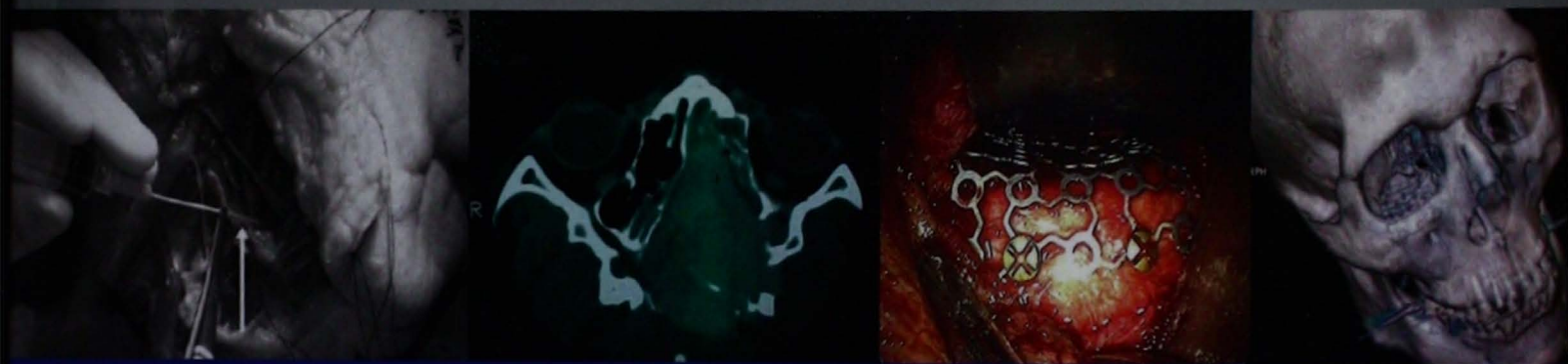


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Inyección de grasa autóloga para el tratamiento de la parálisis cordal unilateral

Principales hallazgos electronistagmográficos en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por fármacos ototóxicos sistémicos

Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño

Estudio de prueba de equilibrio en pacientes con vértigo

Eficacia de agua de mar presurizada *versus* solución de NaCl a 0.9% en pacientes posoperados por nasalización

Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva del sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo

Reconstrucción de fractura de piso orbitario con malla dinámica de titanio y apoyo endoscópico

ÍNDICE DE MATERIAS DEL VOLUMEN 55

ÍNDICE DE AUTORES DEL VOLUMEN 55



Bredelin®

Bredelin (Levofloxacin) es un **agente antibacteriano** de **amplio espectro** para administración **oral e intravenosa**.

Indicaciones terapéuticas:

Bredelin

está indicado **principalmente** en **infecciones causadas** por **Bacterias aeróbicas Gram (+) y Gram (-) sensibles**.

1. **Tratamiento de infecciones del tracto respiratorio superior e inferior**, incluyendo:

- Faringoamigdalitis
- Sinusitis
- Otitis media
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica
- Neumonías adquiridas en la comunidad
- Neumonía nosocomial

2. **Gérmenes sensibles** al Levofloxacin en diferentes localizaciones.

La línea a seguir en

Vértigo Periférico

Nimotop[®] devuelve la **calidad de vida**,
ya que ...

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

Devuelve el equilibrio a la vida de su paciente



Nimotop[®]

Siempre en mente...



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Call center
01.800.335.5353
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

Al servicio de la actualización médica

Atención a clientes

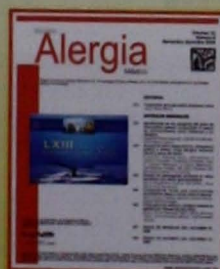
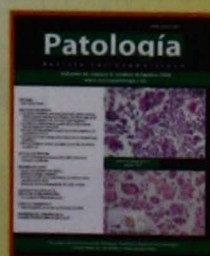
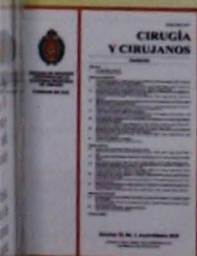
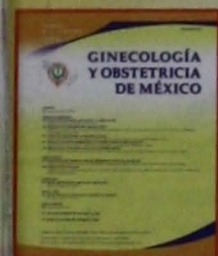
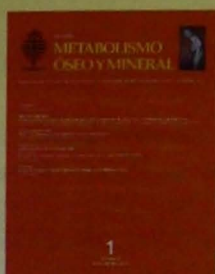
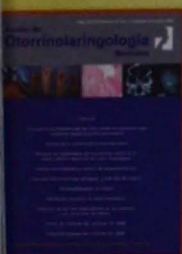
Alejandra Nieto Sánchez
nieto@nietoeditores.com.mx
5678 • 28 • 11
Nextel: 1088 • 4060

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[®]
es control



Calle "E" Manzana 8 No.1 Colonia Educación, C.P.
México DF, Teléfono: 5678 • 28 • 11

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**Neurotología:** 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 Rubén, 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, AlemaniaGrote 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 OrozcoDr. Marcos A. Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

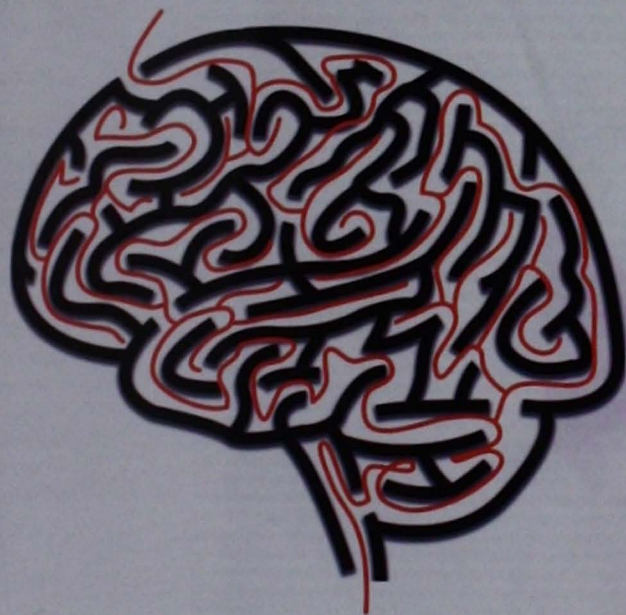
Publicada por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello





Presidente: Dr. León Felipe García Lara**Secretario:** Dr. Sergio Caretta Barradas**Vicepresidente:** Dr. Rubén 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 Indexada 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

Tebonin®

(EGb 761)

Documentado en **más de 400**
estudios clínicos y farmacológicos³



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

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

 **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 Farmacéuticos Francéses. 1999. 57(1); s1-s75
- 3 Tebonin® El extracto especial patentado de Ginkgo biloba EGb761®, Monografía. 2007

No. De Entrada COFEPRIS:

093501203A0152

TEBONIN FORTE®
Ginkgo biloba (EGb 761)

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN

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

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: 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, hipotensión 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 cefalea, 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 VÍA DE ADMINISTRACIÓN: 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 SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: No se han reportado manifestaciones de sobredosificación.

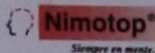
PRESENTACIÓN: Caja con 24 grageas.

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

NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN: Hecho en México por Schwabe México, S.A. de C.V. Calle Aguacate No. 4, Col. El Estudiante C.P. 62790 Xochitpec, Mor. México. Distribuido por: Laboratorios Farmasa S.A. de C.V. Bulfo No. 27 Col. Del Valle 03100 México, D.F. Tel. 5200.2680 www.mailto:info@schwabe.com.mx / www.schwabe.com.mx

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO: Reg. N° 035P97 SSA IV / Marca Registrada CLAVE IPP.

GPAR-06350122090003/RM2006



Tabletas Calcioantagonista con selectividad neuronal y vascular cerebral Nimodipino FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene:

Nimodipino 30 mg Excipiente cdp 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®, debe establecerse que estos síntomas no se secundarían 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 vertebrobasilar 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® 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® 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® 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: -antibióticos 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 antidepresivos nefazodona y fluoxetina -quinupristina/dalfopristina -cimetidina -ácido valpróico. 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® 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 período 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 III (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 acelera 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® 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.ej. 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.ej. 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.ej. 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 antidepresivo 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 antidepresivo 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 afectado (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 valpróico: La administración simultánea del anticonvulsivante ácido valpróico 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 -B-bloqueadores -inhibidores de la ECA (enzima convertidora de la angiotensina) -Bloqueadores de los receptores 1 de la angiotensina II - otros calcioantagonistas -agentes bloqueadores α -adrenérgicos -inhibidores de la PDE-5 - α -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, TERATOGENÉISIS. 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 encontrado no fue confirmado con estudios subsecuentes. 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® 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® 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®. 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 burbuja. 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



Bayer

Si es Bayer, es bueno

AEROflux[®]

Salbutamol y Ambroxol



ahora con **sanfer**[®]



serc[®] 16mg
betahistina

Tratamiento específico del

Vértigo periférico

y síntomas asociados

En vértigo periférico:

Reduce la frecuencia,
intensidad y duración
de los ataques ^(1,2)

Restablece la función
vestibular ⁽³⁾



del vértigo
al equilibrio



CONTENIDO

- ARTÍCULOS ORIGINALES**
- 115 Inyección de grasa autóloga para el tratamiento de la parálisis cordal unilateral
Jorge Vargas Valderrama, Alejandro Vargas Aguayo, Claudia Pérez Álvarez, Diana Menez Díaz
- 121 Principales hallazgos electronistagmográficos en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por fármacos ototóxicos sistémicos
José Antonio Pirrón Lozano, Ivonne Cárdenas Velásquez
- 127 Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño
Daniel Sommerz Best, Luis Alfredo Romero García, Joel Cruz Hernández
- 133 Estudio de prueba de equilibrio en pacientes con vértigo
Jorge Said Martínez, Alfonso Izita Rosales
- 137 Eficacia de agua de mar presurizada versus solución de NaCl a 0.9% en pacientes posoperados por nasalización
Santiago Manuel Menéndez Zertuche, Sergio Iván González Olvera, Mónica Rodríguez Valero
- CASOS CLÍNICOS**
- 143 Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva del sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo
Alberto Labra, Lourdes Galicia Polo, Ángel Daniel Huerta Delgado, Mariana Arceo Tovar, Reyes Haro Valencia
- 146 Reconstrucción de fractura de piso orbitario con malla dinámica de titanio y apoyo endoscópico
Antonio Robles Avilés, Ramón Salazar Salinas
- 150 ÍNDICE DE MATERIAS DEL VOLUMEN 55
- 152 ÍNDICE DE AUTORES DEL VOLUMEN 55

CONTENTS

- ORIGINAL ARTICLES**
- 115 Autologous fat injection for the treatment of unilateral cordal paralysis
Jorge Vargas Valderrama, Alejandro Vargas Aguayo, Claudia Pérez Álvarez, Diana Menez Díaz
- 121 Electronystagmographic findings in patients with diagnosis of vestibulopathy due to systemic ototoxic drugs
José Antonio Pirrón Lozano, Ivonne Cárdenas Velásquez
- 127 Characteristics and anatomical variations of lingual artery in Mexican population and its surgical correlation with radiofrequency of tongue base in the treatment of sleep obstructive apnea syndrome
Daniel Sommerz Best, Luis Alfredo Romero García, Joel Cruz Hernández
- 133 Test of balance study in patients with vertigo
Jorge Said Martínez, Alfonso Izita Rosales
- 137 Efficacy of pressurized sea water vs NaCl solution 0.9% in patients after surgery due to nasalization
Santiago Manuel Menéndez Zertuche, Sergio Iván González Olvera, Mónica Rodríguez Valero
- CLINICAL CASES**
- 143 Polysomnographic characteristics of the sleep obstructive apnea syndrome caused by a nasopharyngeal juvenile angiofibroma
Alberto Labra, Lourdes Galicia Polo, Ángel Daniel Huerta Delgado, Mariana Arceo Tovar, Reyes Haro Valencia
- 146 Reconstruction of orbital floor fracture with titanium-dynamic mesh and endoscopic support
Antonio Robles Avilés, Ramón Salazar Salinas
- 150 SUBJECT INDEX OF VOLUME 55
- 152 AUTHOR INDEX OF VOLUME 55

OtoEni*

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

 *Sin Infección*

 *Sin Dolor*

 *Sin Inflamación*



GROSSMA

Inyección de grasa autóloga para el tratamiento de la parálisis cordal unilateral

Jorge A Vargas Valderrama,* Alejandro Vargas Aguayo,** Claudia Pérez Álvarez,*** Diana Menez Díaz****

Resumen

OBJETIVOS

Establecer la causa de la parálisis cordal unilateral y sus síntomas. Además, evaluar –mediante el alivio de los síntomas– la efectividad de la inyección intracordal de grasa autóloga.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, en el que se analizó a todos los pacientes con parálisis cordal unilateral que fueron atendidos entre 2001 y 2007; el número total de pacientes con parálisis cordal unilateral fue de 71; de éstos, sólo 34 cumplieron con los criterios de selección.

RESULTADOS

De los 71 expedientes clínicos que se revisaron, 34 fueron útiles; los límites de edad de mayor presentación fueron 50 y 70 años (20 casos); 68% eran mujeres; en 71% de los pacientes resultó más afectada la cuerda vocal izquierda, y en 29%, la cuerda vocal derecha; desde el punto de vista etiológico, en 61% de los pacientes la parálisis fue posquirúrgica; en 21%, idiopática, y en 18%, tumoral; 34 pacientes padecieron disfonía, y 31, aspiración; y de los 34 pacientes, a 26 (76%) se les inyectó grasa intracordal, uno no aceptó la intervención quirúrgica y siete mejoraron con rehabilitación foniatría, y de los 26 pacientes que se sometieron a la intervención quirúrgica, en 13 (50%) desapareció la disfonía, en 10 (38%) disminuyó y en 3 (12%) no hubo cambios. De los pacientes que padecieron aspiración, en 18 (69%) desapareció la aspiración, en 6 (23%) disminuyó, en 2 (8%) no hubo cambios y 5 ameritaron una segunda intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

La intervención quirúrgica, realizada con inyección intracordal de grasa autóloga, puede considerarse efectiva en manos expertas en el tratamiento de la parálisis cordal unilateral.

