación de xilocaína a 2% con fenilefrina a 1/2,000,000 (para facilitar la difusión de la corriente térmica). En cada fosa nasal colocaron durante 5 min un algodón empapado en xilocaína a 19%. Posteriormente, aplicaron en forma intratubinal 0.5 cm<sup>3</sup> de xilocaína.

Se utilizó la estación de trabajo Gyrus ENT G3 RF para realizar la radiofrecuencia y se establecieron los valores preoperatorios de temperatura y energía en 75°C, 8 watts, 350 joules y 2.5 min. Posteriormente, en tres diferentes zonas de los cornetes inferiores –en la cabeza, en la porción media y en la región posterior– se aplicó la aguja térmica.

## Resultados

Todos los pacientes toleraron el procedimiento sin sentir dolor. Después del tratamiento, los síntomas más frecuentes fueron rinorrea hialina y sensación de ardor local, que desaparecieron 48 horas después de la operación sin sangrado. Las costras y el edema de la zona se manifestaron en forma constante, pero desaparecieron en la segunda o tercera semana.

En general, los síntomas disminuyeron, según la autoevaluación, en la segunda o tercera semana. En la primera semana 80% de los pacientes dio una calificación de 2; esta situación se invirtió al transcurrir las semanas, ya que en la sexta semana 80% (36) de los pacientes dio una calificación de 4 (mucho mejor), y 15% (7), una calificación de 3 (mejor); solamente dos pacientes se mantuvieron igual o peor. Los resultados concordaron con los del análisis rinomanométrico. Estadísticamente, el resultado fue significativo cuando el valor de *p* era menor que 0.001.

Después del análisis rinomanométrico, en 80% de los pacientes hubo aumento del flujo nasal y disminución de la resistencia nasal, cuyo promedio fue de 0.65 unidades Pascal/cm<sup>3</sup>/seg (cuadros 1 y 2).

## Discusión

Independientemente del método que se utilice para tratar la obstrucción nasal por hipertrofia de cornetes, primero debe evaluarse la función nasal aplicando estos dos criterios: 1) la eficacia del método para curar la obstrucción nasal, y 2) los efectos colaterales que puedan ocurrir a corto, mediano o largo plazo.

Con objeto de curar o disminuir la obstrucción nasal por hipertrofia de cornetes, existen cuatro métodos principales de tratamiento:<sup>1,9-11</sup> 1) sistémicos; 2) de superficie; 3) intratubinales y 4) de extirpación.

Los métodos sistémicos tienen un efecto transitorio; varios de los medicamentos administrados provocan efectos colaterales secundarios, que en ocasiones son más molestos para el paciente que la propia obstrucción nasal.

**Cuadro 1.** Resistencias nasales totales pre y posoperatorias

Resistencia preoperatoria total	0.88 U Pas/cm <sup>3</sup> /seg
Resistencia posoperatoria total	0.65 U Pas/cm <sup>3</sup> /seg

**Cuadro 2.** Flujo y presión nasal pre y posoperatorios

	Preoperatorio	Posoperatorio
Flujo inspiratorio izquierdo	250 cm <sup>3</sup> /seg	197 cm <sup>3</sup> /seg
Flujo inspiratorio derecho	240 cm <sup>3</sup> /seg	201 cm <sup>3</sup> /seg
Flujo espiratorio izquierdo	220 cm <sup>3</sup> /seg	190 cm <sup>3</sup> /seg
Flujo espiratorio derecho	210 cm <sup>3</sup> /seg	200 cm <sup>3</sup> /seg
Presión inspiratoria izquierda	190 U Pas	145 U Pas
Presión inspiratoria derecha	167 U Pas	143 U Pas
Presión espiratoria izquierda	169 U Pas	150 U Pas
Presión espiratoria derecha	174 U Pas	145 U Pas

U Pas: unidades Pascal.

Los métodos de superficie tienen efectos sobre el epitelio cilíndrico ciliado; generalmente, ocasionan costras o sequedad nasal de diferente magnitud después de la operación y, frecuentemente, hemorragias de distinto volumen.

Los métodos de extirpación generalmente producen pérdida de tejido esponjoso, formación de sinequias turbinoseptales y una posible rinitis atrófica con el tiempo.

Los métodos intratubinales son los más aconsejables, ya que permiten disminuir en forma controlada el volumen de los cornetes inferiores. En el consultorio pueden practicarse con anestesia local y su índice de complicaciones posprocedimiento es prácticamente nulo, y en caso de que se requiera aplicar este método en un segundo procedimiento, éste no se convierte en un método invasivo o excesivamente costoso; por tanto, el método denominado "radiofrecuencia controlada" es actualmente el método más aconsejable para tratar la hipertrofia de los cornetes inferiores sin alergia.<sup>9</sup>

## Conclusiones

El método de radiofrecuencia controlada disminuye la obstrucción nasal al reducir el volumen submucoso de los cornetes inferiores, y preserva la función de las turbinas, además, es un



método no complicado de invasión mínima. Sus principales ventajas son: conserva prácticamente la mucosa funcional sin sangrado, elimina el riesgo de sinequias turbinoseptales, no requiere taponamiento y puede ser realizado en forma ambulatoria. Sus principales desventajas son: tener un control visual incompleto de la zona intraturbinal y no ser útil en el tratamiento de cornetes hipertróficos debidos a un padecimiento alérgico.

## Referencias

1. Lee KC, Hwang P, Kingdom T. Surgical management of inferior turbinate hypertrophy in the office: Three mucosal sparing techniques. *Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;12:107-111.
2. Ottaviani F, Capaccio P, Cesana BM, et al. Argon plasma coagulation in the treatment of non allergic hypertrophic inferior nasal turbinates. *Am J Otolaryngol* 2003;24:306-310.
3. Coste A, Yona L, Blumen M, et al. Radiofrequency is a safe and effective treatment of turbinate hypertrophy. *Laryngoscope* 2001;111:894-899.
4. Sapci T, Sahin B, Karavus A, et al. Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO<sub>2</sub> laser ablation, and partial turbinectomy application on nasal mucociliary functions. *Laryngoscope* 2003;103:514-519.
5. Clement WA, White PS. Trends in turbinate surgery literature: A 35-year review. *Clin Otolaryngol* 2001;26:124-128.
6. Goode RL. Surgery of the turbinates. *J Otolaryngol* 1978;7:262-268.
7. Rhee CS, Kim DY, Won TB, et al. Changes of nasal function after temperature-controlled radiofrequency tissue volume reduction for the turbinate. *Laryngoscope* 2001;111:153-158.
8. Bäck LJ, Hytönen ML, Malmberg HO, et al. Submucosal bipolar radiofrequency thermal ablation of inferior turbinates: A long-term follow-up with subjective and objective assessment. *Laryngoscope* 2002;112:1806-1812.
9. Gutiérrez-Marcos JA, Fajardo-Dolci G. Turbinectomía con láser CO<sub>2</sub> comparada con cauterización bipolar y monopolar de cornete inferior. *Rev ORL Mex* 1996;41:161-163.
10. Friedman M, Tanyeri H, Lim J, et al. A safe, alternative technique for inferior turbinate reduction. *Laryngoscope* 1999;109:1834-1837.
11. Yao K, Shitara T, Takahashi, et al. Chemosurgery with trichloroacetic acid for allergic rhinitis. *Am J Rhinology* 1995;9:163-168.



# Enfermedades otológicas en pacientes con síndromes genéticos y malformaciones congénitas: experiencia en el Hospital Juárez de México

Eduardo Beltrán Zavala,\* Omar Jesús Juárez Nieto\*\*

## Resumen

Los síndromes genéticos y malformaciones congénitas engloban una variedad considerable de alteraciones, las más frecuentes son las craneofaciales, en especial las del oído. El Hospital Juárez de México es un importante centro de atención que brinda tratamiento a pacientes afectados por estos trastornos, a través del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Con el fin de conocer las enfermedades genéticas más frecuentes, su evolución y tratamiento, se hizo un estudio analítico y retrospectivo, no invasor, y una revisión de casos.

### Palabras clave:

síndromes genéticos, malformaciones congénitas, enfermedades otológicas.

## Abstract

The distinct genetic syndromes and congenital malformations present a wide variety of alterations, most frequently of the craniofacial type, and among these, the ear is no exempt to the latter. In Hospital Juárez, as a reference hospital and a center with a predominance of otologic pathology, we have a great number of cases, and a lot of these are treated at the Otolaryngology and Head and Neck Surgery and audiology department. We decided to do a thorough analysis of the most frequent pathologies at our center, their treatment and evolution. We did an analytic, non-invasive, case review study.

### Key words:

genetic syndromes, congenital malformations, otological diseases.

## Introducción

Los diferentes síndromes genéticos tienen una alta prevalencia en la población general. Afectan diversos órganos del cuerpo humano, el oído es uno de los más frecuentes. El Hospital Juárez de México es un hospital de referencia que atiende a un gran número de habitantes del centro del país y cuenta con un destacado servicio de otorrinolaringología, por lo que

brinda atención especializada a individuos con enfermedades otológicas que son consecuencia de malformaciones congénitas o de síndromes genéticos.

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico y no invasor de los casos atendidos de 2003 a la fecha, para identificar las principales enfermedades congénitas, su frecuencia, tratamiento y evolución.

\* Médico residente de cuarto año.

\*\* Médico adscrito.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Juárez de México.

**Correspondencia:** Dr. Eduardo Beltrán Zavala. Calzada Vallejo 1260, Unidad Habitacional Joyas de Vallejo, F10, Int. 101, CP 07020, México, DF. Correo electrónico: eduardobz@hotmail.com

Recibido: enero, 2010. Aceptado: marzo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Beltrán-Zavala E, Juárez-Nieto OJ. Enfermedades otológicas en pacientes con síndromes genéticos y malformaciones congénitas: experiencia en el Hospital Juárez de México. *An Orl Mex* 2010;55(3):97-100.



## Síndrome de Down

Es el síndrome genético más común, con una incidencia de uno por cada 650 nacidos vivos; las posibilidades de que ocurra aumentan mientras mayor sea la madre. Sus características son: braquicefalia, nariz pequeña, cuello corto, hipotonía muscular, hipoplasia del tercio medio de la cara, paladar alto y abombado, orejas pequeñas de implantación baja, estrechamiento del conducto auditivo externo, mastoides hipoplásicas,<sup>1</sup> bulbo yugular alto, estenosis de la trompa de Eustaquio y malformación de la cadena osicular.<sup>2</sup> En el Hospital Juárez de México se han atendido ocho casos de 2003 a la fecha (cuadro 1).

La otitis media serosa se alivió con la colocación de tubos de ventilación, aunque en uno de los casos fue necesario repetir el procedimiento. Los sujetos a quienes se les hizo mastoidectomía continúan en seguimiento en el servicio. El porcentaje de revisión de mastoidectomía es parecido al informado en otros centros.<sup>3</sup>

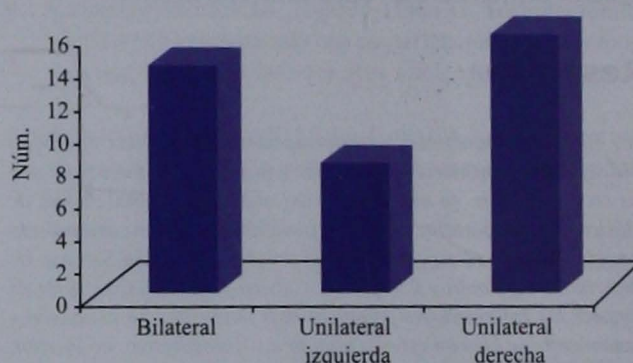
## Microtia-atresia

Este padecimiento tiene una incidencia de 0.03%; es decir, se manifiesta en uno por cada 12,000 nacidos vivos. La mitad de los sujetos afectados sufren síndromes genéticos concomitantes, como el branquiootorrenal y el de Treacher-Collins. Casi siempre, el diagnóstico se establece cuando los sujetos muestran alguna alteración en su desarrollo. Predomina en los hombres en una proporción de 2.5:1. Los casos unilaterales son más frecuentes que los bilaterales en una relación 4:1, y es más común en el oído derecho, aunque no se conoce la razón. El crecimiento del oído externo se detiene en el primer trimestre del embarazo por causas desconocidas. El cuadro 2 muestra los casos atendidos de microtia-atresia en el Hospital Juárez de México.

Se han atendido 38 pacientes, la mayoría de ellos hombres (proporción 2:1), principalmente de microtia-atresia unilateral derecha (figura 1).

**Cuadro 2.** Casos de microtia-atresia atendidos en el Hospital Juárez de México de 2003 a la fecha

Año	Número de pacientes	Sexo femenino	Sexo masculino
2003	10	3	7
2004	8	4	4
2005	6	1	5
2006	6	2	4
2007	4	1	3
2008	4	1	3
2009	2	0	2
TOTAL	38	12	26



**Figura 1.** Microtia-atresia.

Casi todos los sujetos a quienes se les efectuó canaloplastia tuvieron una ganancia de 20 dB o más en las frecuencias del lenguaje. En promedio, su puntuación en la clasificación de Jahrsdoerfer fue de 7.<sup>4</sup>

De todos los pacientes, sólo a tres se les hizo recanalización por estrechamiento del conducto, mientras que siete fueron tratados con férula para prevenir esta alteración (*pop-ear-wick*). A cuatro se les administró mitomicina, lo que evitó la necesidad de reintervenirlos quirúrgicamente. En la actualidad se atiende a ocho pacientes a través de la

**Cuadro 1.** Casos de síndrome de Down atendidos en el Hospital Juárez de México de 2003 a la fecha

Paciente	Edad (años)	Padecimiento	Tratamiento
1	8	OMC bilateral	Mastoidectomía radical izquierda + revisión de mastoidectomía
2	12	OMC bilateral	Mastoidectomía bilateral radical
3	10	Otitis media serosa bilateral	Colocación de tubo de ventilación bilateral
4	13	Otitis media serosa bilateral	Colocación de tubo de ventilación bilateral
5	1	Otitis media serosa derecha	Colocación de tubo de ventilación derecha
6	8	Otitis media serosa derecha	Colocación de tubo de ventilación derecha (2)
7	9	Microtia-atresia Altmann II derecha	Canaloplastia derecha
8	12	OMA derecha + absceso de cuello	Tratamiento médico



consulta externa, para retirar costras de manera periódica, debido a la alteración en la función y anatomía del conducto (figura 2).

Se han realizado 36 canaloplastias en el Hospital Juárez de México de 2003 a la fecha. De estos 36 pacientes, a tres se les volvió a operar. La estenosis fue de 11%, cifra inferior a 20% que informa la bibliografía y más aun a 27% que destacan algunas referencias.<sup>5,6</sup> Todos los pacientes a los que se les efectuó recanaloplastia evolucionaron favorablemente (uno necesitó mitomicina). Del total global, sólo dos tuvieron complicaciones del nervio facial (grado III), uno de ellos quedó en grado I permanente y el otro no tuvo secuelas.<sup>7</sup>

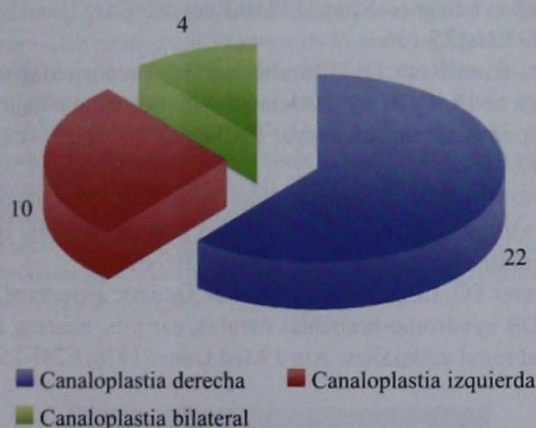


Figura 2. Procedimiento.

### Fisura labiopalatina

Se origina por la detención del desarrollo del tejido mesenquimatoso durante el primer trimestre del embarazo. Es la segunda malformación congénita más común, con una incidencia de uno por cada 1,000 nacidos vivos. Del total de casos, 50% corresponde a labio-paladar hendido, 30% a paladar hendido y 20% a labio hendido. Se cree que se debe a un patrón multifactorial en el que no se unen los procesos frontonasales con los maxilares, lo que conlleva a la alteración funcional de la trompa de Eustaquio, comúnmente vinculada con otitis media serosa. En el Servicio de Otorrinolaringología se realiza la valoración de la otitis media serosa y su tratamiento.<sup>8,9</sup>

De los 11 pacientes con fisura labiopalatina a los que se les colocaron tubos de ventilación, a cuatro se les volvieron a colocar, tres de ellos quedaron con perforación timpánica residual y ocho tuvieron mejoría auditiva de 15 dB o más. Tres extruyeron los tubos antes de los cuatro meses (cuadro 3).

**Cuadro 3.** Casos de fisura labiopalatina atendidos en el Hospital Juárez de México de 2003 a la fecha

Año	Número	OMS bilateral	OMS unilateral	Colocación de tubo de ventilación	Colocación de tubo de ventilación + adenoidectomía
2003	4	4		3	1
2004	2	1	1	2	
2005	0				
2006	2	2		2	
2007	2	2		2	
2008	1	1		1	
Total	11	10	1	10	1

OMS: otitis media serosa.

### Fístula auris

Esta malformación tiene una prevalencia de 1 a 5%, según reportes. Por lo general, se encuentra en el margen del hélix, por encima del trago. Puede ser concomitante con los síndromes de Treacher-Collins, de Goldenhar y braquiootorrenal. Su principal complicación es la infección (cuadro 4).<sup>10-12</sup>

Se han realizado 21 resecciones primarias, seis secundarias y una terciaria, todas con resultados favorables.

**Cuadro 4.** Casos de fístula auris atendidos en el Hospital Juárez de México de 2003 a la fecha

Año	Izquierda	Derecha	Bilateral	Total
2003		2	2	4
2004	1		3	4
2005	2		2	4
2006		2	3	5
2007	1	1	2	4
2008	1		4	5
2009			2	2
Total	5	5	18	28

### Conclusiones

Se llevaron a cabo 81 procedimientos en el Hospital Juárez: 38 canaloplastias; 28 resecciones de fístula auris; se colocaron tubos de ventilación en una ocasión y a cuatro pacientes en varias ocasiones; dos mastoidectomías y una colocación de implante BAHÁ (figura 3).

La mayoría de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en este hospital muestran una mejoría que concuerda con los datos publicados en la bibliografía, incluso, en ocasiones la superan. Es recomendable proporcionar atención multidisciplinaria y hacer un seguimiento a largo plazo y en mayor número de pacientes.



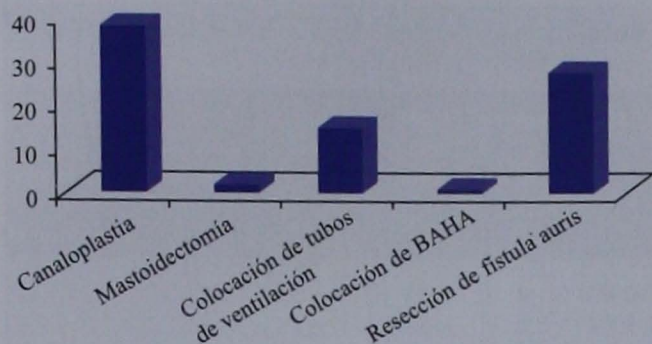


Figura 3. Cirugías otológicas en pacientes con síndromes genéticos o malformaciones congénitas durante el periodo 2003-2007.

## Referencias

- Gorlin A, Toriello H, Cohen M. Hereditary hearing loss and its syndromes. New York: Oxford University Press, 1995.
- Sacks B, Wood A. Hearing disorders in children with Down syndrome. Down Syndrome News and Update 2003;3(2):38-41.
- Bacciu A, Pasanisi E, Vincenti V. Surgical treatment of middle ear cholesteatoma in children with Down syndrome. Otol Neurotol 2005;26:1007-10.
- Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA. Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. Am J Otol 1992;13:6-12.
- Nishizaki K, Masuda Y, Karita K. Management and its post-operative complications in congenital aural atresia. Acta Oto-laryngologica 1999;119(540):42-44.
- Chandrasekhar SS, De la Cruz A, Garrido E. Surgery of congenital aural atresia. Am J Otol 1995;16:713-717.
- Jahrsdoerfer RA, Lambert PR. Facial nerve injury in congenital aural atresia surgery. Am J Otol 1998;19:283-287.
- American Cleft Palate Association. Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip/palate or other craniofacial anomalies. Cleft Palate Craniofac J 1993;30:S1.
- Jacobsson C, Granstrom G. Clinical appearance of spontaneous and induced first and second branchial arch syndromes. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1997;31:125-136.
- Ari-Even Roth D, Hildesheimer M. Preauricular skin tags and ear pits are associated with permanent hearing impairment in newborns. Pediatrics 2008;122(4):884-890.
- Cremers CWRJ, Fikkers-van Noord M. The earpits-deafness syndrome. Clinical and genetic aspects. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1980;2:309-322.
- Fraser FC, Ling D, Clogg D, et al. Genetic aspects of the BOR syndrome-branchial fistulas, ear pits, hearing loss and renal anomalies. Am J Med Genet 1978;2:241-252.



# Amiloidosis laríngea y laringotraqueal: comunicación de casos y revisión de la bibliografía

Mario S Hernández Palestina,\* Olga E Beltrán Rodríguez-Cabo,\*\* Leslie P Molina Ramírez\*\*\*

## Resumen

La amiloidosis comprende un grupo de trastornos que se distinguen por el depósito de cantidades anormales de proteína extracelular en diversos órganos de la economía, entre ellos, la laringe. Es una enfermedad de origen desconocido que provoca manifestaciones generalmente sistémicas. En el medio nacional no se conocen con exactitud datos epidemiológicos al respecto, ya que los profesionales de cada especialidad comunican de manera aislada su experiencia. A continuación se describen tres casos de amiloidosis laríngea y laringotraqueal; también se hace una revisión de la bibliografía, en la que destaca que la sospecha diagnóstica es mínima antes de que se obtengan los resultados del análisis histopatológico.

### Palabras clave:

amiloidosis, laringe, tráquea.

## Abstract

Amyloidosis is a term that involves a group of diseases characterized by deposition of extracellular protein in the body including many organs, among these the larynx. It is a disease with an unknown etiology, mostly with systemic symptoms, but rarely in a single organ. The clinical nature of laryngeal amyloidosis has not been well established, and the natural history of the disease is a controversial matter; the epidemiology is poorly known in our country because each physician reports his experience when it involves an area of his concern. The aim of this study is to present three cases with laryngeal and laryngotracheal amyloidosis and a literature review, highlighting some recently developed concepts and techniques about diagnosis and management of this problem, most of all the importance of suspecting the diagnosis before the pathology report.

### Key words:

amyloidosis, larynx, trachea.

## Introducción

Von Rokitsky fue el primero que observó, en 1842, depósitos proteicos en amiloidosis, pero fue hasta 1852 que Virchow les aplicó el término "amiloides". El primer reporte de afección laríngea lo hicieron Borow y Neuman en 1875.<sup>1-3</sup> Hasta la fecha, se han comunicado en la bibliografía occidental 350 casos en esta localización; sin embargo, no se ha efectuado un registro exacto de su incidencia y prevalencia.

La sustancia amiloide se compone de una red de fibrillas unidas entre sí, de aproximadamente 7.5 a 10 nm, con una estructura lineal no ramificada. Está compuesta por secuencias de aminoácidos similares a los residuos aminoterminales de las cadenas polipeptídicas ligeras kappa o lambda de las inmunoglobulinas. Se ha descrito también el descubrimiento de la beta 2 microglobulina como principal componente proteico.<sup>4</sup> El mecanismo de formación *in vivo* de las fibrillas

\* Subdirector de Otorrinolaringología.

\*\* Jefe del servicio de Aparato Fonoarticulador y Deglución.

\*\*\* Médico residente de segundo año de la especialidad de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Instituto Nacional de Rehabilitación.

Recibido: febrero, 2010. Aceptado: marzo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Hernández-Palestina MS, Beltrán-Rodríguez-Cabo OE, Molina-Ramírez LP. Amiloidosis laríngea y laringotraqueal: comunicación de casos y revisión de la bibliografía. *An Orl Mex* 2010;55(3):101-104.



implica, hipotéticamente, una clona plasmática proliferante productora de cadenas ligeras que son liberadas a la circulación. Dichas cadenas son metabolizadas por los macrófagos y convertidas en amiloide en su interior; al ser excretadas, se depositan en diversos tejidos de la economía.<sup>2,3</sup>

De 9 a 15% de los casos de amiloidosis corresponden a la forma localizada y el resto a la sistémica. Los sitios más afectados son las cuerdas vocales y el ventrículo laríngeo, ya que en ellos se manifiestan 0.2 a 1.5% de los tumores laríngeos benignos, seguidos en menor medida por la cabeza y el cuello.<sup>3</sup>

Puede manifestarse como una lesión difusa o nodular; afecta con mayor frecuencia a pacientes entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, aunque existen reportes de casos en niños;<sup>5</sup> sin predominio de uno u otro sexo. Se distingue por disfonía progresiva, ocasionalmente acompañada de tos y globus laríngeo. Su capacidad infiltrante es considerable, por ello ocasiona alteraciones funcionales como la disminución de la movilidad cordal. Cuando la lesión es muy extensa hay estridor y disnea. Se han descrito calcificaciones en el material amiloide; la metaplasia osteocartilaginosa no aparece referida en la laringe, a diferencia de lo que acontece en las formas nodulares de amiloidosis del tubo traqueobronquial.<sup>6</sup>

Casi siempre, la amiloidosis laríngea se analiza por medio de nasofibrolaringoscopia; la toma de biopsia se hace por laringoscopia directa y debe notificarse al patólogo la sospecha diagnóstica. En el estudio histopatológico, el depósito amiloide adquiere una coloración rosada con hematoxilina-eosina, y birrefringencia verde manzana con tinción de rojo congo cuando se observa bajo luz polarizada.<sup>3</sup>

Debido a que la amiloidosis se manifiesta con afección submucosa, los estudios de imagen, como la tomografía computada, ayudan a determinar el grado de infiltración. Otras pruebas que complementan la evaluación de cambios funcionales son la videostroboscopia y el análisis vocal.<sup>7-11</sup>

Al tratarse de una enfermedad de comportamiento benigno, se fundamenta el abordaje endoscópico microquirúrgico laríngeo y la resección como tratamiento. Entre la variedad de opciones quirúrgicas se encuentran desde la microlaringoscopia directa y evaporación con láser o excisión con técnica fría, hasta el abordaje externo con resección laríngea parcial.<sup>10,11</sup> Es recomendable que la biopsia se haga mediante excisión fría para evitar que se dañe el tejido a enviar a estudio histopatológico.

Con el diagnóstico histopatológico en lesiones incipientes y con repercusión funcional escasa, se recomienda mantener en observación y realizar sólo estudios complementarios de gastroenterología o medicina interna a los pacientes con antecedentes hereditarios de mieloma múltiple, colagenopatías y amiloidosis sistémica o familiar, con un abordaje

multidisciplinario a fin de descartar cualquier afección sistémica. Entre las pruebas diagnósticas a efectuar se incluyen: determinación de proteínas de Bence-Jones, inmunoelectroforesis de proteínas en orina, detección de anticuerpos antinucleares y toma de biopsia por aspiración con aguja fina de la grasa abdominal.<sup>1,3,9,10</sup>

## Comunicación de los casos

Se revisaron tres mujeres que tenían entre 29 y 42 años de edad. Una de ellas refirió disfonía progresiva y disnea intermitente. Las tres habían sido analizadas en otros centros médicos por especialistas, y habían recibido diagnósticos histopatológicos diferentes al de amiloidosis. El estudio endoscópico realizado en este instituto reveló lesiones de aspecto multinodular de distintos diámetros, con revestimiento mucoso y mínima hiperemia, principalmente en la glotis, la subglotis y la tráquea. A las tres se les realizó exéresis de las lesiones laríngeas mediante microlaringoscopia, y a una de ellas, además, biopsia incisional en la tráquea bajo traqueoscopia directa (figura 1). En dos casos se planteó el diagnóstico de presunción de amiloidosis y en uno de escleroma respiratorio; el diagnóstico definitivo se confirmó por medio del estudio histopatológico (figuras 3 y 4), después de mantener una interrelación estrecha con el patólogo. Los casos 2 y 3 (cuadro 1) ameritaron interconsulta de medicina interna con la finalidad de analizar la posibilidad de afección sistémica, lo cual quedó descartado. En la actualidad se encuentran en un periodo de seguimiento de 8 a 18 meses, con revisiones cada tres meses; sólo una de las tres pacientes ha sufrido recidivas (cuadro 1).



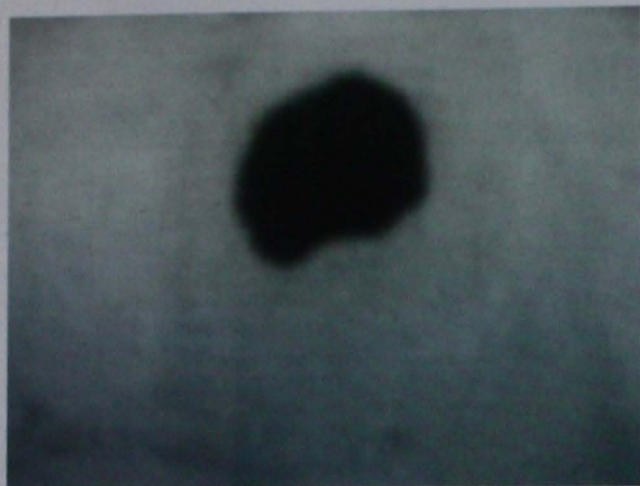
Figura 1. Caso 2: imagen obtenida por laringoscopia directa. Se observa tumor en la laringe que se extiende a la subglotis y el tercio medio de la tráquea, de aspecto multinodular en la laringe y granular en la tráquea.

## Discusión

Los tres casos fueron evaluados previamente por otorrinolaringólogos que no consideraron entre sus diagnósticos de presunción la amiloidosis, sino padecimientos como nódulos vocales, inflamación crónica inespecífica y escleroma respiratorio.

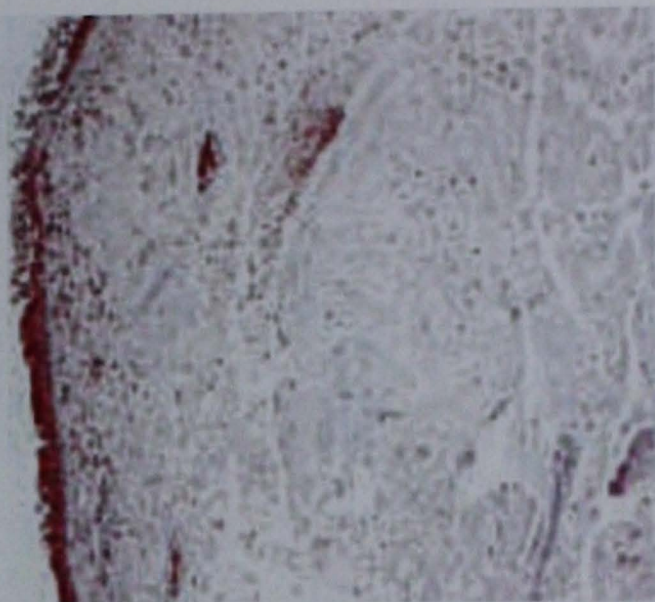
En dos casos, el diagnóstico se estableció con la revisión de las laminillas del material de las biopsias tomadas con anterioridad en otras instituciones, lo cual resalta la importancia de que el médico comunique la duda diagnóstica al anatomopatólogo. En el tercer caso, el material no fue adecuado, por



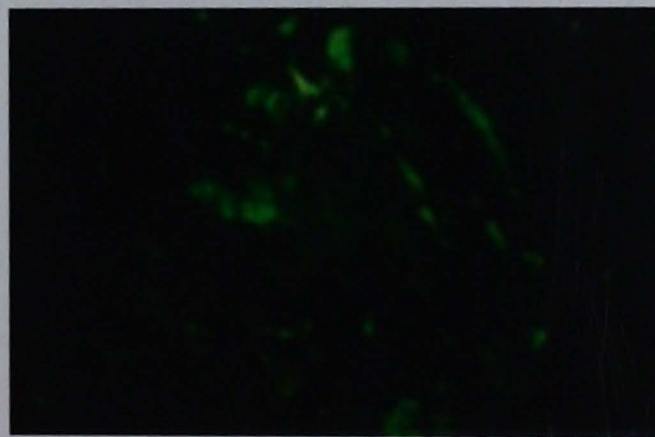


**Figura 2.** Caso 2: tomografía computada simple, cortes axiales, se observa imagen irregular correspondiente a tumoración en el área subglótica con extensión hacia la tráquea.

lo que se tuvo que practicar una nueva biopsia por escisión del tumor laríngeo.



**Figura 3.** Imagen histológica que muestra tejido amiloide (tinción Mas-son).



**Figura 4.** Tinción con rojo congo bajo luz polarizada.

Una situación de incertidumbre en el clínico es decidir si el paciente con diagnóstico histopatológico de amiloidosis debe ser valorado por otros especialistas a fin de identificar la afección sistémica, dado el alto costo que esta medida implica. Se ha llegado a la conclusión de que sólo deben valorarse los pacientes con lesiones en la cavidad oral, antecedentes personales o familiares de amiloidosis en otra región del cuerpo, mieloma múltiple o colagenopatías.

Pese a que la afección en la laringe es poco frecuente y a su similitud morfológica con otras enfermedades, es necesario considerar esta posibilidad y comunicársela al patólogo para que de forma intencionada la busque, con el fin de lograr un diagnóstico histopatológico oportuno, temprano y definitivo. El pronóstico debe permanecer abierto a la posibilidad de recidiva o de expansión sistémica.