Abstract

OBJECTIVES

To establish the etiology and symptoms of unilateral vocal cords paralysis and to evaluate the effectiveness of intracordal autologous fat injection through symptoms resolution.

MATERIAL AND METHOD

Descriptive, cross-sectional, retrospective and observational study. The population included patients with unilateral vocal cords paralysis in the period between 2001 and 2007, patients with this diagnosis were 71, from which only 34 met inclusion criteria.

RESULTS

A total of 71 clinical records (34 useful) were analyzed, age range of major presentation was from 50 to 70 years old in 20 cases, sex distribution was 68% in women and 32% in men, about vocal cord affection the left one was present in 71% of cases and 29% in the right one, etiologically 61% of cases were postsurgical, 21% idiopathic and 18% neoplastic. The symptoms presented were dysphonia in the 34 cases and aspiration in 31 cases, from this universe, intracordal fat injection was performed in 26 patients, 1 patient didn't accept surgical intervention and other 7 patients improved after voice therapy. From those who underwent surgery, in 13 patients (50%) dysphonia remitted, in other 10 patients it was reduced, and 3 cases of dysphonia remained without changes. Related to aspiration, in 18 it disappeared, in 6 cases (23%) it was reduced, 2 cases (8%) remained without changes and in 5 cases a second surgery was performed.

CONCLUSIONS

Surgery, performed with intracordal autologous fat injection, may be considered effective in expert surgeons in the treatment of unilateral cordal paralysis.

Palabras clave:

parálisis cordal, rehabilitación foniatría, inyección de grasa autóloga, disfonía, aspiración.

Key words:

vocal cords paralysis, voice therapy, autologous fat injection, dysphonia, aspiration.

Introducción

En el hospital nos enfrentamos casi diariamente a la parálisis cordal unilateral, que es una enfermedad laríngea que desde 1909 Horsley describió y trató mediante una reinervación de anastomosis término-terminal simple del nervio laríngeo recurrente, la cual fue exitosa.^{1,2}

Desde el punto de vista epidemiológico, las parálisis cordales unilaterales son ocasionadas en 90% de los pacientes por lesiones en los nervios periféricos que inervan los músculos fonadores, en 9% de ellos por lesiones nucleares y supranucleares del sistema nervioso central y en 1% por causas no identificadas; esta enfermedad se produce más a el sexo femenino (77%), predomina en la raza blanca y ocurre a una edad que varía desde la segunda hasta la séptima década de vida.^{2,4}

Desde el punto de vista etiológico, las parálisis cordales unilaterales se agrupan de la siguiente manera:

- Congénitas: predominan en el lado izquierdo y pueden acompañarse de agenesia cerebral, retraso mental, mielomeningocele y traumatismo al nacer.^{1,5}
- Inflamatorias: meningitis, aracnoiditis, tromboflebitis de la vena yugular interna e infecciones de origen viral (herpes zoster, mononucleosis infecciosa y otras).¹
- Tumorales: tumores de la fosa posterior (meningiomas y schwannomas), tumores del oído medio (glomus yugular) y de la glándula parótida (carcinoma del lóbulo profundo), tumores de la glándula tiroides (adenomas, carcinomas y bocio simple), tumores del cuerpo carotídeo (glomus intravaginal y carcinoma del esófago cervical) y linfomas malignos.^{7,6}
- Autoinmunitarias: enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico y poliarteritis nodosa) y enfermedades del suero.^{4,7}
- Neurológicas: malformación de Arnold-Chiari, mielomeningoceles y mielomeningoceles, siringomielia y esclerosis múltiple.⁵

f) Traumáticas: traumatismos agudos externos (heridas penetrantes y no penetrantes del cuello), traumatismos iatrogénicos (tiroidectomía, traqueotomía, diverticulectomía, disección radical del cuello y tumorectomías del cuello) e intervención quirúrgica cardiovascular (ligadura del conducto arterioso persistente e implantación de prótesis valvulares).^{2,8}

g) Tóxicas: exposición a metales pesados (plomo, mercurio y arsénico) e inyección de heroína en la vena yugular.

h) Idiopáticas.

Los síntomas relacionados con las parálisis del nervio laríngeo recurrente o del nervio laríngeo superior dependen de diferentes factores, entre los que se encuentran: la forma de la glotis, las diferencias en los niveles de coaptación de las cuerdas vocales, los cambios estructurales permanentes, la posición del aritenoides, el grado de compensación alcanzado por la cuerda contralateral del paciente y la posición de la cuerda vocal.^{1,3}

- Parálisis en posición media: los síntomas no son marcados sino mínimos, la voz se escucha casi normal y al cantar hay dificultad para alcanzar los tonos altos.^{7,9,10}
- Parálisis en posición paramedia: el grado de los síntomas depende de la compensación que alcance la cuerda contralateral; las parálisis no compensadas se distinguen por disfonía, un tiempo de fonación reducido, disminución del tono de la voz y diplofonía (voz en la que los tonos graves se alternan con los agudos).^{11,12}
- Parálisis laríngeas altas (superiores o centrales): son parálisis en posición intermedia, pueden estar condicionadas por lesiones nucleares y supranucleares y suelen corregirse con una tiroidectomía, en la que los nervios laríngeos recurrente y superior pueden lesionarse; los pacientes ostentan una voz muy apagada, con disfonía

* Médico adscrito al Hospital General de Zona 53, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

** Jefe del servicio de Otorrinolaringología.

*** Médico adscrito al servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello.

**** Jefe de la División de Educación en Salud, Hospital de Especialidades.

Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, DF.

Correspondencia: Dr. Jorge Alberto Vargas Valderrama. Eje Central Lázaro Cárdenas 181-1, colonia Doctores, CP 06720, México, DF.

Correo electrónico: jhonassin@hotmail.com

Recibido: julio, 2010. Aceptado: agosto, 2010.

Este artículo debe citarse como: Vargas-Valderrama JA, Vargas-Aguayo A, Pérez-Álvarez C, Menez-Díaz D. Inyección de grasa autóloga para el tratamiento de la parálisis cordal unilateral. *An OrL Mex* 2010;55(4):115-120.

marcada, tiempo de fonación corto y sensación de falta de aire al hablar por exceso de escape del mismo, acompañado de grados variables de aspiración de alimentos líquidos y disfagia; en la exploración los pacientes muestran una cuerda vocal lateralizada, con capacidad total de abducción entre 20 y 75%; la insuficiencia glótica es muy aparente durante la fonación.¹¹

- d) Parálisis por afección cortical: son espásticas y sus síntomas se distinguen por disfonía y aspiración marcadas; se acompañan de disfagia intensa por incompetencia del esfínter cricofaríngeo.¹¹
- e) Parálisis selectivas por afección del nervio laríngeo superior: este nervio se encarga de la inervación sensorial de la supraglotis y del músculo cricotiroides; por lo regular, las lesiones son de origen iatrogénico, se distinguen por aspiración de saliva y alimentos y tienden a ser temporales debido a que la compensación es relativamente rápida; el paciente tiene dificultad para alcanzar los tonos agudos, la voz tiende a ser monotonía y el tiempo de fonación se acorta; cuando se realiza una laringoscopia durante la fonación, la comisura posterior se desvía hacia el lado paralizado permitiendo que la acción del músculo cricotiroides intacto confiera a la glotis forma oblicua, y la cuerda vocal paralizada se ve corta, abultada y más baja que la cuerda vocal contralateral debido a la caída parcial del cartílago cricoides.^{3,12}

En 90% de los pacientes con esta enfermedad el tratamiento es una intervención quirúrgica y el 10% restante es tratado con técnicas de rehabilitación foniatría y de deglución para evitar la aspiración.¹

Material y método

Estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo, en el que el tamaño de la muestra fue no probabilístico y a conveniencia y en el que 71 pacientes con parálisis cordal unilateral fueron atendidos, entre 2001 y 2007, en los servicios de Otorrinolaringología y de Cirugía de Cabeza y Cuello.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: todos los pacientes con parálisis cordal unilateral que fueron operados y recibieron una inyección de grasa intracordal y que contaban con expediente clínico completo (historia clínica completa, hoja quirúrgica, hoja posquirúrgica y notas clínicas descriptivas de la evolución del paciente).

Las variables evaluadas fueron: edad de presentación, sexo, causas, lado de la lesión, síntomas, complicaciones inmediatas y mediatas a la intervención quirúrgica y grado de alivio de los síntomas después de la intervención quirúrgica, el cual fue evaluado mediante un cuestionario de 10 preguntas, en el que 0 puntos era remisión, de 1 a 10 puntos

era mejoría y de 11 a 20 puntos era sin cambios y en el que se conservó lo más importante de un cuestionario original de 30 preguntas (Cuadro 1).

El análisis se realizó con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y medidas de dispersión, un valor de $p < 0.05$ se consideró significativo y el paquete estadístico utilizado fue el SPSS, versión 15.0.

Cuadro 1. Cuestionario para evaluar la disfonía

	Nunca	A veces	Casi siempre
1. La gente me oye con dificultad debido a mi voz	0	1	2
2. Hablo menos con mis amigos, vecinos y familiares	0	1	2
3. Uso el teléfono menos de lo que desearía	0	1	2
4. Noto perder aire cuando hablo	0	1	2
5. Me esfuerzo mucho para hablar	0	1	2
6. Mi voz se altera a media frase	0	1	2
7. Progreso menos debido a mi voz	0	1	2
8. Mi voz me molesta	0	1	2
9. En las conversaciones estoy tenso por mi voz	0	1	2
10. Me siento desplazado de las conversaciones por mi voz	0	1	2

0 puntos: remisión; 1-10 puntos: mejoría; 11-20 puntos: sin cambios.

Técnica quirúrgica utilizada

La laringoscopia directa fue la técnica quirúrgica que se utilizó y la sustancia que se inyectó con una jeringa de Brunings (con disparador y aguja de 18-19) fue grasa, que en este hospital se aplicó comúnmente a todos los pacientes con parálisis cordal unilateral; los sitios habituales de aplicación fueron el tercio medio y el tercio posterior (junto a la apófisis vocal del cartílago aritenoides); la cantidad de grasa varió de 0.3 a 0.5 mL, y la profundidad, de 2 a 4 mm. Con esta técnica existen las siguientes complicaciones: granuloma intrínseco con la inyección de teflón (10%), drenaje a través de un trayecto fistuloso (1%), obstrucción de la vía aérea que requiere traqueostomía (25%) y bordes de las cuerdas vocales a distintos niveles que provocan una voz débil y resollante (20%) [Figura 1].¹

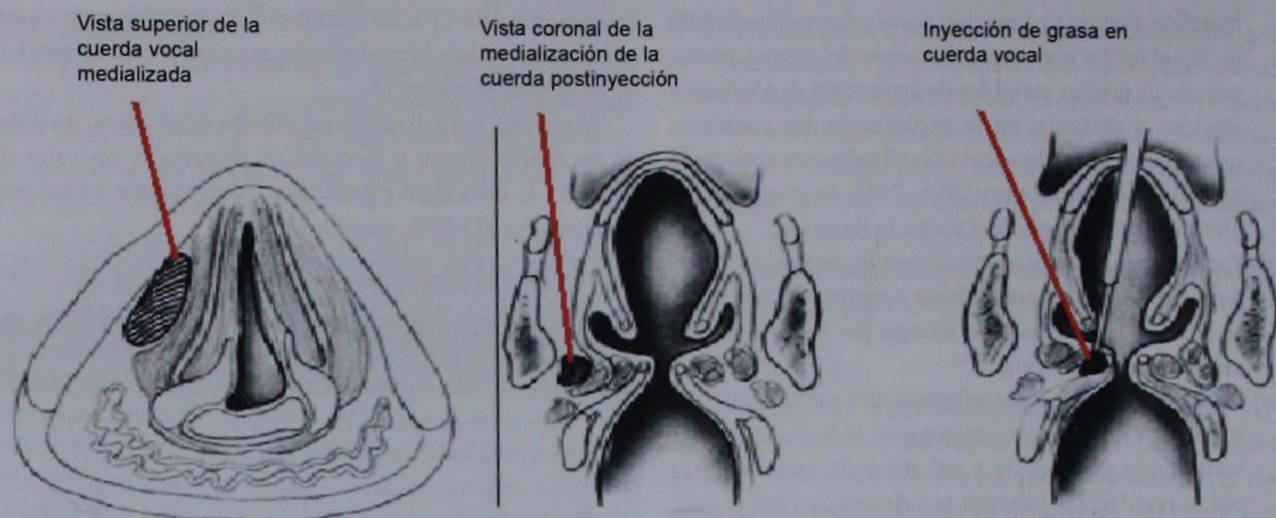


Figura 1. De izquierda a derecha, inyección de grasa en la cuerda vocal paralizada y grado de compensación alcanzado con la aplicación de la grasa.

Resultados

Entre enero de 2001 y diciembre de 2007 fueron seleccionados 71 pacientes; de este total, sólo 34 cumplieron con los criterios de inclusión de este estudio. El grupo de estudio incluyó 23 mujeres y 11 hombres, cuyas edades fluctuaban entre 21 y 75 años; entre la quinta y octava décadas de la vida ocurrió la mayor incidencia de lesiones, en 25 pacientes (73.5%).

En 24 pacientes (71%) la cuerda vocal más afectada fue la izquierda y en 10 (29%), la derecha.