**Cuadro 1.** Características clínicas

Núm. caso	Edad	Sexo	Síntomas	Localización de la lesión	Confirmación histopatológica	Tratamiento	Seguimiento
1	36	Femenino	Disfonía de dos años de evolución, acompañada los últimos meses de disnea de medianos esfuerzos	Cuerda vocal derecha	Positividad con rojo congo	Microlaringoscopia directa con resección fría de las lesiones	Sin recidiva
2	29	Femenino	Hemoptisis vinculada con infección de la vía aérea superior de siete años de evolución, acompañada de disfonía, disnea de medianos esfuerzos durante los últimos tres meses	Dos tercios anteriores de ambas cuerdas vocales, con extensión hacia la subglotis y la tráquea	Positividad con rojo congo y cristal violeta	Microlaringoscopia directa y traqueoscopia con resección fría de las lesiones	Sin crecimiento de lesiones
3	42	Femenino	Disfonía, odinodisfagia progresiva de tres años de evolución, acompañada de globus faríngeo	Bandas ventriculares derecha e izquierda, así como dos tercios anteriores de las cuerdas vocales y el aritenoides derecho	Positividad con rojo congo y cristal violeta	Microlaringoscopia directa con resección fría de las lesiones	Con recidiva de lesiones

## Referencias

- Linglei M. Primary localized laryngeal amyloidosis. Report of 3 cases with long-term follow-up and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2005;129:215-218.
- Vázquez de la Iglesia F. La amiloidosis en el área otorrinolaringológica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006;57:145-148.
- Thompson DR, Derringer A, Wenig M. Amyloidosis of the larynx: A clinicopathologic study of 11 cases. *Mod Pathol* 2001;13:528-535.
- Fernández Espinosa J. Amiloidosis laríngea. Beta 2 microglobulina, su principal componente. *Anales Soc Mex Otorrinolar* 1988;4(XXXIII):285-290.
- Silveira B. Primary laryngeal amyloidosis in a child. *J Otolaryngol* 1999;28(3):171-180.
- Rodríguez-Romero R. Calcified amyloidoma of the larynx. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1491-1493.
- Kyle R. High-dose therapy in multiple myeloma and primary amiloidosis: an overview. *Semin Oncol* 1999;26:74-83.
- Motta G, Salzano FA, Motta S. CO<sub>2</sub>-Laser treatment of laryngeal amyloidosis. *J Laryngol Otol* 2003;117:647-654.
- Alaani A, Warfield AT, Pracy JP. Management of laryngeal amyloidosis. *J Laryngol Otol* 2004;118:279-283.
- Dedo H. Laryngeal amyloidosis in 10 patients. *Laryngoscope* 2004;114:1742-1746.
- Kennedy T. Surgical management of localized amyloidosis. *Laryngoscope* 2000;110:918-923.



# Tiroides ectópica lateral

Juan Manuel Ortega van Beusekom,\* Beatriz Castillo Ventura,\*\* Héctor Manuel Prado Calleros,\*\*\* Alejandro Prado A\*\*\*\*

## Resumen

En la bibliografía se han reportado 26 casos de tiroides ectópica lateral. Es una alteración poco común, con una prevalencia aproximada de una por cada 100,000 personas. Se define como tiroides ectópica al tejido tiroideo que se localiza en sitios diferentes a la región pretraqueal. Cuando se altera el proceso de migración embriológica, puede aparecer tejido tiroideo aberrante en la lengua (80-90%) o el conducto tirogloso (5-15%). En casos raros, la falla del primordio lateral para fusionarse con el primordio medial puede originar tejido tiroideo aberrante lateral; el de localización submandibular representa 1 a 3% de todas las tiroides ectópicas. Éste es, frecuentemente, la única fuente de tejido tiroideo, aunque en 53% de los casos de posición lateral se localiza también en otro sitio. La tiroides ectópica lateral debe distinguirse del cáncer tiroideo metastásico, aunque otros diagnósticos diferenciales son las lesiones submandibulares y las linfadenopatías. El protocolo de estudio debe incluir tomografía computada, gammagrama con Tc 99m o I-131, pruebas de función tiroidea y biopsia por aspiración con aguja fina. La mayor parte de los casos se diagnostica después de la operación. Los pacientes con tiroides ectópica lateral y función normal no requieren tratamiento, en tanto que a los individuos hipotiroideos se les prescribe reemplazo de hormona tiroidea. La intervención quirúrgica sólo se considera cuando se sospecha malignidad, si la tiroides ectópica es sintomática o si falla la terapia de supresión.

### Palabras clave:

tiroides ectópica.

## Abstract

This paper reports one of the 26 cases of lateral ectopic thyroid tissue reported in the literature, arising in the left submandibular area. Ectopic thyroid is uncommon, its prevalence is 1 per 100,000 approximately. This is defined as thyroid tissue located at sites other than the pretracheal region. When the process of embryological migration is disturbed, aberrant thyroid tissue may appear and located more frequently along its embryological descent path of migration at lingual (80-90%) or thyroglossal duct (5-15%) positions. In rare cases, failure of the lateral anlage to fuse with the median anlage can result in lateral aberrant thyroid tissue, generally submandibular, that accounts for only 1-3% of all ectopic thyroids. This ectopic tissue frequently represents the only source of thyroid tissue, but to be noted, in laterally located ectopic thyroid, there is another site of thyroid tissue in 53% of cases. The presentation of an ectopic thyroid as a lateral mass should be differentiated from metastatic thyroid cancer; other differentials include submandibular lesions and lymphadenopathy. Workup should include computed tomography, Tc99m or I-131 thyroid scan, thyroid function tests, and fine-needle aspiration. Although most of cases are diagnosed postoperatively, no treatment is required for a patient with an asymptomatic ectopic thyroid with normal thyroid function. Hypothyroid patients are initiated on thyroid hormone replacement therapy. Surgical treatment of ectopic thyroid is considered only when malignancy is suspected, if it is symptomatic or suppression therapy fails.

### Key words:

ectopic thyroid.

\* Otorrinolaringólogo. Egresado.

\*\* Médico adscrito a la División.

\*\*\* Jefe de la División.

División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

\*\*\*\* Coordinador de otorrinolaringología. Hospital Angeles, Clínica Londres.

**Correspondencia:** Dr. Juan Manuel Ortega van Beusekom. División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González. Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF.

Correo electrónico: jmortegavan@gmail.com

Recibido: diciembre, 2009. Aceptado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Ortega-van Beusekom JM, Castillo-Ventura B, Prado-Calleros HM y col. Tiroides ectópica lateral. *An Orl Mex* 2010;55(3):105-110.



## Introducción

La tiroides ectópica es el tejido tiroideo ectópico benigno que se localiza en sitios diferentes a la región pretraqueal anterior o lateral a los anillos traqueales segundo a cuarto.<sup>1</sup>

## Epidemiología

La tiroides ectópica es poco frecuente, con una prevalencia de aproximadamente una por cada 100,000 a 300,000 personas, y según reportes, afecta a uno por cada 4,000 a 8,000 pacientes con enfermedades de la tiroides.<sup>1</sup>

Representa la principal causa de hipotiroidismo en sujetos con alteraciones congénitas tiroideas (45%).<sup>2,3</sup>

## Embriología

La glándula tiroides se genera embriológicamente de dos primordios: uno mediano, derivado del endodermo, que produce la mayor parte del parénquima tiroideo, y dos primordios laterales derivados de la cuarta bolsa faríngea, que contribuyen en 1 a 30% de la masa tiroidea.<sup>4,5</sup>

La glándula tiroides aparece entre la tercera y la cuarta semanas de desarrollo como una proliferación del endodermo en el piso faríngeo, entre el tubérculo impar (el cual se vuelve los dos tercios anteriores de la lengua) y la eminencia hipobranquial.<sup>5</sup>

Cerca de la cuarta semana de gestación, la glándula tiroides desciende a través del conducto tirogloso como un divertículo bilobulado, desde una invaginación en el *foramen cecum* que está en la base de la lengua, hacia el frente de la pared traqueal anterior, donde alcanza su posición final en la séptima semana.<sup>5,6</sup>

Hacia el final de la migración, el primordio lateral tiroideo se disocia de la base caudal de la cuarta bolsa faríngea y del cuerpo ultimobranquial que contiene células parafoliculares o neuroectodérmicas C, las cuales migran medialmente para unirse a la glándula tiroides. Debido a que estas células no forman parte de la glándula hasta que descienden, el carcinoma medular tiroideo no puede expresarse en una tiroides puramente lingual.<sup>4,6</sup>

## Fisiopatología

El fallo en el descenso o migración incompleta del primordio medial de la tiroides durante el desarrollo embriológico produce ectopias en la línea media o cerca de la misma, tales como la tiroides lingual o el conducto tirogloso.<sup>2,3,5,7,8</sup>

En casos raros, la alteración en la fusión del primordio lateral con el primordio medial, o los restos de células depositados durante el desarrollo de la glándula pueden generar tejido tiroideo lateral aberrante, generalmente submandibular.<sup>4,5,9,10</sup>

Otra teoría es que las evaginaciones provenientes de los lóbulos laterales del primordio tiroideo resultan en tejido

tiroideo lateral, y que estos remanentes pueden separarse y dejarse atrás.<sup>4,5,9,10</sup>

## Fisiología

Debido a que en 70 a 75% de los pacientes con tiroides mal posicionada el tejido tiroideo no está en el sitio anatómico normal, éste representa, con frecuencia, la única fuente de tejido tiroideo.<sup>1-4,11</sup>

Cuando simultáneamente hay tejido tiroideo ectópico y tejido tiroideo en posición normal, este último es hipotrófico e hipofuncional.<sup>3</sup>

La tiroides ectópica también se considera, por lo general, disgénica y se espera que a la larga sea hipofuncional.<sup>2,7</sup>

## Localización

Cuando se altera el proceso de migración, puede aparecer tejido tiroideo aberrante, generalmente a lo largo de la vía de migración (cuadro 1).<sup>1,4-7,12</sup>

Línea media (a lo largo del trayecto de migración)	80-95%
Lingual-intralingual	80-90%
Conducto tirogloso suprahioideo o infrahioideo	5-15%
Ectopia baja en el cuello	
Cuello lateral (del primordio lateral)	1-3%
Submaxilar	
Medial a vaina carotídea	
Tubo aerodigestivo (restos dejados atrás)	1%
Amigdalino-orofaríngeo, retrofaríngeo, intratraqueal, esofágica	
Sobredescendida	< 1%
Torácica (mediastínica, aórtica, intracardiaca), abdominal	

El tejido ectópico puede encontrarse en la línea media; a lo largo de la ruta de descenso del primordio tiroideo en desarrollo; y desde el *foramen cecum* hasta la porta hepática, pasando a través del mediastino.<sup>1,7,12</sup>

Si falla completamente su descenso, origina la tiroides lingual, que es la forma más común de ectopia tiroidea (90% de los casos).<sup>13</sup>

La mayor parte de los casos restantes se encuentra en la región anterior del cuello, siempre a 2 cm de la línea media y a lo largo del conducto tirogloso, simulando un quiste en posición sublingual o debajo del hueso hioides.<sup>1,13-15</sup>

El tejido tiroideo lateral se puede hallar en sitios laterales, a pesar de su trayecto embriológico de migración, como en la región submandibular (entre la glándula submandibular y medial a la vaina carotídea).<sup>4,5,9,10,16-25</sup> Las ectopias de la glándula tiroides lateral a la arteria carotídea y la vena yugular no



pueden explicarse a partir de la información embriológica. En estas instancias, y especialmente en el caso del tejido tiroideo intranodal, debe considerarse la metástasis de un tumor oculto primario.<sup>4,5,8</sup>

En el tubo aerodigestivo son menos comunes los reportes de presentaciones aerodigestivas, incluida la orofaríngea lateral en la región amigdalina, retrofaríngea, intratraqueal y en las paredes esofágicas.<sup>1,5,26-29</sup>

Los casos de tiroides sobre descendidas pueden resultar en tiroides mediastinales, aórticas, intracardiacas, intrapulmonares y abdominales.<sup>1,5,30-32</sup>

Las tiroides ectópicas rara vez aparecen en otra localización ectópica simultáneamente. Por lo general, se considera a la tiroides lingual una ubicación específica, aunque también se ha reportado tiroides ectópica submandibular bilateral.<sup>14,16,17</sup>

## Clínica

La presentación clínica depende de la localización del tejido tiroideo ectópico.

Se manifiesta en pacientes de cualquier edad, aunque es más aparente entre la segunda y la quinta décadas de la vida (12 a 61 años),<sup>7</sup> y es casi cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres.<sup>2,7</sup>

Desde 1980,<sup>4,6</sup> se han reportado en la bibliografía 14 casos de tejido tiroideo verdadero lateral aberrante. Este tejido ectópico es susceptible a insuficiencia funcional, y como en otras localizaciones, puede volverse notorio y sintomático debido al crecimiento compensatorio.<sup>1,2</sup> El hipotiroidismo afecta a uno de tres pacientes.<sup>2</sup>

La tiroides ectópica en posición lateral generalmente se localiza en la región submandibular; es sólida, no dolorosa, no se desplaza con la deglución y, en algunos casos, se ubica cerca de la vaina carotídea.<sup>6-10</sup>

La mayor parte del tejido ectópico lateral se identifica después de la remoción quirúrgica.<sup>6,7,15</sup>

## Diagnóstico diferencial

El tejido tiroideo ectópico lateral debe diferenciarse primero del cáncer tiroide metastásico. De hecho, en la mayoría de los pacientes, el tipo aberrante puede observarse como un nódulo con enfermedad metastásica, incluso en ausencia de signos de carcinoma, sobre todo si la biopsia también muestra elementos de tejido linfóide que no han sido reemplazados por el tumor.<sup>4,6,8</sup>

Otros diagnósticos diferenciales son: lesiones submandibulares y linfadenopatías de orígenes diversos.<sup>4,6,8</sup>

## Carcinoma en tiroides ectópica

La transformación maligna verdadera en el tejido tiroideo ectópico es extremadamente rara.<sup>6,7</sup> El diagnóstico depende de una evaluación histopatológica correcta.<sup>6</sup>

La malignidad casi siempre se diagnostica al momento del análisis patológico de la lesión. Algunos casos se identifican mediante biopsia con aguja fina, sobre todo si son de rápido crecimiento, aunque la mayor parte son asintomáticos.<sup>18</sup>

Se han reportado dos casos de carcinoma folicular y uno de carcinoma papilar con origen en la tiroides lateral ectópica.<sup>6-19</sup>

No se conoce la razón de esta preponderancia folicular aparente, que se correlaciona con la malignidad de tiroides lingual y representa un contraste con los carcinomas del conducto tiroideo, en el cual la mayor parte es papilar.<sup>6</sup>

El tratamiento del carcinoma es la escisión quirúrgica seguida de la prescripción de yodo radioactivo y el reemplazo de hormona tiroidea.<sup>6</sup>

## Estudios diagnósticos

Debe considerarse el diagnóstico de tejido tiroideo ectópico en cualquier paciente joven (sobre todo en mujeres) con una masa cervical asintomática en la línea media o lateral (submandibular).<sup>1,4</sup>

La existencia potencial de tiroides ectópica, que en 75% de los casos representa la única fuente de tejido tiroideo funcional, es la razón para realizar imágenes preoperatorias.

Después de hacer una historia clínica y una exploración física adecuadas, el protocolo de estudio consiste en recurrir a ecografía y tomografía computada, resonancia magnética, escaneos tiroideos con isótopos radioactivos (Tc 99m o I 131), pruebas de función tiroide que incluyan TSH y biopsia por aspiración con aguja fina.<sup>1,7,10</sup>

Estudios de imagen, como la tomografía computada y el ultrasonido, ayudan en el diagnóstico de tejido tiroideo lateral en la región submandibular.<sup>1</sup>

La tomografía puede revelar una masa densa con áreas quísticas y calcificadas al lado de las glándulas submandibulares. A pesar de que la tiroides ectópica no siempre es evidente, se pueden apreciar restos de tejido tiroideo en la trayectoria del conducto tirogloso.<sup>4,10</sup>

El ultrasonido permite determinar si la tiroides es normal, si se encuentra en su sitio y si es concomitante con ectopia tiroidea.<sup>1,2,15</sup>

Ante cualquier sospecha clínica, debe realizarse rutinariamente gammagrama con Tc-99m o I-131 para buscar tejido tiroideo funcional en una región diferente a la ectópica. Por lo general, este estudio no muestra captación del tejido normal, y la masa encontrada casi siempre es el único tejido funcional. En esta circunstancia, no se debe indicar ninguna operación, a menos que se sospeche malignidad.<sup>1,2,4,7,10,11</sup>

Las pruebas serológicas de función tiroidea son esenciales para evaluar el estado de la glándula; con frecuencia pueden revelar hipotiroidismo.<sup>2</sup>



La biopsia por aspiración con aguja fina determina la existencia de tejido tiroideo en la masa, y tiene la ventaja adicional de favorecer el diagnóstico histopatológico.<sup>4,11</sup>

En algunos casos está indicada la intervención quirúrgica. Durante el procedimiento debe realizarse biopsia por congelación, ya que es importante excluir alguna metástasis bien diferenciada que haya reemplazado totalmente un nódulo linfático, en la cual el carcinoma tiroide primario sea pequeño o microscópico.<sup>11</sup>

En otros casos, la biopsia por congelación puede dar el diagnóstico histológico y prevenir así la remoción del tejido tiroideo ectópico benigno, que representa la tiroides funcional principal.<sup>2</sup>

Se sugiere el protocolo diagnóstico indicado en la figura 1.

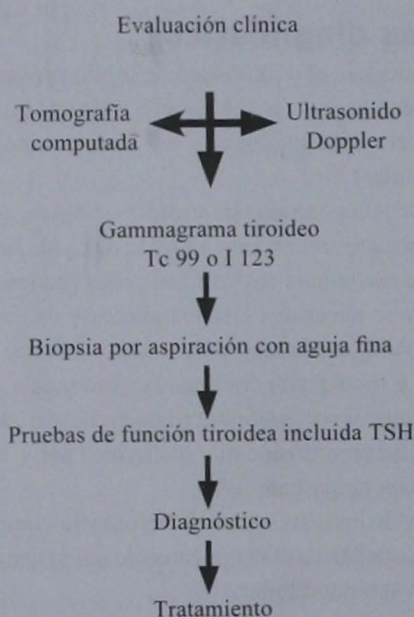


Figura 1. Protocolo diagnóstico de tiroides ectópica.

## Tratamiento

La mayor parte de los casos de tejido tiroideo aberrante lateral verdadero se diagnosticaron después de la escisión quirúrgica de una masa en crecimiento de origen desconocido, cuya biopsia por aspiración con aguja fina arrojó resultados indeterminados.<sup>1,4</sup>

La escisión quirúrgica ayuda a desechar el diagnóstico de cáncer metastásico de tiroides mediante el análisis patológico de la masa.<sup>4</sup>

La decisión de remover el tejido tiroide lateral depende de los resultados de la biopsia por aspiración con aguja fina, los síntomas del paciente, la existencia de otro tejido tiroideo, así como la deformidad y los resultados de la terapia de supresión.<sup>4</sup>

Un paciente con tiroides ectópica asintomática y pruebas de función tiroidea normal no requiere tratamiento.<sup>1,7</sup>

A los pacientes con hipotiroidismo o a los que se les extirpó la tiroides se les indica terapia hormonal de reemplazo. La supresión de hormonas puede disminuir el tamaño del bocio ectópico submandibular, y se recomienda intentar este procedimiento antes de realizar la operación quirúrgica.<sup>7</sup>

## Caso clínico

Una paciente de 34 años de edad fue referida para evaluación de una masa asintomática en el lado izquierdo del cuello, que había crecido gradualmente durante el último año. La paciente negó que hubiera tenido episodios previos, así como que sintiera dolor, sensibilidad, fiebre, dificultad para deglutir o cambios de voz. También negó haber sufrido cambios en el peso y otros síntomas relacionados con hipotiroidismo.

En la exploración física se observó una masa de 3 x 2 cm, firme, móvil, no dolorosa, en la región submandibular. A la palpación bimanual se apreció un aumento de volumen separado de la glándula submandibular, sin otras linfadenopatías, que no se desplazaba con la deglución. La tiroides no estaba en su posición habitual. La base de la lengua se exploró bimanualmente, y la laringe y la faringe con fibra óptica; no se encontraron alteraciones (figura 2)

El ultrasonido indicó una masa sólida vascularizada adyacente a la glándula submandibular (figura 3).

La tomografía computada de la cabeza y el cuello con contraste reveló una masa de 2 cm de ancho, sólida, con reforzamiento submandibular, sin calcificaciones y ausencia de glándula tiroidea ortotópica; la glándula submandibular había sido desplazada por la masa (figura 4).

Debido al cuadro clínico y a los resultados de la tomografía computada, el diagnóstico presuntivo fue tiroides ectópica submandibular.

La gammagrafía con Tc 99m mostró concentración ectópica del trazador en la región submandibular, sin captación en el área tiroidea normal o pretraqueal (figura 5).



Figura 2. Imagen clínica de la masa en la región cervical lateral.





Figura 3. Masa sólida, moderadamente vascular, observada mediante ultrasonido.

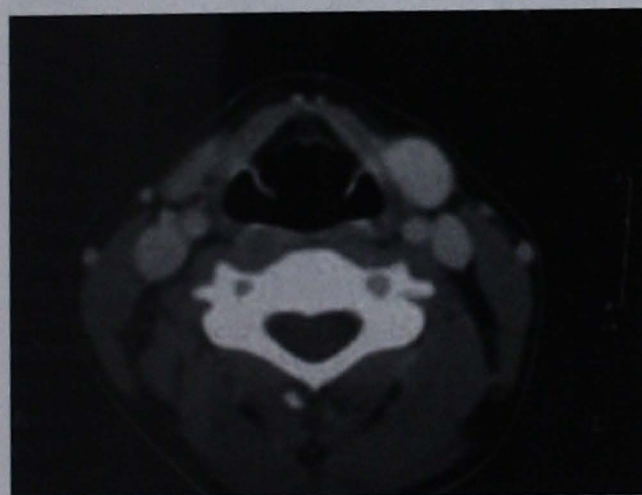


Figura 4. Tomografía computada, región submandibular con una masa hiperdensa.

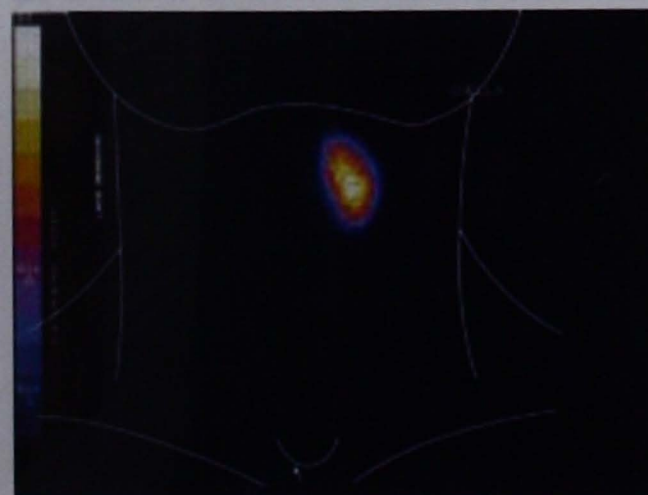


Figura 5. Gammagrama de la tiroides, captación del radiomarcador en la región submandibular.

La aspiración con aguja fina mostró una masa en el cuello con células tiroideas benignas.

El análisis de la hormona estimulante de tiroides (TSH) arrojó cifras superiores a los valores normales de 0.3 a 5  $\mu$ /mL, lo que es consistente con hipotiroidismo subclínico. El tratamiento con levotiroxina minimizó el aumento de volumen y normalizó las concentraciones séricas de TSH, con lo que las cifras de hormona tiroidea llegaron a valores normales.

## Discusión

Hasta ahora, sólo se han publicado 26 casos de tejido tiroide ectópico lateral.<sup>4,5,9,10,16-25</sup> El tejido tiroideo ectópico lateral localizado en el cuello representa 1 a 3% de todas las tiroides ectópicas, el lingual de 80 a 90%, y el del conducto tirogloso de 5 a 15%.<sup>1,5</sup>

Afecta a personas de 12 a 61 años de edad, en especial al grupo de adultos jóvenes de entre 20 y 45 años (64%).<sup>4,5,9,10</sup>

El 78% de los pacientes son mujeres, pues hasta el momento sólo se ha diagnosticado en cuatro hombres (28%).<sup>4,5,9,10</sup>

En este caso, la presentación clínica fue típica: una masa asintomática que crece lentamente en la región submandibular izquierda.<sup>4,5,9,10</sup>

Las ectopias tiroideas laterales son igualmente predominantes en los dos lados.<sup>4,5,9,10</sup> La mayor parte de ellas (79%) se ubica en la región submandibular, y sólo ocasionalmente en el plano subplatismal, medialmente a la vaina carotídea.<sup>4,5,9,10</sup>

En este caso, como en la mitad de los reportes previos de tejido tiroideo lateral, no se encontró otro tejido tiroideo; lo que concuerda con la cifra difundida de que 74% de los pacientes no tenía la glándula tiroides en posición ortotópica.<sup>4,5,9,10</sup>

En 53% de los casos de tiroides ectópica localizada lateralmente se encuentra tejido en otra posición, a saber: pretraqueal ortotópica, en 26%; ectópica lingual concomitante, en 20%; y ectópica submandibular bilateral en 7%. En la tiroides ectópica lingual, la probabilidad de tejido tiroideo en otro sitio es menor a 25%.<sup>4,5,9,10</sup>

Hay que resaltar la importancia de la sospecha clínica y del protocolo de diagnóstico, en el que debe incluirse tomografía computada y gammagrama de la tiroides para localizar masas en la región anterior lateral de cuello, ya que la mayor parte (71%) de los casos de tiroides ectópica lateral se diagnosticaron después de su remoción quirúrgica, puesto que éste puede ser el único tejido tiroideo funcional, lo que causa hipotiroidismo significativo.<sup>4,5,9,10</sup>

El 21% de las tiroides ectópicas en posición lateral, incluido el caso descrito aquí, se diagnosticaron sin necesidad de resección quirúrgica.<sup>4,5,9,10</sup>

El 80% de las tiroides ectópicas laterales verdaderas (al igual que este caso) resultan benignas en los exámenes citopatológicos o histopatológicos.<sup>4,6,8-10</sup> Sólo 20% de los



casos de tiroides ectópica lateral verdadera son malignos. La mayor parte de ellos son de carcinoma folicular, similar a la malignidad de la tiroides lingual; rara vez se reporta carcinoma papilar no diferenciado, a diferencia del tejido ectópico originado en el conducto tirogloso, donde aparece predominantemente carcinoma papilar.<sup>6,8-10</sup>

Aunque las malignidades en el tejido tiroideo ectópico no son tan frecuentes como en la tiroides ortotópica (5% de malignidad), sí pueden serlo para el tejido tiroideo ectópico más común (posición lingual), pero en la posición ectópica tiroglosa o lateral se ha reportado en 20% de los casos.<sup>6,8-10</sup>

En los casos de tejido tiroideo lateral, debe considerarse la posibilidad de una metástasis de carcinoma tiroideo oculto, sobre todo si se trata de un nódulo linfático o es lateral a la vaina carotídea.<sup>6,8-10</sup>

## Referencias

- Mussak E, Ashutosh K. Surgical and medical management of midline ectopic thyroid. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:870-872.
- Wein R, Norante J, Doerr T. Hashimoto's thyroiditis within ectopic thyroid gland mimicking the presentation of thyroglossal duct cyst. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:274-276.
- Dell'Erba L, Cavallo T, Gabrieli G. Ectopic thyroid and late-onset functional deficit of the thyroid gland. *Clin Ter* 1998;149:31-35.
- Paresi R, Shah D. Hashimoto's thyroiditis presenting as an enlarging submandibular mass in a patient with a lingual thyroid. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:806-808.
- Rinkel R, Manni J, Van Der Beek J. Ectopic thyroid tissue manifesting as a unique cause of an oropharyngeal mass. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:340-341.
- Winslow CP, Weisberger EC. Lingual thyroid and neoplastic change: a review of the literature and description of a case. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(6):S100-S102.
- Deenadayal S, Kumar N, Srinivas N. Radiofrequency ablation of lingual thyroid. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:498-499.
- Batsakis J, El-Naggar A, Luna M. Thyroid gland ectopias. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:996-1000.
- Pang YT. Ectopic multinodular goiter. *Singapore Med J* 1998;39:169-170.
- Cabrer S, Real JM, Ricart W, et al. Ectopic thyroid tissue presenting as a submandibular mass. *Head Neck* 1996;18:87-90.
- Zeng X, Zhao Y. The diagnosis and surgical management of ectopic thyroid tumour. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 1996;34:289-290.
- Okstad S, Mair I, Sundsfjord J. Ectopic thyroid tissue in head and neck. *J Otolaryngol* 1986;15(1):52-55.
- Damiano A, Rubin JS, Glickman AB. Ectopic thyroid tissue presenting as a midline neck mass. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996;34:141-148.
- Hazarika P, Siddiqui SA, Pujary K. Dual ectopic thyroid: a report of two cases. *J Laryngol Otol* 1998;112:393-395.
- Holland A, Sparnon A, LeQuesne GW. Thyroglossal duct cyst or ectopic thyroid gland. *J Paediatr Child Health* 1997;33:346-348.
- Morgan NJ, Emberton P, Barton RP. The importance of thyroid scanning in neck lumps. A case report of ectopic tissue in the right submandibular region. *J Laryngol Otol* 1995;109:674.
- Alsop JE, Yerbury PJ, Heyderman E. Signet ring cells microfollicular adenoma arising in a nodular ectopic thyroid. A case report. *J Oral Path Med* 1986;15:518.
- Tucci G, Rulli F. Follicular carcinoma in ectopic thyroid gland. A case report. *G Chir* 1999;20:97-99.
- Subramony C, Baliga M, Lemos LB. Follicular carcinoma arising in ectopic thyroid tissue: case report with fine-needle aspiration findings. *Diagn Cytopathol* 1997;16:39-41.
- Kumar R, Sharma S, Marwah A, Moorthy D. Ectopic goiter masquerading as submandibular gland swelling. A case report and review of the literature. *Clin Nucl Med* 2001;26:306-309.
- Giri D. Clear-cell follicular adenoma of ectopic thyroid in the submandibular region. *Endocrine Pathology* 1998;9:347-351.
- Rubinfeld S, Joseph UA, Weber SC. Ectopic thyroid in the right carotid triangle. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;114:913.
- Sironi M, Assi A, Andruccioli M. Submandibular ectopic thyroid gland. *Clin Nucl Med* 1996;21:585.
- Aguirre A, de la Piedra M, Ruiz R. Ectopic thyroid in the submandibular region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:73.
- Helidonis E, Dokianakis G. Ectopic thyroid gland in the submandibular region. *J Laryngol Otol* 1980;94:219.
- Berenholz L, Segal S, Kessler A. Goitre presenting as an oropharyngeal mass: an unusual finding in the elderly. *J Laryngol Otol* 1999;113:170-171.
- Arriaga MA, Meyers EN. Ectopic thyroid in the retroesophageal superior mediastinum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;99:338-340.
- Myers EN, Pantangco IP. Intratracheal thyroid. *Laryngoscope* 85:1833-1840.
- Whale HL. Esophageal tumor of thyroid tissue. *BMJ* 1975;2:1921.
- Williams RJ, Lindop G, Butler J. Ectopic thyroid on the ascending aorta: an operative finding. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1642.
- Chosia M, Waligorski S, Listewnik MH. Ectopic thyroid tissue as a tumour of the heart. Case report and review of the literature. *Pol J Pathol* 2002;53:173-175.
- Gungor B, Kebat T, Ozaslan C. Intra-abdominal ectopic thyroid presenting with hyperthyroidism: report of a case. *Surg Today* 2002; 32:148-150.



# Osteomielitis de la base del cráneo en una paciente inmunocompetente: ¿una enfermedad multifactorial?

Patricia Enriquez Serratos,\* Gabriela Estrada Ávila,\*\* Fermín Zubiaur Gomar,\*\*\* Rafael García Palmer\*\*\*\*

## Resumen

Se comunica un caso de osteomielitis de la base del cráneo en una paciente inmunocompetente de 23 años de edad, así como sus características clínicas, radiológicas e histopatológicas, y la estrategia de tratamiento.

### Palabras clave:

otitis externa maligna, necrotizante, osteomielitis de la base del cráneo, inmunocompetente.

## Abstract

We present the case of a 23 year-old immunocompetent female patient with base of skull osteomyelitis. Clinical presentation, radiology and histopathology findings, as well as treatment strategy are discussed.

### Key words:

malignant otitis externa, necrotizing, base of skull osteomyelitis, immunocompetent.

## Introducción

La osteomielitis de la base del cráneo, antes llamada otitis externa maligna (necrotizante), fue descrita inicialmente por Meltzen en 1959.<sup>1</sup> Chandler reportó la primera serie de casos de 1968<sup>2</sup> a 1974.<sup>3</sup> Este padecimiento es una infección invasora del conducto auditivo externo y la base del cráneo, que típicamente se manifiesta en ancianos con diabetes mellitus. En 98% de los casos, el organismo involucrado es

*Pseudomonas aeruginosa*.<sup>4</sup> Los pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana la sufren frecuentemente a una edad menor, sin necesidad de ser diabéticos.<sup>5</sup> La osteomielitis de la base del cráneo es rara en niños, sólo se conocen 20 casos, todos ellos secundarios a *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>6</sup>

Existen reportes de dos casos en pacientes inmunocompetentes, ambos de origen micótico.<sup>7,8</sup>

• Cartel presentado en el LVIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC, Cancún 2008.

\* Residente de cuarto año de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

\*\* Otorrinolaringólogo egresado.

\*\*\* Médico asociado.

\*\*\*\* Médico tratante.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México.

**Correspondencia:** Dra. Patricia Enriquez Serratos. Ejército Nacional núm. 613, colonia Granada, México, DF, CP 11560.

Correo electrónico: paty\_lou@hotmail.com

Recibido: enero, 2010. Aceptado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Enriquez-Serratos P, Estrada-Ávila G, Zubiaur-Gomar F y col. Osteomielitis de la base del cráneo en una paciente inmunocompetente: ¿una enfermedad multifactorial? *An Orl Mex* 2010;55(3):111-113.



## Caso clínico

Una paciente de 23 años de edad, sin antecedentes de importancia, refirió haber sufrido plenitud ótica intermitente bilateral y otalgia izquierda ocasional durante los siete meses previos, por lo que se le colocaron tubos de ventilación bilateral y se le realizó rinoseptoplastia. Permaneció asintomática durante un mes, tras el cual experimentó otalgia e hipoacusia bilateral, de predominio izquierdo, otorrea y acúfeno de tono agudo, además de la protrusión del tubo de ventilación izquierdo. Acudió con el médico tratante, quien le indicó tratamiento antibiótico; esto sólo disminuyó parcialmente los síntomas, motivo por el cual se decidió hospitalizarla.

El examen físico inicial reveló un conducto auditivo externo izquierdo hiperémico, edematoso, con secreción hialina y restos hemáticos, y membrana timpánica íntegra, opaca e hiperémica. La acimetría indicó diapasones no concluyentes. Los pares craneales no mostraron ninguna anomalía. No había dolor ni crépito en la articulación temporomandibular bilateral.