Desde el punto de vista etiológico, en 21 pacientes (61%) el origen de la parálisis cordal unilateral fue posquirúrgico, en 7 pacientes (21%) el origen fue idiopático y en 6 pacientes (18%) el origen fue tumoral. En el análisis posquirúrgico resultaron con parálisis cordal unilateral 4 pacientes (19%) que se sometieron a una tiroidectomía total (por bocio multinodular), 4 pacientes (19%) que tuvieron una resección de glomo carotídeo, 2 pacientes (9.5%) que se sometieron a una hemitiroidectomía por neoplasia folicular y 2 que se sometieron a tiroidectomía total por cáncer papilar (Cuadro 2). Un paciente con parálisis cordal unilateral resultó de cada una de las siguientes intervenciones quirúrgicas: resección de dolicocidad carotídea izquierda, traqueostomía traumática, lobectomía pulmonar izquierda, esofagectomía subtotal, resección de meningioma del ángulo pontocerebeloso, tiroidectomía total por neoplasia folicular de tiroides, endarterectomía carotídea izquierda, resección de leiomioma de cuello izquierdo y resección de hemangioma del ángulo pontocerebeloso.

Doce pacientes (57%) provenían de este hospital y nueve (43%) fueron enviados de hospitales generales de zona; la casuística del servicio quirúrgico se muestra en la Figura 2.

Las parálisis cordales de origen tumoral (6 casos, 18%) tienen mal pronóstico, porque los pacientes con paresia se

Cuadro 2. Casuística de parálisis cordal unilateral secundaria a intervención quirúrgica de cuello

Tipo de intervención quirúrgica	Total (%)
Tiroidectomía por bocio multinodular	4 (19)
Resección de glomo carotídeo	4 (19)
Hemitiroidectomía por neoplasia folicular	2 (9.5)
Tiroidectomía total por cáncer papilar	2 (9.5)
Otras intervenciones quirúrgicas*	9 (43)

* Un paciente con parálisis cordal unilateral resultó de cada una de las otras intervenciones quirúrgicas.

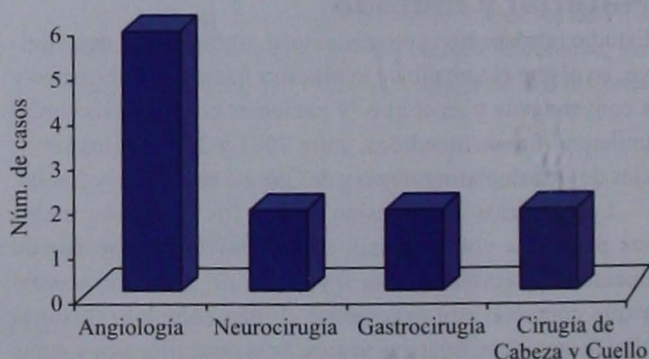


Figura 2. Distribución de casos de parálisis cordal unilateral por servicio quirúrgico en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

convierten en pacientes con parálisis cordal unilateral debido a que el nervio laríngeo recurrente o el nervio laríngeo superior sufre compresión o inclusión tumoral nerviosa (Cuadro 3).

Cuadro 3. Tipos de tumores que causan parálisis cordal unilateral por compresión o inclusión tumoral nerviosa del nervio laríngeo recurrente o superior

Tipo de tumor	Total (%)
Neoplasia folicular de la tiroides	2 (33)
Schwannoma vestibular izquierdo	2 (33)
Hiperplasia linfocítica de la tiroides	1 (17)
Carcinoma papilar de la tiroides	1 (17)

Respecto a los síntomas –antes y después de la intervención quirúrgica–, 34 pacientes (100%) padecieron disfonía y 31, aspiración.

De los 34 pacientes, 27 (79%) fueron aptos para intervención quirúrgica y recibieron una inyección de grasa intracordal, excepto 1 (3.8%), quien no aceptó la operación y 7 (21%) no ameritaron la intervención quirúrgica porque mejoraron con rehabilitación foniatría (Figura 3).

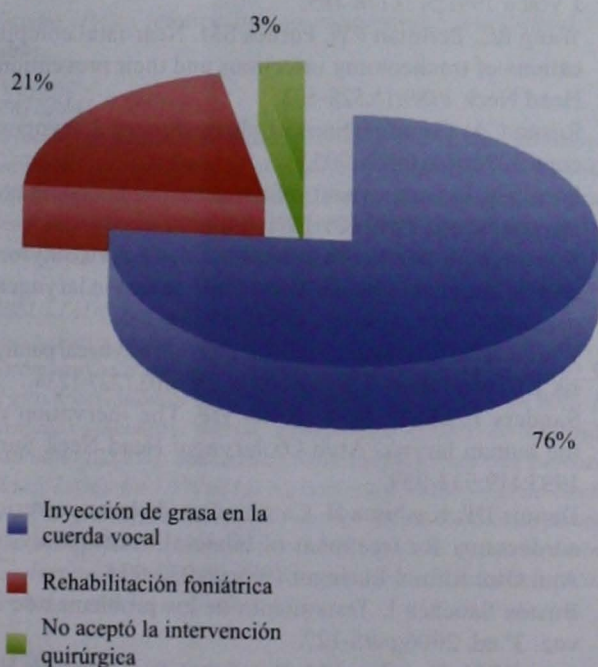


Figura 3. Distribución por tratamiento. Esta gráfica ejemplifica que no todos los pacientes son quirúrgicos y que la rehabilitación foniatría desempeña una función importante en el manejo de los pacientes.

El estado clínico de los 26 pacientes sometidos a intervención quirúrgica se evaluó mediante el cuestionario antes mencionado, en el que 13 pacientes (50%) obtuvieron 0 puntos –que se consideraron remisión de la disfonía–, 10 (38%) obtuvieron de 1 a 10 puntos –que se consideraron disminución de la disfonía– y 3 (12%) obtuvieron de 11 a 20 puntos –que se consideraron pacientes sin cambios–; respecto

a los pacientes que padecieron aspiración, en 18 (69%) hubo remisión de la aspiración, en 6 (23%) ocasionalmente hubo aspiración y en 2 (8%) no hubo cambios, en los que la parálisis cordal unilateral prosiguió igual que antes de la intervención quirúrgica (Cuadro 4).

Cuadro 4. Pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con inyección intracordal de grasa autóloga y grado de desaparición o disminución de los síntomas

Síntoma	Remisión	Disminución	Sin cambios	Total
Disfonía	13 (50%)	10 (38%)	3 (12%)	26 (100%)
Aspiración	18 (69%)	6 (23%)	2 (8%)	26 (100%)

A los pacientes de las categorías de disminución y sin cambios se les propuso una segunda intervención quirúrgica, que se realizaría entre 1 y 6 meses después; sólo 5 pacientes aceptaron: en 4 (80%) hubo remisión de la disfonía y de la aspiración y en 1 (20%) disminuyó su parálisis cordal unilateral, que había permanecido sin cambios después de la primera intervención quirúrgica (Cuadro 5).

Cuadro 5. Pacientes sometidos a una segunda intervención quirúrgica y grado de desaparición o disminución de los síntomas

Síntoma	Remisión	Disminución	Sin cambios	Total
Disfonía	4 (80%)	1 (20%)*	0	5 (100%)
Aspiración	4 (80%)	1 (20%)	0	5 (100%)

* La parálisis cordal unilateral, que había permanecido sin cambios después de la primera intervención quirúrgica, disminuyó en un paciente (20%).

Los pacientes que no aceptaron la segunda intervención quirúrgica fue porque consideraron que la desaparición de la aspiración era más importante que la disminución de la disfonía; en general, eran pacientes adultos mayores que se dedicaban al hogar o que estaban pensionados.

Respecto al procedimiento quirúrgico, no hubo complicaciones inmediatas ni tardías.

Discusión

El género fue una de las diferentes variables que se evaluaron en el presente estudio; la parálisis cordal unilateral predominó en el sexo femenino y, sobre todo, del grupo de adultos mayores, estas dos variables son compatibles con lo señalado en la bibliografía.

La cuerda vocal izquierda fue la más afectada debido a que el nervio laríngeo recurrente izquierdo es más largo y se sitúa en un lugar más medial que el nervio laríngeo contralateral, lo que en manos de cirujanos inexpertos aumenta las probabilidades de que se genere una lesión; esto pudo observarse porque la mayoría de los pacientes fueron enviados de hospitales generales de zona y de servicios (Angiología, Neurocirugía, Gastrocirugía) no relacionados con el de Cirugía de Cabeza y Cuello.

En cuanto a la causa de la parálisis cordal unilateral, la enfermedad predominante, ya sea por intervención quirúrgica o por infiltración tumoral, fue la enfermedad tiroidea; respecto a la infiltración tumoral, es importante puntualizar que ya existía un factor de mal pronóstico: una paresia vocal previa a la intervención quirúrgica.

Los síntomas prequirúrgicos y posquirúrgicos que se evaluaron fueron la disfonía y la aspiración de alimentos; aun cuando los pacientes adultos mayores no tuvieran una actividad social importante, el alivio de la aspiración de alimentos, que les provocaba una mala calidad de vida, era más importante que el de la disfonía.

En la primera intervención quirúrgica la efectividad de la inyección intracordal de grasa autóloga fue de 50% y en la segunda intervención la efectividad fue casi de 90% y se reflejó en la desaparición o disminución de los síntomas antes mencionados, sobre todo, la aspiración; algunos de los pacientes no aceptaron la segunda intervención quirúrgica porque argumentaron que la aspiración había desaparecido y que la disfonía leve que persistía no era significativa para ellos; en conclusión, nos atrevemos a decir que el éxito de la intervención quirúrgica con inyección intracordal de grasa autóloga radica en la curva de aprendizaje del cirujano.

Conclusiones

Esta enfermedad predomina en las mujeres porque en ellas suceden con más frecuencia los trastornos tiroideos. En el manejo de esta enfermedad la rehabilitación foniatría sigue siendo una herramienta importante. La curva de aprendizaje del cirujano repercute directamente en los resultados de la intervención quirúrgica, la cual, realizada con inyección intracordal de grasa autóloga, puede considerarse efectiva en manos expertas. Debe tomarse en cuenta la posibilidad de que todos los trastornos de cuello sean manejados en hospitales de tercer nivel.

Referencias

1. Escjadillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. 3ª ed. Ciudad de México: Manual Moderno, 2009;p:491-591.
2. Loré J, Medina J. Atlas de cirugía de cabeza y cuello. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007;p:1069-1086.
3. Lee KJ. Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello. 8ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill, 2009;p:859-937.
4. Bailey B, Calhoun K, Coffey A, Neely J. Atlas of Head and Neck Surgery-Otolaryngology. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001;p:607-657.
5. Daya H, Hosni A, Bejar-Solar I, Evans JN, et al. Pediatric vocal fold paralysis: a long-term retrospective study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:21-25.
6. Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Manual de procedimientos diagnósticos-terapéuticos en otorrinolaringología. 2004-2005;p:217-228.
7. Brewer DW, Woo P, Casper JK, Colton RH. Unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis: a re-examination. J Voice 1991;5(2):178-185.
8. Wang RC, Perlman PW, Parnes SM. Near-fatal complications of tracheotomy infections and their prevention. Head Neck 1989;11:528-533.
9. Rosen CA. Complications of phonosurgery. Laryngoscope 1998;108:1697-1703.
10. Ford CN. Advances and refinements in phonosurgery. Laryngoscope 1999;109:1891-1900.
11. Koufman JA, Walker FO, Joharji GM. The cricothyroid muscle does not influence vocal fold position in laryngeal paralysis. Laryngoscope 1995;105:368-372.
12. Woodson GE. Configuration of the glottis in laryngeal paralysis. I: Clinical study. Laryngoscope 1993;103:1227-1234.
13. Sanders I, Mu L, Li Y, Biller HF. The innervation of the human larynx. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:934-939.
14. Dennis DP, Kashima H. Carbon dioxide laser posterior cordectomy for treatment of bilateral vocal paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;98:930-934.
15. Bustos Sánchez I. Tratamiento de los problemas de la voz. 3ª ed. 2006;p:93-127.
16. Ossoff RH, Shapshay SM, Woodson GE, Netterville JL. The Larynx. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003;p:125-141.
17. Señaris GB, Núñez BF, Corte SP, Suárez NC. Índice de Incapacidad Vocal: factores predictivos. Acta Otorrinolaringol Esp 2006;57:101-108.

Principales hallazgos electronistagmográficos en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por fármacos ototóxicos sistémicos

José Antonio Pirrón Lozano,* Ivonne Cárdenas Velásquez**

Resumen

OBJETIVO

Dar a conocer los principales hallazgos de la electronistagmografía (ENG) de pacientes con daño vestibular causado por fármacos ototóxicos sistémicos.

DISEÑO

Estudio clínico retrospectivo no experimental, longitudinal y de casos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un muestreo no aleatorio en el cual se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por ototóxicos sistémicos a quienes se les habían realizado estudios de electronistagmografía entre diciembre de 2004 y diciembre de 2007 en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México.

RESULTADOS

Se estudiaron 48 casos. De acuerdo con la electronistagmografía, los parámetros más afectados fueron: las pruebas térmicas en 92.5%, el giro optovestibular en 90% y el giro vestibular puro en 90%. Los fármacos vinculados fueron: gentamicina (51.4% de los casos), cisplatino (25.7%), amikacina (20%) y rifampicina con isoniazid (R+H, 2.8%). En 7.5% de los pacientes, los hallazgos de la electronistagmografía fueron normales, a pesar del cuadro clínico positivo, mientras que en 5% se observaron alteraciones en un patrón distinto. La electronistagmografía fue anormal en 92.5% de los sujetos y normal en el 7.5% restante.

CONCLUSIÓN

En este estudio, los principales hallazgos en la electronistagmografía fueron: giro optovestibular anormal, giro vestibular puro deprimido bilateral y pruebas térmicas con paresia canalicular bilateral. Este patrón se observó en 87.5% de los casos.

Abstract

OBJECTIVE

To communicate the main electronystagmographic findings in patients with vestibular damage by systemic ototoxic drugs.

DESIGN

Clinical, non experimental, longitudinal, retrospective and case study.

MATERIAL AND METHOD

We included all patients diagnosed with systemic ototoxic vestibulopathy who underwent electronystagmographic tests from December 2004 to December 2007 by the department of otorhinolaryngology of the Hospital Juárez.