Los estudios de laboratorio arrojaron una velocidad de sedimentación globular de 50 mm por hora y parámetros normales en la biometría hemática y la química sanguínea. Se tomaron tres cultivos de la secreción del oído izquierdo, uno de los cuales fue positivo para *Staphylococcus epidermidis*. La prueba de ELISA para virus de inmunodeficiencia humana resultó negativa.

La tomografía computada de oídos (figura 1) reveló densidad de tejidos blandos que ocupaba el conducto auditivo externo izquierdo, opacificación de las celdillas mastoideas ipsilaterales, sugerentes de mastoiditis concomitante, y densidad de tejidos blandos en la caja timpánica derecha. La resonancia magnética de cráneo mostró afectación medial de la base del cráneo (figura 2). El rastreo con leucocitos marcados con In-111 y Tc 99m-SC (figura 3) fue positivo para infección con actividad osteoblástica.

La paciente fue referida al servicio de infectología, donde se le prescribió tratamiento antibiótico y antimicótico con tazobactam-piperacilina, vancomicina y fluconazol. Se le realizó una mastoidectomía simple con toma de biopsia. El diagnóstico histopatológico fue: celdillas mastoideas izquierdas con inflamación crónica por células plasmáticas, compatible con osteomielitis crónica inespecífica; cortical de mastoideas izquierda sin alteraciones; conducto auditivo externo izquierdo con ulceración de la epidermis, tejido de granulación e inflamación aguda y crónica.

Después de la operación, la paciente evolucionó favorablemente, por lo que se le dio de alta a los cinco días, con la indicación de que continuara con el mismo esquema antibiótico y antimicótico. En la actualidad, no ha recaído ni sufrido ninguna complicación.

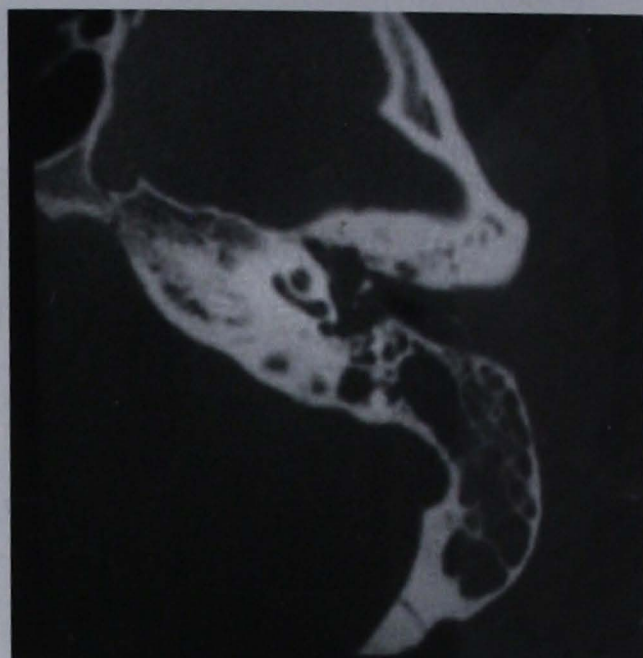


Figura 1. Tomografía computada simple de oído, en cortes axiales.

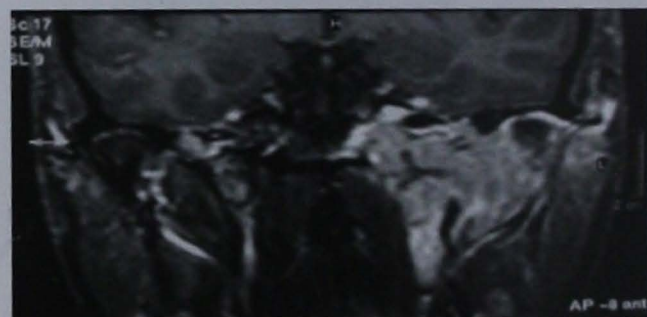


Figura 2. Resonancia magnética de cráneo en T1.

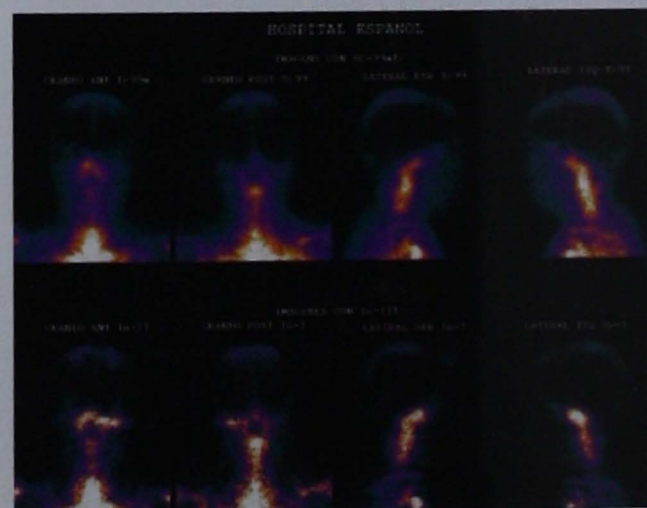


Figura 3. Gammagrafía con Tc 99m e In-111.



## Discusión

Este padecimiento se acompaña generalmente de otalgia y otorrea que no responden a tratamiento tópico, como en el caso descrito aquí. El dolor es más intenso que el que provoca la otitis externa aguda, aunque en un inicio las dos enfermedades son difíciles de diferenciar. El dolor en la osteomielitis de la base del cráneo tiende a ser nocturno y se extiende a la articulación temporomandibular, como ocurrió a esta paciente después de la operación.

El tejido de granulación en el piso del conducto auditivo externo es un hallazgo frecuente en la unión osteocartilaginosa, aunque no siempre se observa en pacientes atípicos (VIH positivos y niños). Al avanzar la enfermedad, aparece la osteomielitis de la base del cráneo y de la articulación temporomandibular, esto puede ser concomitante con la parálisis de nervios craneales.

No existe un criterio patognomónico para diagnosticar este tipo de osteomielitis. Su identificación depende de una constelación de hallazgos clínicos, de laboratorio y radiográficos.

## Referencias

1. Meltzen PE, Kelemen G. Pyocutaneous osteomyelitis of the temporal bone, mandible, and zygoma. *Laryngoscope* 1959;169:1300-1316.
2. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257-1294.
3. Chandler JR. Malignant external otitis and facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1974;7:375-383.
4. Rubin J, Yu VL. Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Am J Med* 1988;85:391-398.
5. Riss BD, Luntz M, Telischi FF, et al. Necrotizing external otitis in patients with AIDS. *Laryngoscope* 1997;107:456-460.
6. Coser PL, Stamm AE, Lobo RC, et al. Malignant external otitis in infants. *Laryngoscope* 1980;90:312-316.
7. Cunningham M, Yu VL, Turner J, et al. Necrotizing otitis externa due to *Aspergillus* in an immunocompetent patient. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:554-556.
8. Shelton JC, Antonelli PJ, Hackett R. Skull base fungal osteomyelitis in an immunocompetent host. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:76-78.



# OtoEni\*

OTO ENI\* Ciprofloxacino, hidrocortisona y lidocaína. Suspensión. Antimicrobiano bactericida de amplio espectro, Antiinflamatorio y Anestésico

## FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACION:

Cada mL contiene:  
Clorhidrato de ciprofloxacino equivalente a . . . . . 2 mg  
de ciprofloxacino base,  
Hidrocortisona . . . . . 10 mg  
Clorhidrato de lidocaína . . . . . 50 mg  
Vehículo cbp . . . . . 1 mL

## INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Oto Eni\* está indicado en el tratamiento de infecciones del conducto auditivo externo (otitis externa), ya sea en adultos o en pacientes pediátricos, así como en eccema, dermatitis seborreica y por contacto e inflamación de diversa etiología que afecte el oído externo, como en traumatismos, extracción de cuerpos extraños del conducto auditivo externo y procedimientos quirúrgicos. La instilación de Oto Eni\* combate la infección, reduce la inflamación y alivia el dolor de las afecciones del oído externo; asimismo ayuda a suavizar el cerumen, lo cual facilita su extracción.

## CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. No debe utilizarse si existe perforación timpánica. No debe emplearse cuando existen infecciones micóticas o virales que afecten al conducto auditivo externo, como varicela e infecciones por virus herpes simple, por la presencia del inmunosupresor (hidrocortisona).

## PRECAUCIONES GENERALES:

Ninguna, debido a la falta de absorción de los compuestos de la fórmula.

## RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Debido a la carencia de estudios controlados sobre seguridad en mujeres embarazadas, el médico debe valorar el uso de Oto Eni\*, tomando en consideración los beneficios contra los posibles riesgos. Por vía sistémica, los estudios con ciprofloxacino han revelado la ausencia de efectos dañinos en fetos de ratas, ratones y conejos. Sin embargo, los corticosteroides por vía sistémica pueden ser teratogénicos en animales de laboratorio. También con la administración sistémica de ciprofloxacino se ha demostrado su excreción por la leche materna, aunque se desconoce si se excreta por esta vía después de la instilación ótica.

## REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Por vía ótica, los únicos eventos adversos posiblemente relacionados con Oto Eni\* son cefalea (1,2%) y prurito (0,4%).

## INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:

Debido a que prácticamente no existe absorción sistémica con Oto Eni\*, es improbable que existan interacciones farmacológicas.

## PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

La instilación de Oto Eni\* debe suspenderse si se presenta alguna manifestación de hipersensibilidad como rash cutáneo. El empleo de Oto Eni\*, como sucede con cualquier antimicrobiano tópico, puede provocar el sobrecrecimiento de organismos no susceptibles como los hongos. Experimentos en animales no han demostrado evidencia de carcinogénesis, mutagénesis o teratogénesis, ni efectos sobre la fertilidad.

## DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

En niños de un año y mayores, así como en adultos, la dosis recomendada es 3 gotas de la suspensión de Oto Eni\*, instiladas en el conducto auditivo del oído afectado, 3 veces al día durante 7 días. El frasco debe agitarse antes de aplicar las gotas. Se recomienda calentar el frasco en la mano durante 1 a 2 minutos antes de aplicar, para evitar la sensación de mareo o vértigo que puede presentarse con la instilación de una suspensión fría en el conducto auditivo. Las gotas deben ser aplicadas con el paciente acostado y permanecer en esa posición de 30 a 60 segundos después de la instilación para facilitar la penetración de las gotas en el oído.

## MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:

No se dispone de información relativa a sobredosificación con Oto Eni\*. En caso de reacción alérgica deberá suspenderse su administración e instaurar tratamiento con antihistamínicos, adrenalina o corticoides.

## PRESENTACION:

Oto Eni\* se presenta en caja con frasco gotero con 10 mL de suspensión.

## LEYENDAS DE PROTECCION:

No se deje al alcance de los niños.  
Su venta requiere receta médica.  
Literatura exclusiva para médicos.  
Reg. Núm. 256M2000 SSA.  
Laboratorios Grossman S.A.  
Calz. de Tlalpan No. 2021, 04040 México, D.F.  
\* Marca registrada  
Bibliografía:

- 1.- Muhammad Arshad, Nasir Ullah Khan, Nadir Ali, SENSITIVITY AND SPECTRUM OF BACTERIAL ISOLATES IN INFECTIOUS OTITIS, JCPSP 2004; Vol. 14 (3): 146-149.
- 2.- AHFS Ciprofloxacin Hydrochloride (EENT). Drug Information 2008; 52:04.04.
- 3.- Table 54-6 Local Anesthetics for regional Analgesia, McGraw-Hill Companies, Inc. Pharmacotherapy Handbook 7th ed. 2009: Chapter 54.
- 4.- AHFS CORTICOESTEROIDS GENERAL STATEMENT (EENT), Drug Information 2009; 52:08.08 Corticosteroids.  
No. Aviso: 093300203A2172



## INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SERC® Betahistina

### FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACION

Fórmula: Cada tableta contiene:

Clorhidrato de betahistina . . . . . 16 mg

Excipiente cbp . . . . . 1 tableta

**INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** "Antivertiginoso" 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** Embarazo No existen suficientes datos sobre la administración de diclorhidrato de betahistina durante el embarazo en animales no se hallaron indicios de efectos nocivos para el embarazo, el desarrollo embrional y fetal, el parto y el desarrollo postnatal. Serc sólo debe administrarse durante el embarazo bajo estricta prescripción médica. Lactancia No existen suficientes datos sobre la administración de diclorhidrato de betahistina durante la lactancia. Serc no debe administrarse en el período de lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS** Trastornos del sistema inmune: Muy raramente: reacciones dermatológicas alérgicas, entre ellas erupciones, prurito y urticaria. Trastornos del tracto gastrointestinal: Raramente: molestias estomacales. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO** No debe asociarse con antihistamínicos. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD** Se desconocen. **DOSIS Y VIA 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:** Para la fase aguda del padecimiento se recomiendan 3 tabletas al día y para la fase de mantenimiento 2 tabletas al día. La dosis puede ajustarse, 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 transcurrido un período entre 3 y 6 meses. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL** Los síntomas que pueden presentarse como efectos secundarios, pueden presentarse potenciados en caso de sobredosis. Se han registrado varios casos de sobredosis (hasta 640 mg), con efectos leves a moderados. Se han observado convulsiones en caso de sobredosis. En todos los casos se produjo una recuperación total. En caso de sobredosis puede aplicarse una terapia reductora de la absorción (administración de carbón activado combinado con un laxante). En caso de graves efectos histamínicos puede considerarse la administración de un antihistamínico. **PRESENTACIONES** Caja con 20 tabletas de 16 mg. **LEYENDAS DE PROTECCION** 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** Italmex, S. A. Calzada de Tlalpan 3218 Santa Úrsula Coapa 04850, México, D. F. **NÚMERO DE REGISTRO** Reg. No. 75796 SSA IV ® Marca Registrada Clave IPP: GEAR-06330022070282/RM2007. **Aviso No.** 103300203A1486 SSA.

## Bibliografía

1. Mira E, Guidetti G, Ghilardi L et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch otorhinolaryngol 2003; 260 (2): 73-77.
2. Deering RB, Prescott P, Simmons RL, Downey LJ. A double-blind crossover study comparing betahistine and cinnarizine in the treatment of recurrent vertigo in patients in general practice. Curr Med Res Opin 1986; 10(4):209-214.
3. Lacour M, Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanisms of action. CNS Drugs 2001; 15(11):853-870.













# MACROZIT<sup>®</sup>

azitromicina

## MACRO-EFECTO bactericida en:

OTITIS

SINUSITIS

FARINGOAMIGDALITIS

NEUMONÍA

El antibiótico con efecto  
**post-antibiótico<sup>(1,2)</sup>**



**NUEVA**  
presentación  
única en  
México

 LIOMONT<sup>®</sup>

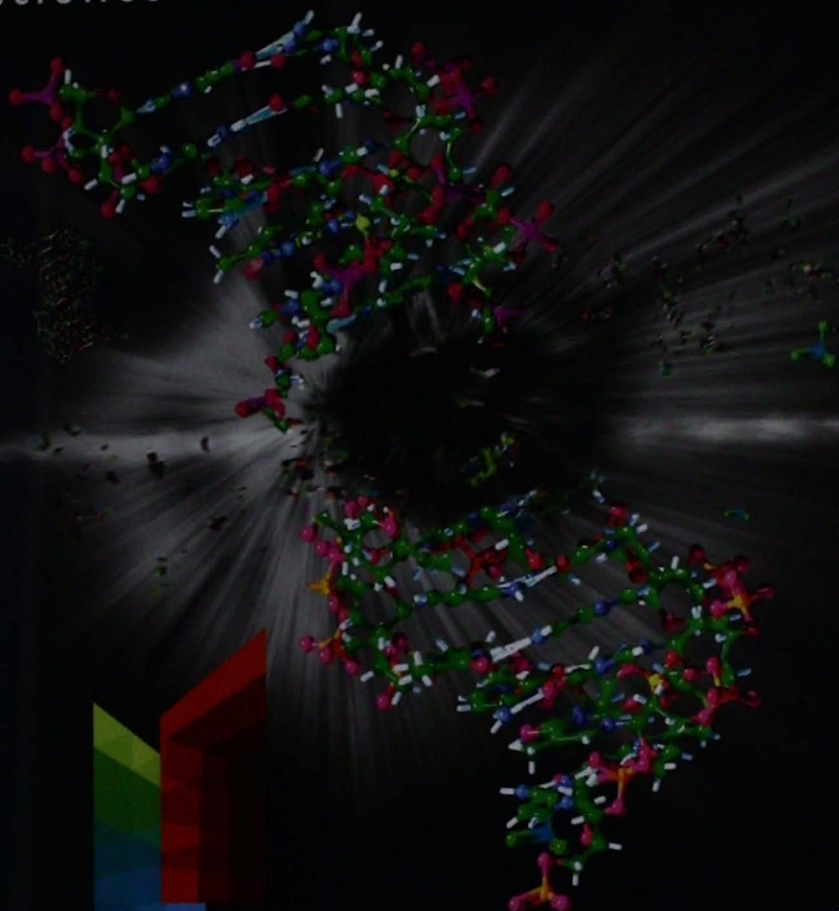








*En infecciones bacterianas*



*Destruya  
su evolución  
desde el DNA.*

**EVOCS III**®  
levofloxacin



*La evolución de las quinolonas*

- Una toma al día.<sup>1</sup>
- Fácil administración.<sup>1,3</sup>
- Alto índice de cumplimiento de tratamiento.<sup>1,2,3,4</sup>
- Buena relación costo - beneficio.<sup>3</sup>





# DAFLOXEN F<sup>®</sup>

NAPROXENO SODICO + PARACETAMOL

Rápido control  
de la fiebre  
y la inflamación









Nuevo

OXI 3A

Lisinato de Ketoprofeno

Trilogía de alivio

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA
OXI 3A® LISINATO DE KETOPROFENO
GRANULADO OXI 3A® LISINATO DE KETOPROFENO
SOLUCIÓN GOTAS OXI 3A® LISINATO DE KETOPROFENO
SOLUCIÓN ENJALGUE BUCAL

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

GRANULADO
Cada SOBRE BIPARTITA contiene:
Lisinato de Ketoprofeno 80 mg
Excipiente csp. 1 sobre
GOTAS
Cada 100 ml de SOLUCIÓN contienen:
Lisinato de Ketoprofeno 8 g
ENJALGUE BUCAL
Cada 100 ml de SOLUCIÓN contienen:
Lisinato de Ketoprofeno 1600 mg
Vehículo csp. 100 ml

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Adelitas: Tratamiento sintomático de condiciones inflamatorias asociadas con dolor, incluyendo: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis dactilosa, reumatismo extra-articular, inflamación post-traumática, en trastornos periarticulares como la bursitis y la tendinitis. También se utiliza en el asma bronca, dolor postoperatorio, odontalgia, gota aguda y en inflamaciones posteriores a las intervenciones quirúrgicas de la cavidad oral (extracción del tercer molar). Para afecciones inflamatorias dolorosas en otorrinlología, otorinolaringología, urología y neurología. Niños: Tratamiento sintomático y de corto plazo de condiciones inflamatorias asociadas con dolor, también acompañadas de fiebre tales como aquellas que afectan el aparato osteoarticular, dolor postoperatorio y cefaléa.

FARMACOLÓGICA Y FARMACODINAMIA:

El ketoprofeno es un derivado del ácido propiónico, es un antiinflamatorio no esteroideo, con propiedades anti-inflamatoria, analgésica y antipirética. El ketoprofeno se absorbe inalterado en el tubo digestivo, la concentración plasmática se alcanza entre 0.5 y 2 horas tras su administración. Administrado por vía tópica, el ketoprofeno se absorbe en una pequeña cantidad, además administrado oralmente es poco soluble, la sal de litio aumenta su solubilidad favoreciendo su absorción. Si se administra con alimentos, su biodisponibilidad no se altera, pero la velocidad de absorción disminuye. El ketoprofeno se une un 99% a proteínas y se detectan importantes concentraciones del fármaco en el líquido sinovial. La vida media de eliminación plasmática es de aproximadamente 1.5 a 4 horas. Se metaboliza por conjugación glucurónica y se excreta fundamentalmente por la orina.

Las concentraciones que alcanza a nivel local son altas, reduciendo la posibilidad de efectos adversos al mínimo. En el estudio de biodisponibilidad en sujetos sanos relativa a la farmacocinética del ketoprofeno después de la administración por vía oral en forma de sal de litio en formulación de sobres de granulado (dosis única y repetida) y en forma de ácido ketoprofeno formulado en cápsulas se observó que el ABC relativa a los distintos tratamientos demostraron que 80 mg del granulado de lisinato de ketoprofeno en solución son bioequivalentes a 50 mg de ácido de ketoprofeno en cápsulas. La absorción de ketoprofeno después de la ingesta oral fue más rápida y regular después de la administración de lisinato de ketoprofeno que después de la administración de ácido de ketoprofeno. La velocidad de eliminación fue similar en ambas formulaciones cerca de 2 horas. La formulación del granulado de lisinato de ketoprofeno garantiza una biodisponibilidad del principio activo equivalente a la de la cápsula conteniendo 50 mg del ácido de ketoprofeno. La rápida y regular absorción de la solución es útil para el tratamiento de las patologías dolorosas que requieren predominantemente un pronto alivio.

La corta permanencia en el tracto gastrointestinal resulta en una mejor tolerancia gástrica, mediante la reducción de un efecto gastro-lesivo directo, que se encuentra presente en los fármacos de la categoría de antiinflamatorios no esteroideos.

CONTRADIACCIONES

- OXI 3A® no debe ser administrado en los siguientes casos:
• Hipersensibilidad al ingrediente activo, a otros fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) o a alguno de los excipientes.
• Pacientes en quienes sustancias con un mecanismo de acción análogo (el ácido acetilsalicílico o otros AINEs) provocan síntomas de asma, broncoespasmo, rinitis aguda, pólipos nasales, urticaria o edema angionévrico.
• Sospecha de úlcera gastrointestinal o activa o úlcera gastrointestinal previa o dispepsia crónica.
• Antecedentes de hemorragia o perforación gastrointestinal relativos a tratamientos activos previos o antecedentes de hemorragia/úlceras pépticas recurrentes (o los o más episodios distintos a la úlcera actual o sangrado).
• Enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa.
• Asma bronquial previa.
• Insuficiencia cardíaca severa.
• Disfunciones hepáticas o renales severas.
• Diátesis hemorrágica y otros trastornos de coagulación o pacientes con terapia anticoagulante.
• Diferencias hemorrágica y otros trastornos de coagulación o pacientes con terapia anticoagulante.

PRECAUCIONES GENERALES

Debido a evidencia del uso concomitante de OXI 3A® con AINEs inhibidores selectivos de COX-2, los efectos no deseados pueden ser minimizados con el uso de la dosis mínima eficaz, durante el periodo de tratamiento más corto posible que se requiera para controlar los síntomas. Debe ser administrado cuidadosamente a pacientes con manifestaciones alérgicas o con alergia previa. Pacientes que presenten una enfermedad gastrointestinal previa, deberán ser cuidadosamente monitoreados por el inicio de trastornos digestivos, principalmente sangrado gastrointestinal. Los pacientes que presenten sangrado gastrointestinal o ulceración con OXI 3A® deberán suspender inmediatamente el tratamiento. En algunos pacientes pediátricos tratados con lisinato de ketoprofeno, se ha observado algunas veces sangrados gastrointestinales ocasionales severos y úlceras pépticas (véase "Reacciones Secundarias y Adversas"), por lo que, el producto debe administrarse bajo estricto control médico, quienes deberán vigilar el estado de bienestar del paciente continuamente. Como es el caso para otros inhibidores de la síntesis de la prostaglandina, el medicamento podría ser asociado a efectos adversos del sistema renal que pudieran causar nefritis glomerular, necrosis renal aguda, síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda.

OXI 3A® deberá ser cuidadosamente administrado a pacientes con alteraciones hematológicas, lupus eritematoso sistémico o trastornos mixtos del tejido conectivo. Como en el caso de otros AINEs, el ketoprofeno pudiera enmascarar síntomas de enfermedades infecciosas. Se deberá tener cautela en pacientes con antecedentes de hipertensión y/o insuficiencia cardíaca ya que, en asociación con terapia AINE, se ha reportado retención de líquidos y edema. Se requiere de cautela en caso de alteraciones de las funciones hepáticas, renal (véase "Dosis y Modo de Administración") o cardíaca, así como en presencia de otras condiciones que predispongan a la retención de líquidos. En estos casos, los AINEs pueden provocar deterioro de la función renal y retención de líquidos. Es necesario tener cautela en pacientes con terapia diurética o en pacientes probablemente hipovolémicos, ya que el riesgo de nefrototoxicidad es mayor. Han sido reportados severas reacciones cutáneas, algunas fatales, incluyendo la dermatitis exfoliativa, Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica, muy raramente asociados con el uso de AINEs (véase sección "Reacciones Secundarias y Adversas"). Parece ser que los pacientes en la primera fase de la terapia se encuentran en alto riesgo, en la mayoría de los pacientes, el surgimiento de reacciones se presenta en el primer mes de tratamiento OXI 3A® debe ser suspendido al primer indicio de rash cutáneo, lesiones en la mucosa o de cualquier otro signo de hipersensibilidad.

OXI 3A® puede causar reacciones de fotosensibilidad. Señalar. Los pacientes geriátricos son más propensos a eventos adversos por AINEs, en especial sangrado o perforación gastrointestinal, las cuales pudieran ser fatales (véase sección "Dosis y Modo de Administración"). En cualquier momento durante el tratamiento con algún AINE, pudiera presentarse hemorragia gastrointestinal, ulceración y perforación, con o sin síntomas previos o antecedentes de eventos gastrointestinales severos, los cuales pudieran ser fatales. Los pacientes geriátricos son una mayor predisposición a una disminución en las funciones renal, cardiovascular o hepática. En algunos pacientes geriátricos con mayor riesgo, sobre todo con complicaciones de sangrado o perforación (véase sección "Contraindicaciones"), el riesgo de sangrado gastrointestinal, ulceración o perforación es más alto con el incremento de la dosis de los AINEs. En estos pacientes el tratamiento debe ser iniciado con la dosis más baja disponible. En estos pacientes deberá considerarse el uso concomitante de agentes protectores (misoprostol o inhibidores de la bomba protonica) y también en pacientes a quienes se les suministran dosis bajas de aspirina o de otro fármaco que pudieran incrementar el riesgo de eventos gastrointestinales (véase sección "Interacciones Medicamentosas"). Los pacientes con antecedentes de toxicidad gastrointestinal, particularmente geriátricos, deberán informar cualquier síntoma gastrointestinal inusual (en especial hemorragia gastrointestinal), principalmente en la fase inicial del tratamiento.

Deberá tenerse cautela en pacientes con fármacos concomitantes que pudieran incrementar el riesgo de ulceración o de sangrado, como los corticosteroides orales, anticoagulantes como la warfarina, inhibidores selectivos de la captación de la serotonina o de agentes anti-agregantes como la aspirina (véase sección de "Interacciones Medicamentosas"). Los AINEs deben ser suministrados con cautela en pacientes que padecen complicaciones de una enfermedad gastrointestinal (colitis ulcerosa, síndrome de Crohn) ya que bajo condiciones pueden ser exacerbadas (véase sección de "Reacciones Secundarias y Adversas").

Advertencias Especiales: No se recomienda el uso de OXI 3A® como cualquier otro fármaco inhibidor de la síntesis de las prostaglandinas y de la ciclo-oxigenasa, en mujeres quienes desean embarazarse. La administración de OXI 3A®, deberá ser suspendida en mujeres con problemas de fertilidad o quienes se encuentran sometidas a estudios de fertilidad.

OXI 3A® no interactúa con dietas hiposódicas o controladas y puede ser administrado a pacientes diabéticos. OXI 3A® no contiene gluten y por lo tanto puede ser administrado a pacientes que padecen una enfermedad celíaca. OXI 3A® no contiene cafeína y por lo tanto puede ser administrado a pacientes que padecen fibrilación auricular.

RESTRICCIONES DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA Embarazo: El ketoprofeno pertenece a la categoría B de riesgo de embarazo de la FDA. En la especie humana no se ha reportado ningún efecto de malformación en particular. En el curso del 3er trimestre toda las inhibiciones de la síntesis de prostaglandinas pueden exponer al feto a una toxicidad cardiopulmonar (hipertensión pulmonar con el cierre prematuro del canal arterial) y renal. Además, los AINEs pueden reducir la función placentaria del feto e inhibir la función renal fetal causando oligohidramnios y anuria neonatal.

Al final del embarazo la madre y el producto aumentan el nivel de sangrado. En consecuencia todo uso de AINEs queda absolutamente contraindicado durante el 3er trimestre del embarazo. No se ha demostrado un aumento en efectos embriofetotóxicos o existe evidencia epidemiológica respecto a la seguridad del ketoprofeno en el embarazo humano. Sin embargo, OXI 3A® no deberá ser administrado durante el embarazo. Lactancia: El ketoprofeno no está incluido en la leche lactada.

EFECCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Los eventos adversos comúnmente más observados son de naturaleza gastrointestinal. Pueden presentarse úlceras pépticas, perforación o hemorragia gastrointestinal, a veces fatales, en particular en pacientes geriátricos (véase sección "Precauciones Generales"). Tras la administración de OXI 3A® han sido reportados: náusea, vómito, diarrea, flatulencia, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de la colitis y síndrome de Crohn (véase sección "Precauciones Generales"). Con menor frecuencia se ha observado gastritis. En el tratamiento concomitante con AINEs se ha reportado edema, hipertensión e insuficiencia cardíaca. Las reacciones alérgicas incluyen: Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica (muy raras).

La experiencia recogida de la comercialización de las formulaciones orales de OXI 3A® indica que la presentación de efectos no deseados es muy rara. En base en los reportes de pacientes expuestos al fármaco derivado del número de empaque vendidos, y considerando el número de comunicaciones espontáneas, menos de un paciente de 100,000 ha presentado reacciones adversas. En la mayoría de los casos, los síntomas fueron transitorios y resueltos después de suspender la terapia, y en algunas ocasiones, después de un tratamiento farmacológico específico. Las siguientes son reacciones adversas reportadas, observadas muy raramente con las formulaciones orales OXI 3A® (incidencia < 1/10,000): Piel y anexos: urticaria, eritema, exantema, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, dermatitis alérgica exfoliativa, eritema nodoso, rash cutáneo. Sistema digestivo: dolor gástrico y abdominal, náusea, vómito, diarrea, dispepsia, proisít gástrica. Ocasionalmente se ha reportado sangrado gastrointestinal severo así como úlceras gástricas y duodenales, gastritis y gastritis erosivas. En dos casos individuales, se presentó hematemesis o melena, respectivamente. Se reportaron dos casos individuales de estomatitis, y edema lingual, respectivamente. Fue reportado un incremento en los valores de las enzimas hepáticas y hepatis. Condiciones generales: reacciones alérgicas y de tipo anafiláctico, shock anafiláctico, edema bucal. En casos individuales se ha reportado edema periférico y síncope. Sistema nervioso: mareo y vértigo. Se reportó un caso de tener e hipertensión en una paciente anora tratada concomitantemente con antidiabético hipoglucémico.

Sistema cardiovascular: palpitaciones, taquicardia, hipotensión, hipertensión. Excepcionalmente se ha reportado vasculitis y enrojecimiento cutáneo. Sistema respiratorio: broncoespasmo, disnea, edema de laringe y laringospasmo. Se reportó un caso de insuficiencia respiratoria aguda con resultado fatal en un paciente asmático sensible a la aspirina. Trastornos hematológicos: Han sido reportados casos individuales de leucocitosis, linfangitis, purpura, purpura trombocitopénica, trombocitopenia y leucocitosis.

Trastornos del tejido óseo: edema facial y hematuria. Se reportó un solo caso de oliguria. Trastornos metabólicos: edema periorbitario. Trastornos psiquiátricos: Fue reportado un solo caso de ansiedad, alteraciones visuales, hiperesensibilidad y comportamiento alterado en un paciente pediátrico quien recibió una dosis dos veces mayor a la recomendada. Los síntomas desaparecieron espontáneamente a los 1-2 días. Las reacciones adversas severas raramente observadas, incluyen principalmente reacciones cutáneas (urticaria, exantema, eritema, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson), reacciones alérgicas tipo I (reacciones alérgicas tipo I anafilácticas, choque anafiláctico y edema bucal. Como ya se mencionó, se presentó un solo caso de insuficiencia respiratoria aguda en un paciente asmático y sensible a la aspirina con resultado fatal. La mayoría de las reacciones ocurren en pacientes alérgicos/atmático y/o con una hipertensión severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionales después de la administración del ketoprofeno: constipación, parietitis, edema retrobulinario, insomnio, escalofríos, disnea transitoria, astenía, cefalea y reacciones fotoalérgicas. Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones hematológicas (anemia aplásica y hemolítica, y raramente agranulocitosis e hipoplasia medular).