RESULTS

Forty-eight cases were reviewed. Electronystagmographic parameters most affected were: caloric responses (T°) in 92.5% of the cases, opto-vestibular test (OVT) in 90% and pure vestibular test (PVT) in 90%. Associated drugs were gentamicin in 51.4%; cisplatin in 25.71%; amikacin in 20%; and rifampicin + isoniazid (R+H) in 2.8%. In 7.5% of the cases, findings on the electronystagmography (ENG) were normal despite positive clinical data. In 5% of the cases, the alterations in ENG showed a different pattern. Electronystagmographic studies were abnormal in 92.5% of the patients and normal in 7.5%.

CONCLUSION

The main electronystagmographic alterations found in this study were: bilateral abnormal OVT, depressed PVT and T° with bilateral paresis. This pattern was present in 87.5% of the cases.

Palabras clave:

aminoglucósidos, cisplatino, electronistagmografía, gentamicina, ototoxicidad, vestibulopatía.

Key words:

aminoglycosides, cisplatin, electronystagmography, gentamicin, ototoxicity, vestibulopathy.

Introducción

El daño del oído interno causado por fármacos es muy común. En muchos países en desarrollo, donde se prescriben con frecuencia medicamentos como los aminoglucósidos para el tratamiento de neumonías, diarrea y tuberculosis, la incidencia de ototoxicidad es alta. Los médicos generales y especialistas deben reconocer que los fármacos ototóxicos pueden causar daño auditivo significativo y, en muchos casos (poco diagnosticados), toxicidad vestibular.¹

Con la introducción del primer aminoglucósido (la estreptomina) en 1944 por Waxman, quien obtuvo el premio Nobel por este descubrimiento, surgió una nueva era en la antibioticoterapia para el manejo de la tuberculosis. Desafortunadamente, Hinshaw y Feldman, de la Clínica Mayo, descubrieron un número significativo de pacientes que sufrían toxicidad vestibular provocada por este fármaco. Algunos años después, un análogo de la estreptomina, la dihidroestreptomina, se usó con el propósito de reducir la ototoxicidad ocasionada por la estreptomina; sin embargo, se observó que incrementaba la incidencia de cocleototoxicidad, motivo por el cual dejó de comercializarse. Otros aminoglucósidos que surgieron posteriormente, como la kanamicina y la neomicina, indujeron tasas inaceptables de cocleototoxicidad cuando se administraron de manera sistémica, por lo que se descontinuaron casi por completo. Tiempo después se comprobó que un nuevo aminoglucósido, la gentamicina, produjo una incidencia de vestibulotoxicidad de sólo 3%; por esta razón, comenzaron a desarrollarse otros fármacos de esta familia, como la netilmicina, la tobramicina y la amikacina. De hecho, la netilmicina se considera el aminoglucósido menos ototóxico disponible.² Se supone que la predisposición al daño auditivo por aminoglucósidos está determinada genéticamente. La acción sinérgica de los aminoglucósidos con los diuréticos de asa se relaciona con una mayor incidencia de ototoxicidad.¹⁻³

También deben tomarse en cuenta agentes quimioterapéuticos como el cisplatino, el cual induce un grado moderado de ototoxicidad, con la consecuente pérdida bilateral permanente

de la audición. El cisplatino, un agente quimioterapéutico comúnmente administrado para tratar el cáncer de cabeza y cuello, es conocido por causar pérdida auditiva bilateral e irreversible de tipo sensorineural. Las evidencias sugieren que la reducción de glutatión secundaria a la producción de radicales libres provoca daño a las células ciliadas.^{1,4}

Los dos fármacos ototóxicos más prescritos en la actualidad son la gentamicina (fármaco principalmente vestibulotóxico) y el cisplatino.^{1,5}

Vestibulotoxicidad

En general, los trastornos vestibulares periféricos afectan más frecuentemente a personas menores de 50 años; en sujetos mayores de 75 años, son más comunes los trastornos centrales del equilibrio.¹ La respuesta fisiológica al cambio en la orientación de la cabeza es el movimiento ocular en dirección igual y opuesta, manteniendo así la estabilidad visual y el enfoque. A esta respuesta se le conoce como reflejo vestibuloocular. Las estructuras dentro de los laberintos sensoriales derecho e izquierdo trabajan en espejo. Cuando se mueve la cabeza, aumenta la acción aferente de un nervio vestibular y disminuye la del nervio contralateral.⁶

El daño vestibular puede ser súbito, progresivo, fluctuante, uni o bilateral. En el caso de la ototoxicidad, el daño más frecuente es la pérdida de inicio gradual y bilateral, aunque existen casos de pérdida súbita bilateral. Los signos y síntomas dependen del tiempo y la gravedad del daño al sistema vestibular periférico. La tasa de progresión de la lesión, el grado o extensión de la misma y el tiempo que tarda la compensación central determinan los síntomas. La compensación es un proceso de recuperación normal que ocurre de manera temprana después de una lesión vestibular. La gravedad de los signos y síntomas asociados con la lesión periférica del vestíbulo se minimizan mediante el proceso de compensación central. Este proceso requiere un cerebelo intacto y funcional integrado con las vías vestibulares periféricas, y se estimula y facilita mediante el movimiento activo de la cabeza bajo condiciones visuales (rehabilitación vestibular).^{1,7}

* Médico otorrinolaringólogo egresado del Hospital Juárez de México.

** Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Audiología del Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. José Antonio Pirrón Lozano. Arboleda de la Hacienda núm. 7A, col. Las Arboledas, Atizapán de Zaragoza, Estado de México, CP 52950.

Correo electrónico: joseantoniopirron@hotmail.com, drpirronotorrino@gmail.com

Recibido: mayo, 2010. Aceptado: julio, 2010.

Este artículo debe citarse como: Pirrón-Lozano JA, Cárdenas-Velásquez I. Principales hallazgos electronistagmográficos en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por fármacos ototóxicos sistémicos. *An Orl Mex* 2010;55(4):121-126.

Lesión de origen rápido: la lesión vestibular bilateral provoca disminución simétrica de la actividad tonal de cada laberinto hacia el tallo cerebral. Los síntomas primarios son provocados por la reducción de la sensibilidad vestibular a los movimientos de la cabeza y a la posición gravitacional, lo que da como resultado ineficacia del reflejo vestibuloocular. El rastreo pendular y los sistemas optocinéticos no se afectan por la disfunción vestibular, incluso es posible mantener el enfoque visual durante los movimientos cefálicos de baja velocidad.

Es indispensable que el reflejo vestibuloocular esté intacto para mantener una agudeza visual adecuada durante los movimientos rápidos de la cabeza; cuando no ocurre así, estos movimientos provocan un desplazamiento del campo visual en la retina, lo que afecta la agudeza visual. Cuando la función vestibular es normal, la ganancia del reflejo vestibuloocular es cercana a 1. Cuando el tono vestibular bilateral es inadecuado para mantener dicha ganancia, los pacientes experimentan desajustes visuales y sensación de cabeza ligera. La visión borrosa y el desequilibrio predominan con los movimientos cefálicos rápidos o cuando se limita el estímulo visual.^{1,4,5} Se requieren mecanismos cerebelosos compensatorios para ajustar la ganancia del reflejo vestibuloocular en respuesta a la sensibilidad laberíntica alterada. Los síntomas de pérdida vestibular parcial generalmente se alivian en pocos días. La compensación del cerebelo no es capaz de ajustar pérdidas vestibulares totales o casi totales, así que los pacientes sufren alteraciones visuales severas con los movimientos de cabeza (oscilopsia).^{4,6}

Lesión de inicio gradual: provoca pocos síntomas debido a los mecanismos cerebelosos compensadores en el nódulo y el flóculo. Los síntomas se manifiestan cuando hay pérdida total o casi total de la sensibilidad vestibular. No predominan los disturbios visuales ni la sensación de cabeza ligera u oscilopsia.^{1,4,5}

Pruebas electrofisiológicas

El equilibrio se mantiene a través de una interacción compleja de la información vestibular, visual y somatosensorial. La alteración de cualquiera de estos sistemas ocasiona desequilibrio y mareo.¹

Existen diversos estudios para valorar el equilibrio, como la electronistagmografía, las pruebas rotatorias, la posturografía dinámica computada, los potenciales evocados miogénicos vestibulares y la dinámica de la agudeza visual.⁵ El principal método utilizado para analizar la función del equilibrio es la electronistagmografía, la cual consiste en una serie de pruebas vestibulares y oculomotoras.^{1,8-10}

El nistagmo es el movimiento ocular primario medido, y se define por su dirección (horizontal, vertical o torsional) y velocidad (grados por segundo). La dirección se determina

por el componente rápido, y la velocidad se calcula por el componente de la fase lenta.¹

Los hallazgos de la electronistagmografía que sugieren lesión central son:^{1,9,11} nistagmo espontáneo o posicional con pruebas térmicas normales, nistagmo de dirección cambiante independiente de los cambios del estímulo, falla en la supresión con la fijación visual, respuesta reducida o ausente con las pruebas calóricas sin antecedente de enfermedad laberíntica o del oído medio, resultados anormales en las sacadas oculares y rastreo pendular, especialmente con pruebas calóricas normales, e hiperactividad en las pruebas calóricas (pérdida de la compensación cerebelosa).

Los hallazgos que sugieren lesión periférica son: debilidad calórica unilateral, debilidad calórica bilateral con antecedente de enfermedad laberíntica o consumo de fármacos ototóxicos, nistagmo posicional con fatiga, supresión con la fijación visual y nistagmo de dirección fija.

Las pruebas rotatorias (optovestibular y vestibular puro) permiten monitorear los cambios de la función vestibular a través del tiempo, especialmente en pacientes con lesiones vestibulares bilaterales por ototoxicidad.¹² En general, en caso de ototoxicidad bilateral, los hallazgos electrofisiológicos de las pruebas de equilibrio serían:^{1,9,12} a) electronistagmográficos: ausencia de respuesta en las pruebas térmicas, y de nistagmo espontáneo o postural, pruebas oculomotoras normales (rastreo pendular y optoquinético); y b) pruebas rotatorias (optovestibular y vestibular puro): ganancia marcadamente reducida del reflejo vestibuloocular.

Delimitación del problema

¿Cuáles son las principales alteraciones electronistagmográficas en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía causada por ototóxicos sistémicos?

Justificación del problema

En este estudio se propone dar a conocer de manera sencilla y práctica los principales hallazgos electronistagmográficos de los pacientes con daño vestibular causado por ototóxicos sistémicos. Éste es un padecimiento subdiagnosticado, ya que se considera que los análisis de gabinete necesarios para identificarlo son complejos o poco útiles.

Objetivo general

Identificar las principales alteraciones electronistagmográficas en pacientes con vestibulopatía por ototóxicos sistémicos.

Objetivos específicos

Corroborar que la alteración del reflejo vestibuloocular en pacientes con daño vestibular por ototóxicos es un indicador

de anomalías en las pruebas electrofisiológicas rotatorias (optovestibular y vestibular puro).

Comprobar que el rastreo pendular y el sistema optocinético son normales en estos individuos, ya que el funcionamiento de dichos sistemas no depende de la integridad del reflejo vestibuloocular.

Identificar cuáles son los fármacos ototóxicos que se vinculan con mayor frecuencia con el daño vestibular y su distribución por edad y género en esta población.

Hipótesis

Si existe una alteración del reflejo vestibuloocular en pacientes con daño vestibular por ototóxicos, la electronistagmografía rotatoria (optovestibular y vestibular puro) resultará alterada, a diferencia de las pruebas de rastreo pendular y optocinético, debido a que estos sistemas no dependen de la integridad de dicho reflejo.

Material y método

Se realizó un estudio clínico retrospectivo no experimental, longitudinal y de casos, en el cual se revisaron los expedientes y las pruebas electronistagmográficas de pacientes con vestibulopatía causada por ototóxicos sistémicos atendidos en el servicio de Otorrinolaringología y Audiología del Hospital Juárez de México de diciembre de 2004 a diciembre de 2007. El diagnóstico se estableció clínicamente por la asociación entre el antecedente del consumo de algún fármaco conocido por sus efectos ototóxicos y la aparición de síntomas como mareo, vértigo, inestabilidad u oscilopsia. Se recabaron datos como: sexo, edad, fármaco ototóxico asociado y todos los parámetros electronistagmográficos y sus posibles alteraciones.

Universo y tamaño de la muestra

Se llevó a cabo un muestreo no aleatorio en el cual se incluyeron 48 pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por ototóxicos sistémicos, a quienes se les habían realizado estudios electronistagmográficos entre diciembre de 2004 y diciembre de 2007 en el servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Los criterios de inclusión fueron: edad de 15 a 55 años, diagnóstico clínico de vestibulopatía causada por agentes ototóxicos sistémicos, y haber recibido hasta tres de estos agentes.

Los criterios de exclusión fueron: diagnóstico de vértigo por cualquier causa o inestabilidad de origen central o periférico, tener menos de 15 años y más de 55, haber recibido concomitantemente más de tres agentes ototóxicos sistémicos y padecer insuficiencia renal.

El criterio de eliminación fue la pérdida de seguimiento del paciente.

Resultados

De una muestra total de 48 pacientes, se excluyeron 7 (14.5%) y uno fue eliminado (2%) por pérdida de seguimiento. Las causas de exclusión fueron: vestibulopatía multifactorial, vértigo de origen central, administración de neomicina tópica, hidrops endolinfático y neuronitis vestibular (un paciente en cada caso, 2%), e insuficiencia renal (en dos sujetos, 4.1%).

De los 40 pacientes que quedaron, 25 (62%) eran mujeres. Los límites de edad eran 15 y 55 años, con una media de 36.25.

La ototoxicidad por fármacos se manifestó en el siguiente orden de frecuencia (Figura 1): gentamicina, 45% de los casos (18 pacientes); cisplatino, 22.5% (9 casos); amikacina, 20% (8 sujetos); 5-fluorouracilo con doxorubicina y ciclofosfamida, 5% (2 individuos); rifampicina con isoniazida, rifampicina y etambutol, 5-fluorouracilo con adriamicina y ciclofosfamida, 2.5% (1 paciente) cada combinación.