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO

Condiciones: Incrementa el riesgo de ulceración o de hemorragia gastrointestinal (véase sección "Precauciones Generales"). Agentes anti-agregantes e inhibidores selectivos de la re-captura de la serotonina: Incrementan el riesgo de hemorragia gastrointestinal (véase sección "Precauciones Generales"). Las siguientes interacciones, conciernen en general a los AINEs: Combinaciones no recomendadas: • Otros AINEs, incluidas altas dosis de salicilatos (≥ 3 g/día). La administración concurrente de varios AINEs pudiera incrementar el riesgo de úlceras gastrointestinales y de sangrado, debido a un efecto sinérgico. • Anticoagulantes de uso oral, heparina de uso parenteral y ticlopidina. Incrementa el riesgo de sangrado debido a la inhibición de la función plaquetaria y/o de la mucosa gastrointestinal. • Anticéfalosporinas. Incrementa el riesgo de ulceración o de hemorragia gastrointestinal. Los AINEs incrementan los niveles plasmáticos del litio (disminución de la secreción renal del litio) pudiendo alcanzar valores tóxicos. Este parámetro requiere por lo tanto ser monitoreado al inicio del tratamiento, durante el ajuste a la dosis y después de discontinuar el tratamiento con ketoprofeno. • Metotrexato, utilizado en altas dosis de 15 mg/semana o mayores: Incrementa la toxicidad hemática del metotrexato ya que es disminuida su eliminación renal, debido en general, a los agentes anti-inflamatorios. Cuando el ketoprofeno se prescriba junto con un fármaco diurético, es esencial asegurar que el paciente esté adecuadamente hidratado y monitorear la función renal al inicio del tratamiento. • El metotrexato en bajas dosis, inferiores a 15 mg/semana: Incrementa la toxicidad hemática del metotrexato ya que disminuye su eliminación renal debida en general, a los agentes anti-inflamatorios. Monitorear semanalmente el examen hemocitológico durante las primeras etapas del tratamiento de combinación. Deberá realizarse un monitoreo más frecuente en caso de que se presente un leve deterioro de la función renal, así como en pacientes geriátricos. • Piroxiclato: Incrementa el riesgo de sangrado. Se requiere de un monitoreo clínico más frecuente y revisión del nivel de sangrado. • Zidovudina: Riesgo de un incremento en la toxicidad de las células rejas debido a su acción en los reticulocitos, con anemia severa que se presenta una semana después del inicio del tratamiento con el AINE. Revisión del examen hemocitológico completo y control de reticulocitos una o dos semanas posteriores al inicio del tratamiento con AINE. • Sulfonilamidas: Los AINEs pudieran incrementar el efecto hipoglucémico de las sulfonilamidas desplazándolas de sus sitios de unión con las proteínas plasmáticas. Combinaciones que requieren ser consideradas: • Beta-bloqueantes: El tratamiento con un AINE, pudiera disminuir su efecto anti-hipertensivo debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. • Colerosoma y lactulosa: Los AINEs pueden incrementar la nefrototoxicidad (debido a los efectos mediados por las prostaglandinas renales). Durante la terapia de combinación, deberá ser revisada la función renal. • Trombolíticos: Incrementa el riesgo de sangrado. • Probenecid: Pueden incrementar las concentraciones plasmáticas del ketoprofeno; tal interacción podría deberse a un mecanismo inhibitorio en el sitio de la secreción renal tubular y a la glucuronización, haciendo necesario un ajuste a la dosis del ketoprofeno.

El ketoprofeno y sus metabolitos en orina interfieren en las pruebas para detectar alcohol sales biliares 17-oxosteroides o 17-hidroxi-corticosteroides. Como sucede con todos los AINEs, el medicamento pudiera incrementar los niveles de nitrógeno ureico en plasma y creatinina. Como con otros AINEs, el medicamento pudiera causar un leve incremento transitorio de algunos parámetros hepáticos, así como un incremento significativo de SGOT y SGPT (véase "Efectos no Deseados"). En caso de un incremento relevante en tales parámetros, la terapia debe ser suspendida.

PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

El ketoprofeno no presenta actividad teratogénica en ratones y conejos bajo dosis de 3, 6 y 9 mg/kg durante el periodo de organogénesis. En cuanto a actividad embriofética esta no pudo ser evaluada completamente en los conejos a los dos niveles más elevados en los que se observó una leve embriofeticidad la cual pudo haber sido causada por toxicidad materna.

DOSES Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN GRANULADO

Adulto: un sobre de 80 mg (dosis completa) cada 8 horas hasta por un periodo de 10 días dependiendo del dolor y su evolución. Niños entre 6 y 14 años: 40 mg (media dosis o medio sobre) cada 8 horas hasta por un periodo de 10 días dependiendo del dolor y su evolución. Precauciones Especiales: Pacientes geriátricos: la posología debe suministrarse bajo estricto control médico, quien deberá valorar la relación eventual de la dosis entre indicada (véase sección "Precauciones Generales"). Pacientes con insuficiencia hepática: se recomienda establecer la terapia en la dosis mínima diaria (véase sección "Precauciones Generales"). Pacientes con insuficiencia renal leve o moderada: se recomienda monitorear el volumen de diuresis, así como a la función renal (véase sección "Precauciones Generales"). OXI 3A® no deberá ser utilizado en pacientes con una disfunción hepática o renal severa (véase sección "Contraindicaciones").

Instrucciones de uso del sobre:

Para la dosis de adultos (80 mg): Cortar el sobre por la línea indicada que dice dosis completa (ADULTO). Para la dosis de niños (40 mg): Cortar el sobre en la línea superior, por la línea indicada que dice media dosis (NIÑOS). Verter el contenido del sobre en medio vaso con agua y revolver.

GOTAS

Niños de 6 a 14 años: 1 mg/kg/dosis cada 8 horas o 1 gota por cada 3 o 3 veces al día por ser corporal cada 8 horas.

ENJALGUE BUCAL

Distil 10 ml (160 mg) en 100 ml de agua y hacer colutorios 2 o 3 veces al día por 3 a 5 días. Administración Oral

SORBODIFICACIÓN O INGESTA ALIMENTARIA Y MANEJO (ANTIÓCIDOS)

Para alcanzar niveles iónicos de ketoprofeno se requiere ingerir dosis mayor a 400 mg/kg, que corresponden a la dosis total media del resto. En pocos individuos se han reportado manifestaciones leves como: somnolencia, vómito y dolor abdominal. En caso de ocurrir una sobredosificación se debe provocar el vómito o bien realizar un lavado gástrico para vaciar el estómago.

PRECAUCIONES GRANULADO

Caja con 30 sobres bipartitos. GOTAS: Caja con 1 frasco gotero con 30 ml. ENJALGUE BUCAL: Caja con un frasco con 150 ml.

RECOMENDACIONES PARA SU ALMACENAMIENTO

Conservarse en lugar seco y a temperatura ambiente a no más de 30°C.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN

- No se debe al alcance de los niños.
• No se debe administrar durante el embarazo ni la lactancia.
• Literatura exclusiva para médicos.

Reg. No. 126M008 SSA VI, 224M007 SSA IV, 180M007 SSA VI

IPPA N° EEAR 08330005/0840R2008, HEAR 08330006/101544 R2007, GEAR 08330001/102635 R2007

Distribuidor por ANIBRON LABORATORIOS DE MÉXICO S.A DE C.V., División del Norte 331, Col. Casaterapia Coyahuacán, 04300 México D.F.





Nuevo

# OKI 3A

Lisinato de Ketoprofeno

## Trilogía de alivio vs.

• Inflamación • Dolor • Fiebre

Único Lisinato de Ketoprofeno  
que cumple con las necesidades del  
médico, mamá y paciente

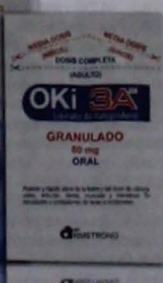


- Rapidez de acción<sup>1-3</sup>
- Potencia analgésica antiinflamatoria hasta por 8 hrs.<sup>1,2,4</sup>
- Menor riesgo de alteraciones gástricas<sup>3</sup>
- Trilogía de acción: antiinflamatoria – analgésica – antipirética<sup>1</sup>
- Presentaciones adecuadas para cada tipo de paciente

El bisobre es divertido



Fresco sabor  
gomiment



Rico sabor  
menta inglesa

REFERENCIAS

1. OKI 3A™, información para prescribir. 2. Balzanelli B, et al. Efficacy and tolerability 80 mg granulated ketoprofen lysine salt in posttraumatic orodental pain: double blind vs placebo study. Minerva Stomatol 1996; 45 (1-2): 53-9. 3. Natale F. Estudio de biodisponibilidad en sujetos voluntarios sanos relativo a la farmacocinética del ketoprofeno después de la administración por vía oral en forma de sal de lisina en formulación de sobres de granulado y en forma de ácido de ketoprofeno en cápsulas. Asociación de las Comunidades Virgílicas. Unidad Socio-Sanitaria 47, 1991. 4. Messeri A. Analgesic efficacy and tolerability of ketoprofen lysine salt vs paracetamol in common paediatric surgery. A randomized, single-blind, parallel, multicentre trial. Paediatr Anaesth 2003; 13 (7): 574-8.

No. de Entrada SSA: 093300203A2700

MR  
RMSTRONG



# Nuevo

# ¡nuevo!

# 1 vez al día

# ommaris®

## INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

**1. DENOMINACIÓN DISTINTIVA. OMMARIS®. 2. DENOMINACIÓN GENÉRICA.** Didesonida. **3. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN.** Suspensión. **Fórmula:** Cada ml de suspensión contiene: Didesonida 0.714 mg. Vehículo dtp 1 ml. Cada dosis proporciona 50 µg de Didesonida. **4. INDICACIONES TERAPÉUTICAS.** OMMARIS® es un esteroide tóxico no halogenado (didesonida) con potentes propiedades antiinflamatorias que se presenta en suspensión acuosa para aplicación nasal. OMMARIS® está indicado en rinitis alérgica estacional y perenne (leve, moderada y severa), rinitis vasomotora, y para la profilaxis y tratamiento de los síntomas de la fiebre del heno, en pacientes adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. OMMARIS® también está indicado como terapia concomitante para el tratamiento auxiliar de la sinusitis aguda en pacientes adolescentes y adultos y en la profilaxis y tratamiento de los pólipos nasales y sus síntomas asociados tales como congestión e hiposmia. **5. CONTRAINDICACIONES.** OMMARIS® solución nasal en spray está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los ingredientes componentes de su fórmula. **6. PRECAUCIONES GENERALES.** Se debe tener siempre presente que el reemplazo de un corticoesteroide sistémico por un corticoesteroide de uso tópico, puede estar acompañado de signos de diversos grados de insuficiencia adrenal. Adicionalmente, algunos pacientes pueden experimentar síntomas de supresión de corticoesteroides, tales como dolor muscular y/o articular, astenia, adinamia y depresión. Los pacientes que han sido tratados previamente durante períodos prolongados de corticoesteroides sistémicos y son transferidos a corticoesteroides tópicos, deben de ser estrechamente vigilados en busca de signos de insuficiencia adrenal aguda en respuesta al estrés. En todos aquellos pacientes con asma bronquial o cualquier otra condición clínica la cual requiera de tratamiento con corticoesteroides sistémicos a largo plazo, las disminuciones rápidas en las dosis del corticoesteroide sistémico pueden causar una grave exacerbación de sus síntomas. Se debe tener especial precaución en todos aquellos pacientes que están o estuvieron utilizando fármacos inmunosupresores, ya que este grupo de pacientes son particularmente más susceptibles a las infecciones sistémicas en comparación con los individuos sanos. De manera similar, en pacientes pediátricos y/o adultos que utilizan o recientemente estuvieron utilizando corticoesteroides, ya que las infecciones virales tales como el sarampión, varicela o parotiditis epidémica, pueden llegar a tener un curso clínico mucho más severo o incluso puede llegar a ser fatal. En niños o adultos que no han tenido estas enfermedades o que no tienen un esquema de inmunización adecuado o completo, deberá tenerse particular cuidado de evitar la exposición a estas enfermedades. Hasta el momento no se conoce cómo la dosis, vía de administración y/o duración del tratamiento con corticoesteroides, afectará el riesgo potencial de desarrollar una infección diseminada. De igual forma, no se conoce la contribución de la enfermedad subyacente y/o del tratamiento corticoesteroide previo al nivel de riesgo. Si existe exposición a varicela, deberá indicarse profilaxis con globulina humana para varicela zoster (VZG). Si existe exposición al parvovirus productor de la parotiditis epidémica ("paperas"), la profilaxis con inmunoglobulinas intramusculares combinadas (IG) podría estar indicada. Ver el inserto del empaque respectivo para información completa de prescripción de VZG e IG. Si se desarrolla varicela, el tratamiento con agentes antivirales podría ser considerado. Los corticoesteroides intranasales pueden producir una disminución de la velocidad de crecimiento, cuando se administran en ciertos grupos de pacientes pediátricos (ver PRECAUCIONES: Uso en pediatría). Raramente pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad inmediata o dermatitis por contacto, después de la administración intranasal de corticoesteroides. Los pacientes con reacción de hipersensibilidad conocida a otras preparaciones con corticoesteroides, deben tener precaución cuando usen didesonida solución nasal en spray, debido a que también se puede producir reactividad cruzada a otros corticoesteroides, incluyendo didesonida. Debido al efecto retardatorio o inhibitorio de los corticoesteroides sobre el proceso de cicatrización de las heridas, los pacientes que hayan experimentado recientemente úlceras septales nasales, cirugía nasal o traumatismo nasal, no deberán utilizar un corticoesteroide nasal hasta que la cicatrización sea completa. En estudios clínicos con OMMARIS® solución nasal en spray, raramente se ha producido desarrollo de infecciones oportunistas localizadas en nariz y faringe con *Candida albicans*. Cuando se desarrolla una infección de este tipo, se puede requerir tratamiento con terapia local apropiada y suspender temporalmente OMMARIS® solución nasal en spray. Por lo tanto, los pacientes que utilizan OMMARIS® solución nasal en spray de manera crónica durante varios meses o más, deben ser periódicamente examinados en busca de posible evidencia de infección por *Candida albicans*, u otros signos de efectos adversos sobre la mucosa nasal. Los corticoesteroides intranasales deben ser siempre utilizados con precaución, en pacientes con tuberculosis activa o silenciosa del tracto respiratorio; o bien en todos aquellos pacientes con infecciones bacterianas o micóticas locales o sistémicas, no tratadas; infecciones parasitarias o virales sistémicas; u otras infecciones oculares por herpes simples. Cuando se utiliza en dosis excesivas a las recomendadas de corticoesteroides intranasales, o si un paciente es particularmente sensible o predispuesto en virtud de un tratamiento reciente con esteroides sistémicos, pueden aparecer síntomas de hipercortismo, incluyendo casos muy raros de trastornos e irregularidades del ciclo menstrual, lesiones dérmicas de tipo acneliforme e incluso algunas características del síndrome de Cushing. Si dichos cambios ocurriesen, los corticoesteroides tópicos deben ser suspendidos lenta y progresivamente, de manera consistente de acuerdo con los procedimientos universalmente aceptados para suspender la terapia con corticoesteroides orales. El riesgo potencial de desarrollo de glaucoma ocular fue evaluado por medio de la medición de la presión intraocular, en 3 estudios clínicos controlados que involucraron 943 pacientes. De estos, 390 pacientes adolescentes o adultos fueron tratados hasta por un período de 52 semanas y 186 pacientes pediátricos con edades que oscilaron entre 2 y 11 años recibiendo tratamiento con OMMARIS® solución nasal en spray en dosis de hasta 200 mcg al día durante 12 semanas. Los resultados de estos estudios no demostraron diferencias estadísticamente significativas en los cambios de la presión intraocular, entre los pacientes tratados con 200 mcg de OMMARIS® solución nasal en spray y el grupo placebo, ni durante el estudio de 52 semanas llevado a cabo en pacientes adolescentes y adultos a los cuales se les

realizaron evaluaciones oftalmológicas periódicas, incluyendo la evaluación del potencial de formación de cataratas, utilizando exámenes con lámpara de hendidura. Se han reportado casos raros de sibilancias, perforación del septum nasal, cataratas, glaucoma y aumento de la presión intraocular, después de la aplicación intranasal de algunos corticoesteroides. Se requiere de un estrecho seguimiento en todos aquellos pacientes que presenten algún cambio en la visión y en aquellos con historia previa de glaucoma y/o cataratas. **Información para los pacientes.** Los pacientes que estén siendo tratados con OMMARIS® solución nasal en spray deberán recibir la siguiente información e instrucciones de uso. El contenido de esta información pretende orientar adecuadamente al paciente sobre la utilización efectiva de este medicamento habiendo énfasis en la seguridad. Los pacientes que estén recibiendo dosis inmunosupresivas de corticoesteroides, deberán ser advertidos acerca de la necesidad de evitar la exposición o contacto con otros pacientes con enfermedades virales tales como sarampión, varicela o paperas. En caso de exposición incidental o involuntaria, el paciente deberá de buscar siempre un asesoramiento médico completo. Los pacientes a los que se les haya prescrito OMMARIS® solución nasal en spray, deberán de utilizarlo a intervalos regulares, ya que su efectividad depende del apego y uso regular (ver DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN). En los diversos estudios clínicos controlados efectuados con OMMARIS® solución nasal en spray, el inicio del efecto clínico deseado se observó dentro de las primeras 24 a 48 horas, con una mejoría sintomática adicional después de la primera o segunda semana en los casos de la rinitis alérgica estacional y a la quinta semana en la rinitis alérgica perenne. La evaluación clínica inicial de la respuesta esperada deberá de realizarse dentro de este marco de tiempo y posteriormente de manera periódica hasta que los síntomas del paciente se logren controlar o estabilizar. El paciente deberá de tomar el medicamento como se indica y no nunca deberá de exceder la dosis prescrita. El paciente deberá contactar de inmediato al médico tratante si los síntomas de rinitis no mejoran en un período de tiempo razonable o si su condición empeora. Para el uso adecuado de este medicamento y para poder obtener la máxima mejoría de los síntomas, el paciente deberá de leer y seguir cuidadosamente el instructivo para paciente que se encuentra inserto en la caja. Deberá evitarse rociar OMMARIS® solución nasal spray directamente a los ojos o hacia el septum nasal. Es importante que el frasco sea suavemente agitado antes de su utilización para asegurar que una cantidad uniforme sea dispensada en cada disparo. El frasco deberá ser desechado inmediatamente después de haber completado 120 aplicaciones o disparos después del purgado inicial del sistema o después de 4 meses de haber sido retirado el frasco de su empaque original, lo que ocurra primero. **7. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.** Embarazo: Efectos Teratogénicos. Este medicamento está clasificado como categoría C de uso en embarazo. Hasta el momento no existen suficientes estudios clínicos controlados en mujeres embarazadas y/o en período de lactancia. OMMARIS® solución nasal, al igual que cualquier otro corticoesteroide local o sistémico, deberá utilizarse única y exclusivamente durante el embarazo, solamente si el potencial beneficio clínico justifica el posible riesgo para el feto. Desde la introducción de los corticoesteroides al mercado farmacéutico, la experiencia clínica previa con el uso de corticoesteroides orales, la utilización en dosis farmacológicas en oposición a la acción fisiológica, sugiere que ciertos modelos biológicos en animales de experimentación (i.e. roedores), tienen una mayor propensión a desarrollar a los potenciales efectos teratogénicos de los corticoesteroides que los seres humanos. Adicionalmente, es importante recordar que la mayoría de las pacientes femeninas embarazadas en las que se encuentre indicado el uso de corticoesteroides, estas requerirán dosis menores de corticoesteroides exógenos durante el embarazo debido a que fisiológicamente existe ya un incremento natural en la producción endógena de corticoesteroides durante el embarazo. Efectos no teratogénicos. Puede producirse hipoadrenalismo en niños nacidos de madres que hayan recibido corticoesteroides locales o sistémicos durante el embarazo. Por lo tanto, dichos niños deberán ser estrecha y cuidadosamente vigilados durante todo el período perinatal inmediato y tardío. Lactancia: Se desconoce si la didesonida o cualquiera de sus metabolitos es excretado en la leche humana. Sin embargo, en diversos estudios clínicos, otros corticoesteroides han sido detectados en la leche humana. En un estudio preliminar con ratas en períodos de lactación, se recuperaron cantidades mínimas pero detectables de didesonida en la leche. Por lo tanto, se deberá tener precaución y estrecha vigilancia clínica cuando OMMARIS® solución nasal en spray sea administrado a mujeres que se encuentren amamantando. **8. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.** A dosis terapéuticas los efectos adversos que se pueden presentar según su frecuencia: **Clasificación de reacciones secundarias y adversas de acuerdo a su frecuencia según la OMS. Muy común >1/10 (> 10%), común >1/100 y <1/10 (>1% - <10%), poco común >1/1,000 y <1/100 (>0.1% - <1%), raro >1/10,000 y <1/1,000 (>0.01% - <0.1%), muy raro <1/10,000 (<0.01%).** Alteraciones gastrointestinales. Poco común: Mal sabor. Alteraciones en el sistema hematopoyético. Común: Epistaxis. Alteraciones en el sistema inmunitario. Muy raro: Hipersensibilidad, (caracterizada por angioedema en hinchazón de los labios, lengua y faringe). Alteraciones dermatológicas y del tejido subcutáneo. Muy raro: Rash, eczema. Alteraciones del sistema nervioso. Común: Cefalea. Alteraciones respiratorias, torácicas y del mediastino. Común: Nasofaringitis, Otalgia, ronquera, los después de la inhalación. Efectos generales y condiciones del sitio de administración. Poco común: Sensación de ardor, inflamación, irritación, resaca. **9. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO.** En base a los estudios *in vitro* en microsomas de hígado humano, la didesonida parece no tener un potencial significativo para inhibir o inducir el metabolismo de otros fármacos que son metabolizados por las enzimas del citocromo P450. El potencial inhibitorio de didesonida sobre la isoenzima del citocromo P450 no ha sido plenamente estudiado. Los estudios *in vivo* demostraron que la unión de la didesonida a las proteínas del plasma, no se ve afectada por la administración concomitante de warfarina o de ácido salicílico, indicando que aparentemente carece de potencial de interacciones farmacológicas basadas en la unión a proteínas. En un estudio de interacción de fármacos, la administración concomitante de didesonida inhalada por vía oral y eritromicina oral, un inhibidor de la isoenzima 3A4 del citocromo P450, no tuvo efecto sobre la farmacodinámica ya

fuese de la didesonida o de la eritromicina. En otro estudio de interacción farmacológica, la administración concomitante de didesonida inhalada por vía oral y leucovorán oral, un potente inhibidor de la isoenzima 3A4 del citocromo P450, se observó un incremento plasmático del área bajo la curva (AUC) de la didesonida en aproximadamente 3.6 veces mayor a los valores plasmáticos habituales, mientras que los niveles de didesonida permanecieron prácticamente inalterados. Por lo tanto, la administración concomitante de leucovorán con didesonida solución nasal, deberá de ser administrado con precaución. **10. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** Didesonida demostró carecer de potencial carcinogénico en un estudio en el que se administraron dosis orales hasta de 900 mcg/kg/día (aproximadamente 20 veces la dosis máxima intranasal diaria recomendada en el humano adulto, en base a mcg/m<sup>2</sup>), en ratones durante 104 semanas y en un estudio de la administración de dosis inhaladas hasta de 193 mcg/kg/día (aproximadamente 8 veces la dosis máxima intranasal diaria recomendada en el humano adulto, en base a mcg/m<sup>2</sup>), en ratas durante 104 semanas. Didesonida no fue mutagénico en la prueba de Ames ni en el ensayo de mutación prospectivo y careció de efecto clastogénico en un ensayo de linfocitos humanos ni en la prueba de micronúcleos *in vivo*. Sin embargo didesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. El corticoesteroide de referencia concomitante (dexametasona) en este estudio, mostró hallazgos similares. No se observó evidencia de alteración de la fertilidad, en un estudio de reproducción conducido en ratas hembras y machos, en el que ambos géneros recibieron dosis orales hasta de 900 mcg/kg/día (aproximadamente 35 veces la dosis máxima intranasal diaria recomendada en el humano adulto, en base a mcg/m<sup>2</sup>). La administración oral de didesonida en roedores (ratas), en dosis hasta de 900 mcg/kg (aproximadamente 35 veces la dosis máxima intranasal diaria recomendada en el humano adulto, en base a mcg/m<sup>2</sup>), no produjo teratogenicidad ni otros efectos fetales. Sin embargo, la administración subcutánea de didesonida en conejos, a la dosis de 5 mcg/kg (menos de la dosis máxima intranasal diaria recomendada en el humano adulto, en base a mcg/m<sup>2</sup>) o mayores, produjeron toxicidad fetal. Estos efectos incluyeron pérdida fetal, disminución del peso de los fetos, paladar hendido, anomalías esqueléticas incluyendo osteofitosis incompleta y efectos cutáneos. No se observó toxicidad con la dosis de 1 mcg/kg (menos de la dosis máxima intranasal al día recomendada en humanos, en base a mcg/m<sup>2</sup>). **11. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** Para uso intranasal exclusivamente. El contenido de un frasco con 12.5 gramos, proporciona 120 aplicaciones o disparos con dosis medidas de 50 mcg, después de su purgado inicial para limpieza del sistema de administración. Antes de la utilización inicial, el frasco de OMMARIS® suspensión nasal con atomizador, debe ser suavemente agitado y posteriormente se deberá purgar la bomba de aplicación, disparando el atomizador hasta en ocho ocasiones, para garantizar la limpieza del sistema de administración. Una vez que el sistema ha sido purgado, cada aplicación o disparo proporciona 50 mcg de didesonida en un volumen de 70 microlitros desde el disparador nasal. Si el producto no es utilizado durante cuatro días consecutivos, deberá de ser agitado nuevamente y re-purgado con un disparo o hasta que aparezca un fino rocío. Adultos y adolescentes (12 años de edad y mayores): La dosis recomendada de OMMARIS® suspensión nasal es de 200 mcg al día, administrado en 2 aplicaciones con el atomizador en cada fosa nasal (50 mcg/disparo), una vez al día. Niños mayores de 6 años hasta 12 años: La dosis recomendada de OMMARIS® suspensión nasal es de 100 mcg al día, administrada en 1 aplicación con el atomizador en cada fosa nasal (50 mcg/disparo), una vez al día. La dosis máxima total por día, no debe exceder de 2 disparos en cada fosa nasal (200 mcg/día). **12. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL.** No existen hasta el momento datos disponibles sobre los efectos probables de alguna sobredosificación aguda o crónica de OMMARIS® solución nasal. Considerando la baja disponibilidad sistémica del producto, es improbable que ocurra una sobredosificación aguda que requiera de un manejo mayor al basado en la suspensión de la administración del producto y la observación clínica del paciente. Una dosis oral única hasta de 10 mg de didesonida en voluntarios sanos, fue bien tolerada y los niveles plasmáticos de cortisol permanecieron prácticamente inalterados. La sobredosificación crónica de cualquier corticoesteroide, puede resultar en un estado de hipercortismo (ver PRECAUCIONES). **13. PRESENTACIÓN.** OMMARIS® suspensión nasal se presenta en un frasco de vidrio ámbar y un aplicador o atomizador con una bomba manual, que proporciona dosis medidas de 50 mcg por aplicación o disparo. OMMARIS® solución nasal en spray se acompaña de una bolsita con absorbente de origen emvasado de manera conjunta en una bolsa de aluminio sellado. OMMARIS® solución nasal proporciona 120 disparos con dosis medidas, después del proceso de purgado inicial. Cada disparo proporciona de manera constante 50 mcg de didesonida a través del aplicador nasal. El frasco de OMMARIS® solución nasal ha sido llenado con un ligero excedente para ajustar la actividad de limpieza o purgado del sistema de administración. Después de sacar el frasco de su empaque original, este deberá de ser desechado después de 120 disparos después del purgado inicial o después de 4 meses (debido a que la cantidad de didesonida proporcionada por el dosificador del spray, puede ser substancialmente menor que la cantidad declarada después de este período de tiempo). El producto se acompaña de instrucciones para el paciente. OMMARIS® suspensión con 120 aplicaciones o disparos en dosis medidas de 50 mcg, contiene un peso con llenado neto de 12.5 g. OMMARIS® suspensión con 60 aplicaciones o disparos en dosis medidas de 50 mcg, contiene un peso con llenado neto de 7.1 g. **14. LEYENDAS DE PROTECCIÓN.** Agítense suavemente antes de usarse. Evítense el contacto con los ojos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. El uso de este medicamento durante el embarazo y la lactancia queda bajo la responsabilidad del médico. Literatura exclusiva para médicos. **15. NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO.** Hecho en Alemania por: NYCOMED GmbH, Rober-Bosch-Strasse 8, D-78224 Singen, Alemania. Según fórmula de: NYCOMED GmbH. Distribuido por: NYCOMED S. A. de C.V. Av. Primero de Mayo No. 130. Col. Industrial Alotz, Naucalpan de Juárez, Estado de México. C. P. 53519. México. **16. NÚMERO DE REGISTRO ANTE LA SECRETARÍA** Reg. No. 126M/2009 SSA V **Marca Registrada** Clave VIP: 093300CT05050033

## Rápido y poderoso alivio... gental con la nariz

### NYCOMED



## Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse impreso, por cuadruplicado, en hojas tamaño carta (21 x 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).
2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.
3. La extensión máxima de los originales será de 15 hojas, de los casos clínicos 8 hojas y cuatro figuras o cuadros. Las revisiones no excederán de 15 hojas.  
En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a que pertenece (n) y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (\*, \*\*, \*\*\*, \*\*\*\*); si son más autores utilice números en superíndice.
4. Para fines de identificación cada hoja del manuscrito deberá llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y el apellido paterno del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.
5. Todo material gráfico deberá enviarse en diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si la diapositiva incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.
6. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.
7. Los cuadros (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto.
8. Tipo de artículos: la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.
9. Resumen. La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las conclusiones más relevantes. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés.
10. Abstract. Es una traducción correcta del resumen al inglés.
11. Texto. Deberá contener introducción, material y métodos, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.
  - a) **Introducción.** Exprese brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

- b) **Material y método.** Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
  - c) **Resultados.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.
  - d) **Discusión.** Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.
  - e) **Referencias.** Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Si se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, cuando sean más se añadirán las palabras y *col.* (en caso de autores nacionales) o *et al.* (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *Suppl X* entre el volumen y la página inicial. La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista:  
Torres BG, García RE, Robles DG y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992;57:226-9.  
Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma:  
Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª ed. México: Méndez Cervantes, 1991;pp:120-9.  
Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del mismo, ciudad de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.
12. **Trasmisión de los derechos de autor.** Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez sólo en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

Anales de Otorrinolaringología Mexicana se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al e-mail: [articulos@nietoeditores.com.mx](mailto:articulos@nietoeditores.com.mx)



**Nuevo**

¡nuevo!

1 vez al día

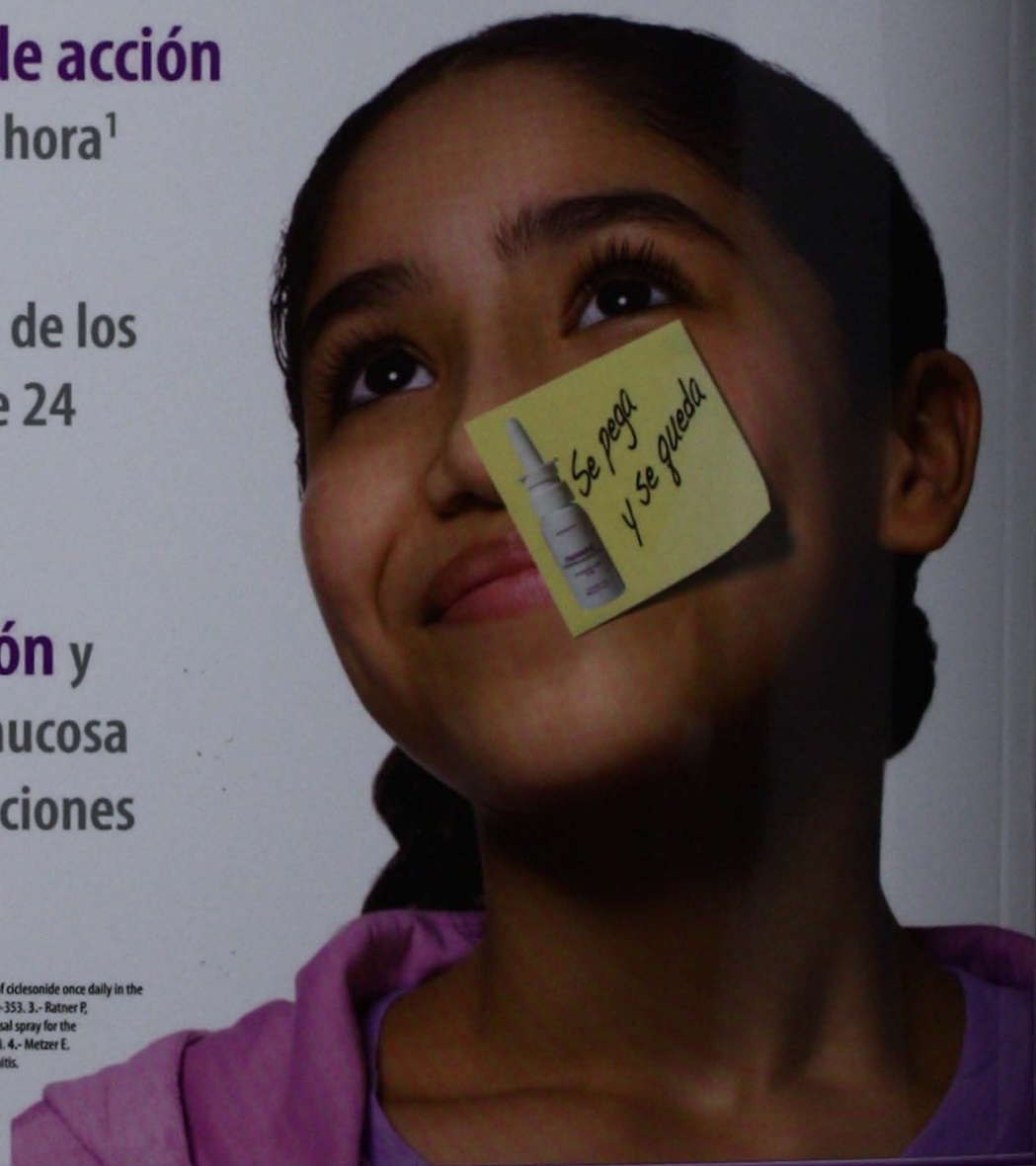
**omnaris**<sup>®</sup>

**El nuevo esteroide nasal en exclusiva  
formulación hipotónica para el rápido y  
poderoso alivio de los síntomas en rinitis alérgica<sup>1</sup>**

● **Rápido inicio de acción**  
desde la primera hora<sup>1</sup>

● **Poderoso alivio de los**  
síntomas durante 24  
horas<sup>2</sup>

● **Mayor absorción y**  
retención en la mucosa  
nasal vs. formulaciones  
isotónicas<sup>3</sup>



Referencias: 1.- Patel P, Patel D, Kunjibettu S, Hall N, Wingertzahn MA. Onset of action of ciclesonide once daily in the treatment of seasonal allergic rhinitis. ENT-Ear, Nose & Throat Journal. 2006 vol 87,6:340-353. 3.- Ratner P, Wingertzahn M, Bavel J, Hampel F, Darken P, Shah T. Efficacy and safety of ciclesonide nasal spray for the treatment of seasonal allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 2008, Vol 118,5:1142-1148. 4.- Metzger E. Formulation considerations of intranasal corticosteroids for the treatment of allergic rhinitis. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2007 Jan;98:12-21.

**NYCOMED**

¡nuevo!

1 vez al día

**omnaris**<sup>®</sup>

(ciclesonida) Spray Nasal, 50 mcg

**Rápido y poderoso alivio... gentil con la nariz**