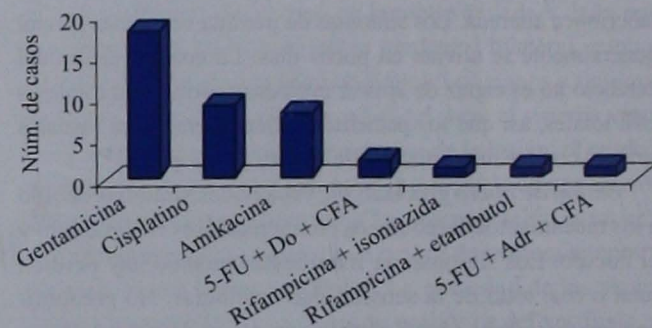


Figura 1. Ototoxicidad por fármacos. 5-FU: 5-fluorouracilo; Do: doxorubicina; CFA: ciclofosfamida; ADR: adriamicina.

Los parámetros electronistagmográficos más afectados en la vestibulopatía por ototóxicos sistémicos fueron: pruebas térmicas en 37 pacientes (92.5%), giro optovestibular en 36 (90%) y vestibular puro en 36 (90%). Los demás parámetros arrojaron datos normales en todos los casos (Figura 2). En 87.5% de los sujetos, los resultados fueron: sacadas oculares, nistagmo espontáneo, rastreo pendular, nistagmo optocinético y giro con fijación visual normales, giro optovestibular anormal o asimétrico, giro vestibular puro con depresión bilateral y pruebas térmicas con paresia canalicular bilateral (Cuadro 1 y Figura 3). Los fármacos relacionados con este padecimiento fueron: gentamicina (18 pacientes, 51.4%), cisplatino (9 casos, 25.7%), amikacina (7 casos, 20%) y rifampicina e isoniazida (1 paciente, 2.8%).

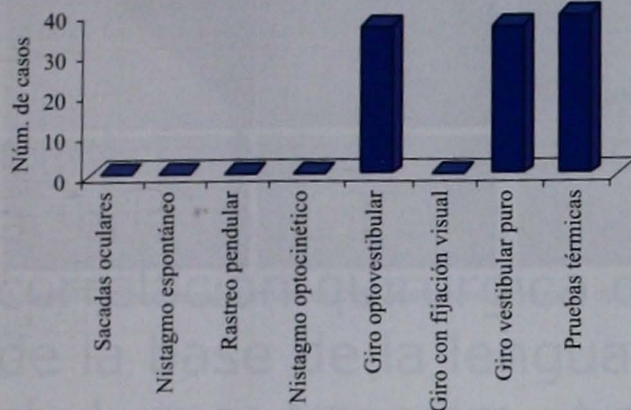


Figura 2. Parámetros afectados en la electronistagmografía.

En 7.5% de los casos (3 sujetos), los hallazgos de la electronistagmografía fueron normales, a pesar del cuadro clínico. Los fármacos causales fueron (Cuadro 1): rifampicina con etambutol (1 paciente, 33.3%) y 5-fluorouracilo con doxorubicina y ciclofosfamida (7 pacientes, 66.6%). En 5% de los sujetos, las alteraciones en la electronistagmografía siguieron un patrón distinto: 1 paciente (2.5%) tuvo paresia canalicular bilateral aislada inducida por 5-fluorouracilo con adriamicina y ciclofosfamida (Cuadro 1), y otro (2.5%) afección unilateral con giro optovestibular anormal, giro vestibular puro asimétrico y paresia canalicular derecha en las pruebas térmicas (relacionada con amikacina) [Cuadro 1].

La afección fue bilateral en 90% de los casos con alteraciones (36 pacientes) y unilateral en 2.5% (1 sujeto). Los estudios electronistagmográficos fueron anormales en 92.5% (37) y normales en 7.5% (3) de los sujetos.

Discusión

En 92.5% de los casos se observaron anomalías en las pruebas rotatorias y térmicas, lo que indica una afección del reflejo vestibuloocular. Este hecho contrasta con lo reportado en la bibliografía, en donde se describen estas alteraciones en todos los casos de vestibulopatía causada por ototóxicos sistémicos.⁸

Las pruebas de nistagmo optocinético y de rastreo pendular no mostraron alteraciones en ningún paciente (sistemas no dependientes del reflejo vestibuloocular), lo que coincide con lo publicado en la bibliografía médica.^{8,11}

En 7.5% de los casos, los hallazgos de la electronistagmografía fueron normales, a pesar del cuadro clínico, en tanto que en 5% se apreciaron alteraciones distintas a las esperadas.

Estos resultados podrían atribuirse a efectos adversos propios de los medicamentos administrados más que a un cuadro de ototoxicidad; sin embargo, es necesario realizar pruebas electronistagmográficas antes y después de la quimioterapia para poder descartar un efecto ototóxico real específicamente con antifímicos (rifampicina y etambutol) y con combinaciones quimioterapéuticas como 5-fluorouracilo con doxorubicina y ciclofosfamida.

También se sugiere establecer un manejo quimioprotector en pacientes que hayan recibido fármacos ototóxicos sistémicos, y analizar mediante pruebas electronistagmográficas el efecto protector de tal manejo.

Conclusiones

Las principales alteraciones encontradas en las electronistagmografías de los pacientes fueron: giro optovestibular anormal (asimétrico) y giro vestibular puro deprimido bilateral; en las pruebas térmicas se observó paresia canalicular bilateral. Este patrón se manifestó en 87.5% de los casos estudiados.

Cuadro 1. Patrón encontrado

Sacadas	Nistagmo espontáneo	Rastreo pendular	Nistagmo optocinético	Giro con fijación visual	Giro optovestibular	Giro vestibular puro	Pruebas térmicas
En 87.5% de los casos							
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal	Depresión bilateral	Paresia canalicular bilateral
En 7.5% de los casos							
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
En 2.5% de los casos							
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Paresia canalicular bilateral
En 2.5% de los casos							
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal	Asimétrico	Paresia canalicular derecha

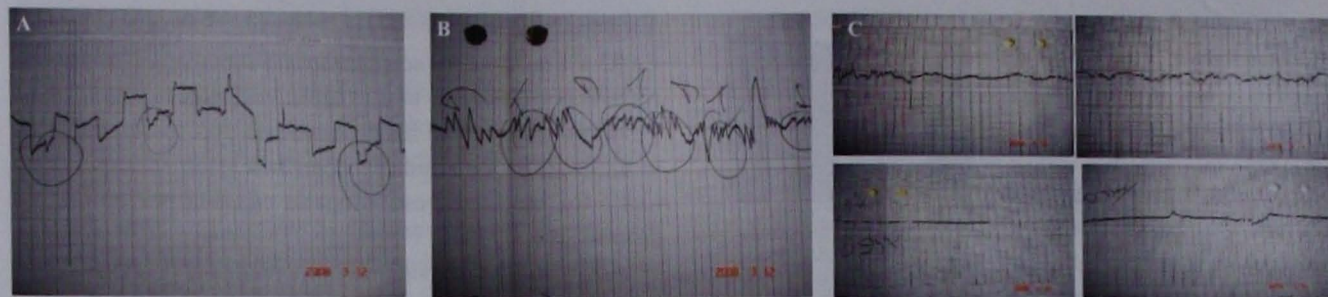


Figura 3. Alteraciones en la electronistagmografía de 87.5% de los casos. A) Giro optovestibular anormal. B) Giro vestibular puro deprimido bilateral. C) Paresia/arreflexia canalicular bilateral en pruebas térmicas.

Referencias

1. Bailey B. Head and neck surgery. Otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2006;p:1917-1926,2201-2205,2295-2302.
2. Hinojosa R. Aminoglycoside ototoxicity: a human temporal bone study. Laryngoscope 2001;111:1797-1805.
3. Fee WE. Aminoglycoside ototoxicity in the human. Laryngoscope 1980;24:1-19.
4. Tange RA, Huizing EH. Hearing loss and inner ear changes in a patient suffering from severe gentamicin ototoxicity. Arch Otorhinolaryngol 1980;228:113-121.
5. Kahlmeter O, Dahlager JJ. Aminoglycoside toxicity: a review of clinical studies between 1975-1982. J Antimicrob Chemother 1984;13(Suppl A):9-22.
6. Schwartz DWF, Tomilson RD. Physiology of the vestibular system. Neurotology. St. Louis: Mosby Year Book, 1994;p:59-98.
7. Haring RD, Simmons FB. Cerebellar defects detectable by electronystagmography calibration. Arch Otolaryngol 1973;98:14-17.
8. Rybak LP. Application of antioxidants and other agents to prevent cisplatin ototoxicity. Laryngoscope 1999;109:1740-1744.
9. Teter DL. The electronystagmography test battery and interpretation. Semin Hear 1983;4:11-21.
10. Grossman GE, Leigh RJ. Instability of gaze during locomotion in patients with deficient vestibular function. Ann Neurol 1990;27:528-532.
11. Rybak L. Furosemide ototoxicity: clinical and experimental aspects. Laryngoscope 1985;95(9)Suppl 1:1-14.
12. Rubin W, Norris CH. Electronystagmography (eng)-technique and significance. Laryngoscope 1966;76(5):961-970.
13. Black F. Vestibular reflex changes following aminoglycoside induced toxicity. Laryngoscope 1987;97(5):582-596.
14. Corvera Bernardelli J. Neurootología clínica. 2^a ed. México: Salvat, 1990;p:76-153.

Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño

Daniel Sommerz Best,* Luis Alfredo Romero García,** Joel Cruz Hernández***

Resumen

ANTECEDENTES

El tratamiento de elección en los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño es la presión positiva continua de aire, pero algunos casos seleccionados pueden someterse a cirugía multinivel para corregir los sitios de obstrucción antes de este tratamiento. Uno de ellos es la base de la lengua, sitio común de obstrucción y causa de ronquido primario, por lo que la radiofrecuencia de la base de la lengua se ha convertido en una alternativa quirúrgica eficaz en el tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

OBJETIVO

Establecer una distancia promedio de la línea media a la arteria lingual y la profundidad de su trayecto, así como su relación con el nervio hipogloso, para poder realizar radiofrecuencia de base de la lengua a ciegas.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y prospectivo de la disección de la arteria lingual en diez lenguas de cadáveres humanos mexicanos, especímenes conservados en formol al 10%. Se obtuvieron distancias de la arteria lingual y del nervio hipogloso en relación con su profundidad, lateralidad, situación paramedia, relación entre ambas estructuras y la longitud en sus trayectos intralinguales.

RESULTADOS

En 20 disecciones de 10 especímenes, se encontraron la arteria lingual y el nervio hipogloso a 0.92 ± 0.17 cm en situación paramedia al foramen cecum, y a una profundidad mayor de 2 cm para ambas estructuras en todos los sitios de punción correspondientes a la radiofrecuencia.

CONCLUSIÓN

Estos datos podrían establecer un límite máximo de lateralidad y profundidad en la somnoplastia de la base de la lengua mediante radiofrecuencia, en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño y ronquido primario.

Abstract

BACKGROUND

The gold standard treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome is the continuous positive air pressure (CPAP), but in selected cases, before being treated with CPAP, a multilevel surgery to correct the different sites of obstruction can be done. One of these is the tongue base, a common site of obstruction and primary snoring; due to this tongue base radiofrequency had become an effective surgical alternative on the treatment of obstructive sleep apnea syndrome.

OBJECTIVE

To establish an average distance, from the middle line to the lingual artery, path depth and its relation with the hypoglossal nerve, in order to make a blind radiofrequency of tongue base.

MATERIAL AND METHOD

An observational, prospective and descriptive study of the dissection of the lingual artery in ten tongues of Mexican human corpses; with 10% formal preserved specimens. In relation of its depth, laterality, paramedian situation, and the relation between both structures and the length of its intralingual paths, distance of the lingual artery and the hypoglossal nerve were obtained.

RESULTS

In 20 dissections of 10 specimens, the lingual artery and hypoglossal nerve were found at 0.92 ± 0.17 cm in paramedian situation from the foramen cecum, and a depth of 2 cm or more for both structures on all the area of radiofrequency puncture.

CONCLUSION

This data could establish a maximum limit of laterality and depth on the tongue base somnoplasty with radiofrequency for the treatment of sleep obstructive apnea syndrome and primary snoring.

Palabras clave:

arteria lingual, radiofrecuencia, apnea obstructiva del sueño, foramen cecum, nervio hipogloso.

Key words:

lingual artery, radiofrequency, sleep obstructive apnea syndrome, foramen cecum, hypoglossal nerve.

Introducción

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una enfermedad con alta prevalencia en la población mexicana; ocasiona alteraciones sistémicas, como hipertensión arterial, diabetes mellitus y alteraciones en las funciones mentales superiores.⁴

Está asociada con el ronquido, que es un problema social de gran repercusión en la calidad de vida.

El tratamiento de elección en los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño es la presión positiva continua de aire; algunos pacientes seleccionados pueden someterse, antes de este tratamiento, a cirugía multinivel para corregir los sitios de obstrucción, uno de ellos es la base de la lengua, sitio común de obstrucción y causa de ronquido primario, por lo que la radiofrecuencia de la base de la lengua se ha convertido en una alternativa quirúrgica eficaz.^{9,10}

En México y en el mundo la medicina del sueño –que incluye enfermedades como la apnea del sueño, ronquido etc.– está iniciando con tratamientos quirúrgicos, como la radiofrecuencia de la base de la lengua (somnoplastia),^{9,10} pero tiene el riesgo de lesionar la arteria lingual en su trayecto paramedial y profundo, ya que no se conocen sus medidas exactas, trayectos y variaciones en raza y género. Este conocimiento es nulo en la bibliografía mexicana.

No hay elemento bibliográfico alguno que sustente la anatomía intralingual de la arteria lingual, ni variaciones en mexicanos u otras nacionalidades o razas.

El objetivo de este estudio es establecer una distancia promedio de la arteria lingual a la línea media, incluir medidas

de distancia y relación de esta arteria con el nervio hipogloso, ya que forma parte del paquete neurovascular intralingual, para poder realizar somnoplastia de la base de la lengua a ciegas y segura con el uso de radiofrecuencia.

Material y método

Estudio observacional, descriptivo y prospectivo de 10 lenguas de cadáveres humanos de nacionalidad mexicana de diferente sexo. Los especímenes se conservaban en formol al 10%.

Los criterios de exclusión fueron lenguas con alguna alteración anatómica provocada por el método de conservación o durante la extracción de las mismas.

El estudio se efectuó del 1 marzo de 2009 al 1 agosto de 2009.

A cada espécimen se realizó disección total de la arteria lingual en su trayecto intralingual, así como del nervio hipogloso. Una vez disecados se tomaron medidas con un paquímetro de exactitud de 0.02 mm y se agruparon en cuadros, se obtuvieron desviaciones estándar.

Se realizaron 20 disecciones extraorales de la región intralingual y submandibular en 10 cadáveres humanos (Figura 1).

Primero se disecó el origen de la arteria lingual a nivel carotídeo y se administró azul de metileno de forma intraluminal, posteriormente se disecó desde su origen y se continuó con una disección intralingual, se encontró el segmento arterial con ayuda del colorante administrado (Figura 2).

* Médico con especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

** Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

*** Jefe de Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Daniel Sommerz Best. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Av. Félix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF. Correo electrónico: drsommerzbest@gmail.com
Recibido: junio, 2010. Aceptado: agosto, 2010.

Este artículo debe citarse como: Sommerz-Best D, Romero-García LA, Cruz-Hernández J. Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *An OrL Mex* 2010;55(4):127-132.



Figura 1. Espécimen de la región submandibular-lingual utilizado en el estudio.

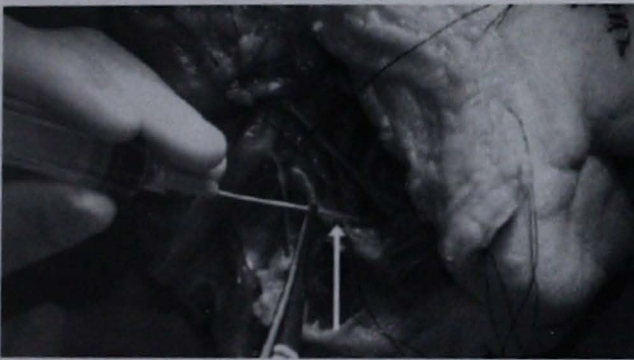


Figura 2. Inyección de azul de metileno en el origen arterial.

Una vez hecho esto, el origen y distribución de la arteria lingual y el nervio hipogloso se observaron y midieron de la siguiente manera:

1. La arteria lingual se dividió en cuatro segmentos, se observaron y midieron su longitud y su relación con órganos adyacentes.
2. Se midieron la longitud y relación con órganos adyacentes del nervio hipogloso.
3. Se midió la relación anatómica entre la arteria lingual y el nervio hipogloso.

En cuanto a la profundidad, los segmentos divididos fueron:

Arteria lingual:

1. Longitud total.
2. Profundidad de la arteria lingual al foramen cecum.
3. Profundidad de la arteria lingual a 1 cm por delante del foramen cecum.
4. Profundidad de la arteria lingual a 1 cm por detrás del foramen cecum.

Nervio hipogloso:

1. Longitud total.
2. Profundidad del nervio hipogloso al foramen cecum.
3. Profundidad del nervio hipogloso a 1 cm por delante del foramen cecum.
4. Profundidad del nervio hipogloso a 1 cm por detrás del foramen cecum.

Con respecto a la lateralidad de superficie, los segmentos divididos fueron:

Arteria lingual:

1. Distancia lateral del foramen cecum a la lengua lateral.
2. Distancia de la arteria lingual al borde lateral de la lengua.
3. Distancia de la línea media a la arteria lingual.

Nervio hipogloso:

1. Distancia lateral del foramen cecum al nervio hipogloso.
2. Distancia del nervio hipogloso al borde lateral de la lengua.
3. Distancia de la línea media al nervio hipogloso.

Se tomaron medidas volumétricas de todos los especímenes y se analizaron en un programa de diseño en tercera dimensión para tener el tamaño de lengua promedio y poder proyectar el trayecto de la arteria lingual y del nervio hipogloso (Figura 3).



Figura 3. Modelos anatómicos tridimensionales obtenidos de los diez cadáveres con un programa de diseño en tercera dimensión.

Asimismo, se analizaron variantes en el lado derecho e izquierdo de la línea media.

Las variables estudiadas fueron: 1) variable independiente: es el espécimen anatómico a estudiar, 2) variables dependientes: distancia en milímetros de la arteria lingual a la línea media; diferencias anatómicas entre géneros o diferencias en distancia y trayecto en el lado derecho e izquierdo de la línea media, si se llegaron a encontrar.

Resultados

Se disecaron diez lenguas de cadáveres humanos desde la región submandibular, nueve hombres y una mujer.

La longitud total de la arteria lingual fue de 9.73 ± 0.83 cm.

Las distancias desde la superficie de la lengua hasta la arteria lingual en los puntos de foramen cecum de la lengua, 1 cm delante del foramen cecum y 1 cm detrás del foramen cecum fueron: 2.32 ± 0.22 cm, 2.37 ± 0.19 cm y 2.41 ± 0.26 cm, respectivamente. Mientras que de la superficie de la lengua al nervio hipogloso fueron 2.28 ± 0.14 cm, 2.36 ± 0.16 cm y 2.34 ± 0.21 cm, respectivamente.

La distancia entre el foramen cecum y el borde lateral de la lengua, entre la arteria lingual y el borde lateral, y de la

línea media a la arteria lingual fueron: 2.09 ± 0.20 cm, 1.10 ± 0.09 cm y 0.92 ± 0.17 cm, mientras que en el caso del nervio hipogloso fueron: 1.25 ± 0.42 cm, 1.86 ± 0.32 cm y 2.64 ± 0.28 cm, respectivamente (Figuras 4 a 8).

(D-E)	Medida	DE
Foramen cecum	2.32	0.22
1 cm delante del foramen cecum	2.37	0.19
1 cm detrás del foramen cecum	2.41	0.26

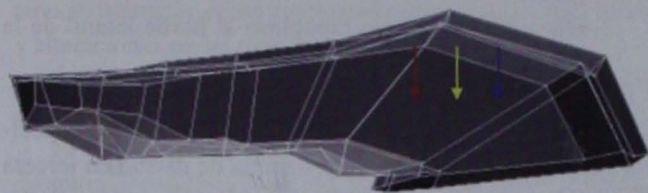


Figura 4. Resultados obtenidos en las tres medidas de profundidad de la arteria lingual al foramen cecum en cm.

(D-E)	Medida	DE
Foramen cecum	2.28	0.14
1 cm delante del foramen cecum	2.36	0.16
1 cm detrás del foramen cecum	2.34	0.21

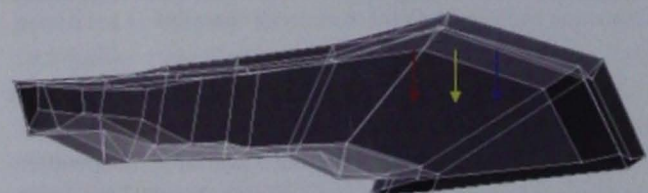


Figura 5. Resultados obtenidos en las tres medidas de profundidad del nervio hipogloso al foramen cecum en cm.

Análisis

Se determinaron los valores máximos y mínimos, la media y la desviación estándar de las variables estudiadas en cada espécimen. Entre las pruebas estadísticas se aplicó la prueba de diferencia entre medias entre el lado izquierdo y el lado derecho en cada lengua, así como el coeficiente de correlación de Pearson (Figura 9). Se aplicó la prueba *t* de Student para comparar muestras pareadas, se utilizó el estadígrafo *t* y la significación *p*. Para el análisis de los resultados se tuvo en cuenta el nivel de significación de *p*, desglosado de la siguiente forma:

- $p < 0.01$ muy significativo.
- $0.01 < p < 0.05$ significativo.
- $p > 0.05$ no significativo.

(D-E)	Medida	DE
Foramen cecum al borde libre lateral lingual	2.09	0.20
Arteria lingual al borde libre	1.10	0.09
Arteria lingual a la línea media	0.92	0.17

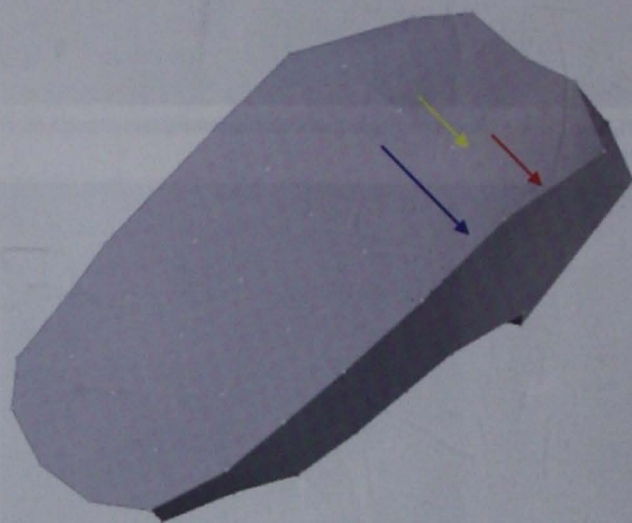


Figura 6. Resultados obtenidos en las tres medidas laterales de la arteria lingual en cm.

(D-E)	Medida	DE
Foramen cecum al borde libre lateral lingual	2.12	0.22
Nervio hipogloso al borde libre	1.92	0.08
Nervio hipogloso a la línea media	1.16	0.11

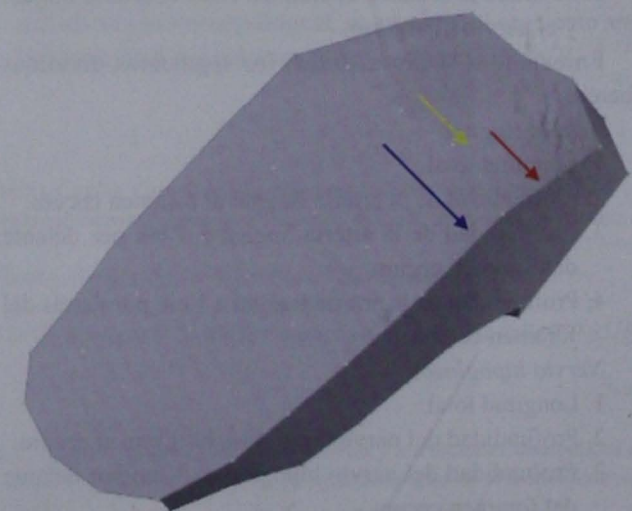


Figura 7. Resultados obtenidos en las tres medidas laterales del nervio hipogloso en cm.



Figura 8. Disección intralingual y división de segmentos en profundidad y lateralidad. Las flechas de colores marcan las diferentes medidas mostradas en los resultados.

Discusión

De acuerdo con los resultados obtenidos y las distancias observadas en cuanto a superficie-lateralidad de la arteria lingual y el nervio hipogloso, los resultados de su localización muestran una distancia pequeña con respecto de la línea media (0.92 ± 0.17 cm), pero al observar la profundidad de la misma, ésta se encuentra a una distancia segura en todos los segmentos evaluados (2.32 ± 0.22 cm, 2.37 ± 0.191 cm y 2.41 ± 0.26 cm).

(D-E)

T

P

Foramen cecum al borde libre lateral lingual	0.402	0.692
Arteria lingual al borde libre	2.901	0.008
Arteria lingual a la línea media	-0.961	0.347

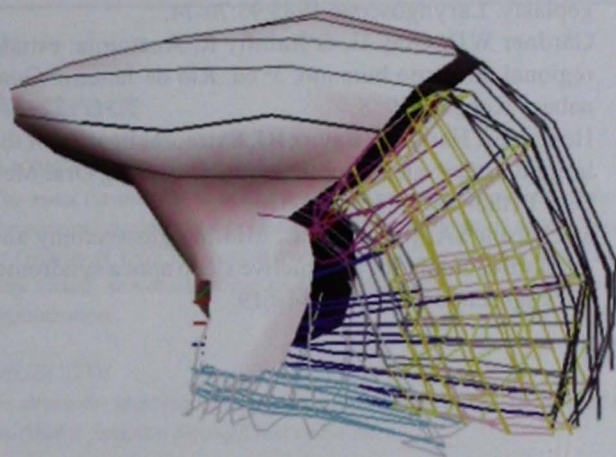


Figura 9. Resultados del análisis estadístico (prueba de *t* para variables dependientes). De la comparación entre los lados derecho e izquierdo en la distancia lateral de la arteria lingual.

Los márgenes de profundidad fueron mayores a 2 cm en los puntos de aplicación de radiofrecuencia de la base de la lengua.

En términos comparativos entre el lado derecho e izquierdo, en distancias de lateralidad, únicamente se encontró significancia estadística ($p = 0.008$) en la medición de la arteria lingual al borde libre de la lengua ($T = 2.901$) [Figura 9].

Conclusión

La localización profunda y el trayecto inferior de la arteria lingual favorece poder llevar a cabo la radiofrecuencia y procedimientos agresivos de la base de la lengua, sin afectar la arteria o el paquete neurovascular.

Esto pudiera establecer la seguridad de la cirugía, en lo que se refiere a la angulación de los instrumentos de radiofrecuencia para reducción de la base de la lengua, así como para marcar un límite de la profundidad a trabajar con la somnoplastia como tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño y ronquido primario.

Referencias

1. Basmajian JV. Anatomía de Grant. 10ª ed. São Paulo: Manole, 1993.

2. Bavitz JB, Harn SD, Homze EJ. Arterial supply to the floor of the mouth and lingual gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77(3):232-235.
3. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101:805-809.
4. Fujita S, Conway WA, Zorick FJ, Sickelsteel JM, et al. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985;95:70-74.
5. Gardner WD, Gray H, O'Rahilly R. *Anatomia: estudo regional do corpo humano*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
6. Homze EJ, Harn SD, Bavitz BJ. Extraoral ligation of the lingual artery: an anatomic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997;83(3):321-324.
7. Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997;107:614-619.
8. Kuhnel TS, Schurr C, Wagner B, Geisler P. Morphological changes of the posterior airway space after tongue base suspension. *Laryngoscope* 2005;115:475-480.
9. Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Temperature-controlled radiofrequency tongue base reduction for sleep-disordered breathing: long-term outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:230-234.
10. Stuck BA, Köpke J, Hörmann K, Verse T, et al. Volumetric tissue reduction in radiofrequency surgery of the tongue base. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:132-135.
11. Pazos G, Mair EA. Complications of radiofrequency ablation in the treatment of sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:462-467.
12. Woodson BT, Fujita S. Clinical experience with lingual-plasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:40-48.

Estudio de prueba de equilibrio en pacientes con vértigo

Jorge Said Martínez,* Alfonso Izita Rosales**

Resumen

ANTECEDENTES

La técnica más común y difundida para valorar el equilibrio del paciente en una condición estática es el estudio de la proyección del centro de gravedad (center of gravity) sobre la superficie, el cual toma en cuenta los sistemas visual, somatosensorial y vestibular (Bergman y Bertora).

OBJETIVO

Destacar la importancia de la evaluación—breve pero significativa—de la función vestibular a través de la prueba de equilibrio.

PACIENTES Y MÉTODO

Se revisaron las gráficas clínicas de todos los sujetos con diagnóstico de vértigo, y se les practicó la prueba de equilibrio en una plataforma estática de 50 x 50 cm, con cuatro sensores de presión (uno en cada esquina) y un rango de fuerza de 0 a 100 kg cada uno. Se incluyeron 70 mujeres (edad promedio 49.78 años) y 30 hombres (edad promedio 57.20 años).

RESULTADOS

El 40% de todos los pacientes tenía acúfeno. El síntoma de vértigo más reportado fue la sensación de elevación, seguida de la de inclinación y caída y mareo.

CONCLUSIONES

La prueba de equilibrio es una técnica de investigación útil para valorar las funciones visocortical, somatosensorial y vestibular en casos de vértigo, además de que permite el escrutinio de las lesiones periférica, central y combinada.

Palabras clave:

prueba de equilibrio, acúfeno, vértigo.

Abstract

BACKGROUND

The most common and actually wide spread technique to evaluate the patient's equilibrium in static condition is the study of the Center of Gravity (COG) projection over the standing surface that evaluates visual, somatosensitive and vestibular systems of equilibrium organization.

OBJECTIVE

To stress the importance of a short but significant evaluation of the vestibular function through test of balance.

PATIENTS AND METHOD

We reviewed the clinical charts of all the patients with vertigo and performed the test of balance based on a static platform of 50 x 50 cm that has four pressure sensors (one in each corner) with a range of force from 0 to 100 kg each. We included 70 women (mean age 49.78 years) and 30 men (mean age 57.20 years).

RESULTS

Fourty percent of patients had tinnitus. The most frequent symptom of vertigo was lift sensation, followed by slope sensation and fall and dizziness.

CONCLUSIONS

The test of balance is a useful technique of investigation for the visocortical, somatosensory and vestibular functions in cases of vertigo as well as a significant test to scrutinize peripheral, central and combined vestibular systems.

Key words:

test of balance, tinnitus, vertigo.

* Médico otoneurólogo. Universidad de Wursburg, Alemania. Maestro en Investigación de Servicios de Salud, UNAM, México, DF.

** Maestro en Salud Pública, UNAM. Gabinete de Neurofisiología Otológica. México, DF.

Correspondencia: Dr. Jorge Said Martínez. Ejército Nacional núm. 42, Int. 1 "E", col. Anzures, México, DF, CP 11590. Correo electrónico: saidmjorge@gmail.com

Recibido: junio, 2010. Aceptado: agosto, 2010.

Este artículo debe citarse como: Said-Martínez J, Izita-Rosales A. Estudio de prueba de equilibrio en pacientes con vértigo. *An Orl Mex* 2010;55(4):133-136.

Introducción

El diagnóstico neurootológico debe basarse no sólo en el historial médico y la revisión del paciente, sino también en la aplicación de pruebas objetivas y cuantitativas.

En este estudio se destaca la importancia de un análisis —breve pero significativo— de la función vestibular a través de la prueba de equilibrio (TOB). La técnica más común y la más difundida para evaluar el equilibrio del paciente en una condición estática es el estudio de la proyección del centro de gravedad (*center of gravite*), que evalúa los sistemas visual, somatosensorial y vestibular (Bergman y Bertora).¹⁻³

El médico puede complementar el diagnóstico correlacionando la información de los antecedentes, la descripción clínica y la exploración de los resultados vestibulares de los sistemas vestibuloespinal, retinoocular y vestibuloocular del paciente que padece vértigo.

Este estudio ha motivado la investigación de la función vestibular a través del método sistemático de tecnología TOB para la evaluación diaria del equilibrio del sujeto con acúfeno y vértigo, con el objetivo de establecer el diagnóstico vestibular.

Pacientes y método

Se revisaron las gráficas clínicas de los 100 pacientes con acúfeno y vértigo diagnosticados en la Clínica de Neurofisiología y Otología durante 2009. Se recabaron datos como: sexo, edad, origen de consulta y resultados de estudios audiológicos y otoneurológicos.

Se hizo la prueba de equilibrio (TOB) a todos los pacientes, mediante una plataforma estática de 50 x 50 cm, que tiene cuatro sensores de presión (uno en cada esquina) con un rango de fuerza de 0 a 100 kg cada uno.

Cada sensor produce un voltaje proporcional a la presión soportada. La plataforma permite amplificar estas señales y convertirlas a un formato digital, el cual se envía a una computadora utilizando un puerto en serie. La computadora recibe la información de cada sensor de presión. El *software* especial que corre en la PC, bajo el programa de Windows, hace posible el cálculo completo del centro de gravedad y el análisis adicional Suosse (Figura 1) de la plataforma que se apoya en el piso, con cuatro sensores de presión: 1, 2, 3 y 4. El paciente se coloca de pie sobre la misma, y cada sensor recibe una presión o fuerza. Las cuatro condiciones del sujeto que definen cada prueba de 30 segundos se muestran en el Cuadro 1.

La condición inestable (información táctil suprimida o muy atenuada) se logra utilizando un colchón de espuma gruesa sobre la plataforma.

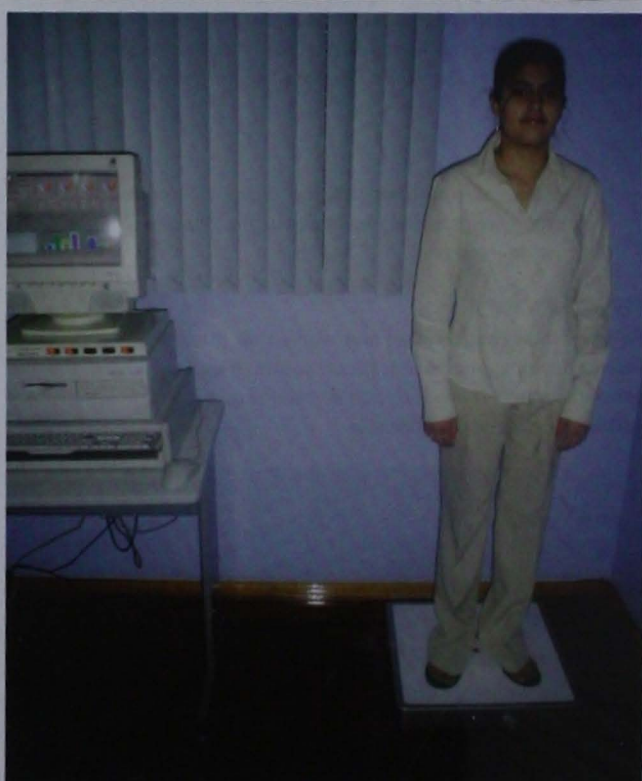


Figura 1. Prueba de equilibrio.

Cuadro 1. Prueba de equilibrio

	Ojos	Superficie	Información
Prueba 1 (EOS)	Abiertos	Estable	De equilibrio completo
Prueba 2 (ECS)	Cerrados	Estable	Somatosensorial y vestibular
Prueba 3 (EQU)	Abiertos	Inestable	Visual y vestibular
Prueba 4 (ECU)	Cerrados	Inestable	Vestibular únicamente

Resultados

Se realizó una exhaustiva valoración de 100 pacientes neurootológicos atendidos en la Clínica de Neurofisiología y Otolología de la Ciudad de México, que incluyó la recopilación del historial NODECIV (Alemania) y la aplicación de pruebas TOB de revisión ENT de neurofisiología y otooftalmología (Argentina).

Este es un estudio preliminar de la prueba de equilibrio, cuyo único propósito es describir los resultados obtenidos en pacientes con vértigo atendidos en la institución mencionada.

En total, se revisaron 70 mujeres, con edad promedio de 49.78 años, y 30 hombres, con promedio de edad de 57.20 años. El grupo de menor edad fue el de 21 a 30 años (17% de los individuos), mientras que el grupo más afectado fue el de 31 a 40 años (30%), seguido del de 41 a 50 años (21%) (Cuadros 2 y 3).

El síntoma de vértigo más reportado fue la sensación de elevación (59%), seguida de la de inclinación y caída (51%) y el mareo (39%). El 43% de los pacientes manifestó que el vértigo persistió hasta un año, mientras que 72% refirió sólo un evento de algunos segundos (Cuadro 4).

En la Figura 2 se observa la distribución de síntomas. Se encontró enfermedad visocortical en 23.2% de los pacientes; somatosensorial en 47.1% y vestibular en 29.5% (Figura 3).

Los resultados de las variables de velocidad (hacia adelante-hacia atrás e izquierda-derecha), velocidad promedio, desplazamiento total, área de equilibrio, dirección predominante e índice Romberg son similares a los de Bertora y Bergmann (Cuadro 5).

Discusión

Se realizó una revisión clínica y pruebas de laboratorio, entre ellas la de equilibrio (TOB), a todos los pacientes neurootológicos con el fin de averiguar si padecían acúfeno y vértigo.

Los resultados de este estudio se correlacionan con los de la prueba de Bertora y Bergmann, y fueron estadísticamente

Cuadro 2. Incidencia de edad y sexo

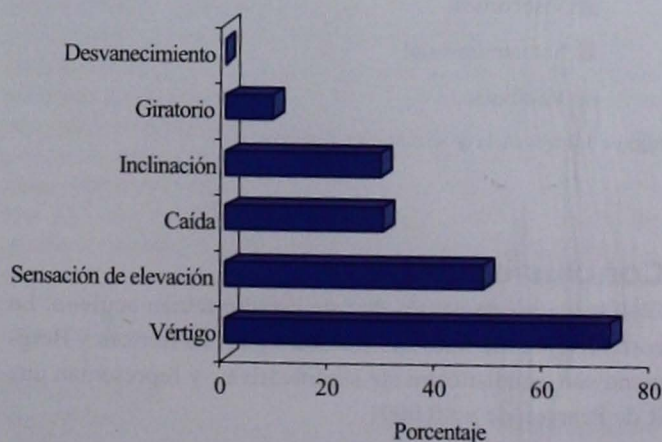
F = 70%, M = 30%	Porcentaje
< 30 años	17
31 a 50 años	51
51 a 70 años	26
> 70 años	6

Cuadro 3. Síntomas

Síntomas	Porcentaje
Vértigo	77
Sordera	61
Dolor de cabeza	44
Acúfeno	40
Vómito	33

Cuadro 4. Duración del vértigo-ataque único de vértigo

Duración del vértigo	%	Ataque único de vértigo	%
Hasta 1 año	43	Pocos segundos	72
1 a 2 meses	23	1 a 5 minutos	19
0 a 1 día	23	1 a 2 horas	3
1 día a 4 semanas	11	Alternancia	6

**Figura 2.** Distribución de síntomas de vértigo.

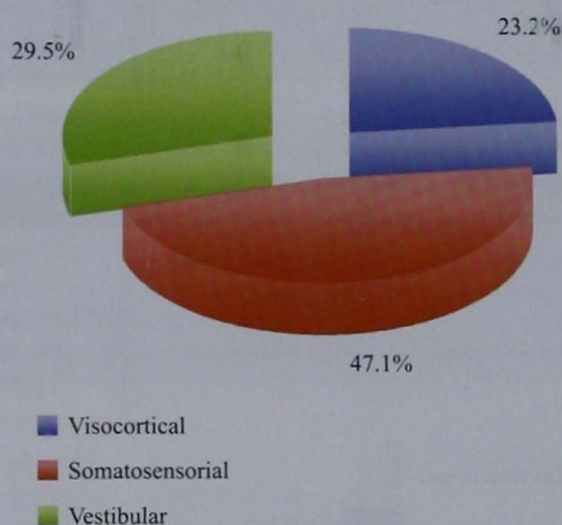
significativos, lo que indica que existe una asociación importante entre estas dos pruebas ($p < 0.0001$).⁶

De acuerdo con estos datos, puede afirmarse que la prueba de equilibrio es una herramienta útil en el diagnóstico preliminar.

La incidencia de individuos sanos, los parámetros y su promedio obtenidos en este estudio son similares a los reportados en la bibliografía.

Cuadro 5. Resultados de craneocorpografía y de posturografía

Prueba de equilibrio	EOS	ECS	EOU	ECU
	Ojos abiertos-estables	Ojos cerrados-estables	Ojos abiertos-inestables	Ojos cerrados-inestables
Velocidad promedio (grados/seg)	0.9379	1.12	2.06	3 grados/seg
Desplazamiento total (cm)	0.4-1.13	0.94-1.53	0.69-2.13	1.61-364
Área de equilibrio (cm ²)	35.9	42.52	61.02	83.11 cm
Dirección predominante	15.5-44.5	33.9-50.3	25.3-86.4	63.0-143.7
Índice de Romberg	3.2	5.11	6.22	11.58 cm ²
	0.82-2.50	1.93-7.09	0.76-4.05	8.91-20.13
Dirección predominante	-16.19	15.93	-10.39	4.15 grados
Índice de Romberg	134.83	141.08	173.86	173.86
	244-443		838-1004	

**Figura 3.** Frecuencia de sistemas vestibulares.

Conclusiones

El 40% de los pacientes de este estudio tenían acúfeno. La correlación entre nuestras variables y las de Bertora y Bergmann son estadísticamente significativas, y representan una R de Pearson de $p < 0.0001$.

La prueba de equilibrio (TOB) es una técnica útil para evaluar las funciones visocortical, somatosensorial y vestibular de pacientes con acúfeno y vértigo; además, permite analizar las lesiones periférica, central y combinada. Es una prueba no costosa, de fácil acceso y rápida que podría realizarse en consulta externa.

Referencias

- Bergmann C, Bertora JM, Contarino D. About balance on platform: mathematical modeling for clinical evaluation. XXIX NES Congress-Bad Kissingen, Germany, 2002.
- Claussen CF, Bergmann JM, Bertora GO. Otoneurooftalmología. Modernas técnicas topodiagnósticas y terapéuticas. Berlin: Springer-Verlag, 1988;p:8-13.
- Claussen CF, Scheineider D, Marcondes LG, Patil NP. A computer analysis of typical CCG patterns in 1021 neurootological patients. Acta Otolaringol (Stockh) 1989;468:235-238.
- Said J, Izita A, González CA, Meneses A. Craneocorpografía en pacientes con vértigo. An Orl Mex 1998;43(4):179.
- Said J, Izita A, González CA, Meneses A. Tinnitus and post-traumatic vertigo. A review. Int Tinnitus J 1996;2(2):145-150.
- Wayne WD. Base de bioestadística y análisis de ciencia de la salud. 3ª ed. México: Limusa, 1987;p:283-390.

Eficacia de agua de mar presurizada *versus* solución de NaCl a 0.9% en pacientes posoperados por nasalización

Santiago Manuel Menéndez Zertuche,* Sergio Iván González Olvera,** Mónica Rodríguez Valero***

Resumen

OBJETIVO

Determinar la alternativa más eficaz entre el agua de mar presurizada versus solución de NaCl a 0.9% para prevenir la formación de costras en pacientes posoperados por nasalización; para tomar tal determinación, hay que evaluar estos cinco aspectos: 1) disminución de la formación de costras, 2) reepitelización de la cavidad, 3) existencia o ausencia de secreción purulenta, 4) grado de dolor posoperatorio, y 5) grado de obstrucción nasal posoperatoria.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo, comparativo, experimental, ciego y no aleatorio de tipo cuasiexperimental.

PACIENTES Y MÉTODO

De los pacientes que acudieron a Consulta Externa para ser valorados por tener síntomas de rinosinusitis, se seleccionaron los que fueron aptos para una polipectomía, y sólo se realizó el procedimiento de nasalización en los que firmaron el consentimiento informado para la polipectomía; su médico, en un manejo ambulatorio que prescribió sin conocimiento de los investigadores, les dio solución salina o agua de mar presurizada, antibiótico y antiinflamatorio y los revisó semanalmente, durante las primeras cuatro semanas después de la intervención quirúrgica, con un endoscopio rígido para evaluar la existencia de costras, la reepitelización de la cavidad, la existencia o ausencia de secreción purulenta, el grado de dolor y el grado de obstrucción nasal.

CONCLUSIONES

En todas las variables medidas en este estudio el uso de agua de mar presurizada fue superior al uso de solución salina.

Abstract

OBJECTIVE

To determine the most effective choice between the pressurized sea water versus NaCl 0.9% in preventing crusting of nasalization in postoperative patients in five aspects: 1) decreased crusting, 2) re-epithelialization of the cavity, 3) presence or absence of purulent discharge, 4) degree of postoperative pain, and 5) degree of postoperative nasal obstruction.

STUDY DESIGN

This is a prospective, comparative, experimental, blind, non-randomized, experimental study.

PATIENTS AND METHOD

Of the patients attended at outpatient setting because of nasosinusitis symptoms, those who were candidates for realization of polypectomy were selected, the procedure performed was nasalization for all those who had consent for the procedure, they were treated after the surgery in the outpatient setting with saline solution or pressurized sea water, antibiotic and anti-inflammatory for both groups. Each patient was seen once a week by the same physician after the completion of surgery during the first four weeks and was evaluated with rigid endoscopy to assess the presence of re-epithelialization of the nasal cavity, the presence or absence of purulent discharge, degree of pain and of nasal obstruction.

CONCLUSIONS

The use of pressurized sea water was superior to the use of saline solution in all variables measured during this study.

Palabras clave:

agua de mar presurizada, solución salina, nasalización, formación de costras, reepitelización de la cavidad nasal.

Key words:

pressurized sea water, saline solution, nasalization, crusting, reepithelialization of the nasal cavity.

Introducción

Desde su introducción, en la década de 1980, la operación endoscópica funcional de senos paranasales ha tenido gran repercusión en las diferentes enfermedades de senos paranasales; se ha probado la eficacia a largo plazo de este procedimiento. Desde la antigua Grecia, Hipócrates y Platón ya habían reconocido los beneficios del agua de mar en los humanos. Los beneficios del clima marino se reconocieron posteriormente en el siglo XIX; muestra de ello es la gran cantidad de balnearios terapéuticos y hospitales especializados que se construyeron en las costas para tratar enfermedades crónicas, como la tuberculosis. Durante mucho tiempo la talasoterapia, nombre acuñado en 1867 por Bonnardiere y dado a los tratamientos con agua de mar, tuvo muy pocos seguidores hasta que el campeón de ciclismo Louison Bobet difundió su experiencia personal y, con ella, los beneficios de la talasoterapia. De manera paralela, en 1899 Luis Bagot con sus estudios demostró que el agua de mar y los elementos marinos eran eficaces para tratar las enfermedades articulares; él fue uno de los primeros personajes de la historia que realizó hidrocinebal-neoterapia marina.

En su publicación *Agua de mar: medio orgánico* Quinton demostró en 1904 que el agua de mar, como medio de equilibrio y supervivencia celular, tenía una función preponderante; en ese trabajo demostró en perros vivos que el agua de mar tenía la misma tonicidad del plasma sanguíneo y que dicha agua podía remplazar al plasma; el "plasma de Quinton", como se le llamó en esa época al agua de mar, fue ampliamente utilizado para tratar la deshidratación aguda. El auge de los balnearios terapéuticos y hospitales especializados declinó con el descubrimiento de los antibióticos y con el surgimiento de la farmacología moderna. Todos los aspectos del medio marino se han definido desde 1990 con el resurgimiento de la talasoterapia –un componente coadyuvante, una terapia alternativa para tratar múltiples padecimientos y un potente sinergista cuando se trata con antibióticos y esteroides a pacientes con rinopatología.

La poliposis nasosinusal –que es una afección inflamatoria crónica de la pared lateral nasal y las celdillas etmoidales–¹ representa un problema común, porque en la población general se manifiesta con una frecuencia de aproximadamente 3%. Causa síntomas de obstrucción nasal, hiposmia, anosmia, rinorrea anterior, rinorrea posterior, estornudos, prurito, exacerbación del asma y trastornos del sueño. Se ha demostrado que la calidad de vida de los pacientes con estos padecimientos mejora después del tratamiento,^{1,2} el cual consiste en manejo médico con corticosteroides sistémicos y tópicos, así como en manejo quirúrgico,⁸ en el que se cuenta con las siguientes técnicas: polipectomía, operación endoscópica funcional de senos paranasales y nasalización.^{1,3}

Cuando se realiza una nasalización, técnica quirúrgica que consiste en hacer una etmoidectomía radical y una exenteración de la mucosa nasal y de las lamelas óseas del laberinto etmoidal, la pared orbitaria y el techo del etmoides se mantienen intactos.^{3,4}

En 1997 Jankowski realizó un estudio en el que comparó los resultados quirúrgicos de los pacientes que fueron operados por poliposis nasosinusal; después de que comparó los resultados de los pacientes operados con técnica endoscópica funcional con los de los pacientes operados con técnica de nasalización, encontró una mejoría de 8.8% en los pacientes operados con técnica de nasalización y de 5.9% en los pacientes operados con técnica endoscópica funcional. La mejoría del olfato fue similar en ambos grupos.⁵

En otro estudio realizado en 2003 hubo, en comparación con los pacientes tratados únicamente con solución de NaCl a 0.9%, una mejoría de 15% en la olfacción de los pacientes que fueron sometidos a un tratamiento combinado de nasalización y esteroides sistémicos por poliposis nasosinusal.⁶

Como en casi todas las técnicas de endoscopia nasosinusal, gran parte del éxito quirúrgico se ha atribuido a los cuidados posoperatorios. Tales cuidados consisten en administrar un tratamiento profiláctico antibiótico con cefalosporina de primera o segunda generación y en aplicar, a las 24 horas de

* Miembro del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, México, DF.

** Médico adscrito.

*** Médico residente de segundo año.

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

Correspondencia: Dr. Santiago Manuel Menéndez Zertuche. Parque de Viviana 13, Huixquilucan, Estado de México, CP 52786. Correo electrónico: santiagommenendez@gmail.com

Recibido: mayo, 2010. Aceptado: julio, 2010.

Este artículo debe citarse como: Menéndez-Zertuche SM, González-Olvera SI, Rodríguez Valero M. Eficacia de agua de mar presurizada versus solución de NaCl a 0.9% en pacientes posoperados por nasalización. *An Orl Mex* 2010;55(4):137-142.

la intervención quirúrgica, corticoesteroides de depósito para favorecer la cicatrización de la mucosa y para evitar el edema en el sitio quirúrgico; por lo general, se sugiere iniciar la irrigación con solución hipertónica o isotónica y con esteroide tópico nasal 24 horas después del procedimiento. Si no se realiza una adecuada irrigación, se formarán costras dentro de la cavidad nasal, que será necesario remover un mes después de que se haya realizado el procedimiento quirúrgico.^{4,7-9}

En 2006 se mostró la ventaja de lavar con solución hipertónica con alto contenido de magnesio a los pacientes con rinosinusitis crónica, pues sus síntomas nasosinusales disminuyeron.¹⁰

En 1996 Jankowski realizó un estudio aleatorio y doble ciego para evaluar la formación de costras y los síntomas de las mismas. En los cuidados posquirúrgicos dados a los pacientes comparó los lavados nasales con agua de mar contra los lavados nasales con solución salina, la cual contenía un antiséptico y un mucolítico (benzododecinium y teleosorbato), y concluyó que entre ambos grupos de pacientes con lavados nasales diferentes no existía una diferencia estadística significativa; sin embargo, en los pacientes que fueron tratados con agua de mar presurizada hubo una eficacia superior a 5% en la remoción de costras. En dicho estudio encontró una eficacia de 30% en la administración de lavados mecánicos para reducir las costras y una eficacia de 40% en la disminución de secreción purulenta, la cual se ha atribuido al efecto mecánico de arrastre de los lavados nasales; dicho estudio no demostró que hubiera eficacia en la reepitelización de la cavidad nasal.⁷

Entre las complicaciones posteriores a la realización de una nasalización se encuentran las adhesiones, la formación de sinequias, la obstrucción meatal, la hemorragia tardía, la atrofia de la mucosa, la estenosis coanal, la perforación septal, la pérdida del olfato, la fistula de líquido cefalorraquídeo y la recidiva de los pólipos; estas complicaciones se manifiestan aproximadamente en 2% de los pacientes operados mediante este procedimiento.⁷

Los lavados con solución son útiles en el cuidado posoperatorio y la utilización de soluciones hipertónicas han disminuido los síntomas de los pacientes; en el mercado existen soluciones hipertónicas con dispositivos de arrastre mecánico que pudieran permitir mejores efectos posquirúrgicos; por eso, se realiza este estudio para determinar si la utilización de una solución hipertónica con dispositivo de aplicación, que incrementa la presión de la solución al aplicarla, permite lograr mejores resultados posquirúrgicos en comparación con el lavado habitual con solución de NaCl a 0.9%.

Una de las principales molestias durante el periodo posterior a una nasalización es la formación de costras, las cuales son tratadas habitualmente con lavados nasales con

soluciones salinas isotónicas. No hay evidencia en la bibliografía que valore la formación de costras en los pacientes que se han sometido a una nasalización y que después de ésta se han realizado lavados nasales con soluciones hipertónicas presurizadas, tampoco hay evidencia en la bibliografía que demuestre una mejoría estadísticamente significativa.

Las soluciones hipertónicas han mostrado su eficacia del mismo modo que las soluciones isotónicas y no existen estudios *head to head* que permitan determinar qué alternativa, en el tratamiento posquirúrgico de los pacientes sometidos a nasalización, cicatriza mejor la mucosa en el sitio quirúrgico.

Este estudio permitirá mejorar la atención dada a los pacientes después de que se obtenga la evidencia de qué alternativa de tratamiento es la mejor y después de que ésta se incluya como parte de la práctica rutinaria de los servicios de Otorrinolaringología de los centros hospitalarios del país, ya que el agua de mar presurizada comúnmente se indica como parte del cuidado posoperatorio, aun cuando no se tenga evidencia científica del efecto que se obtiene.

Diseño del estudio

Al considerar un valor de alfa de 0.05, un valor de beta de 0.1, una diferencia de proporciones de 0.4, una proporción de éxito de 80% en la solución hipertónica y una proporción de éxito de 40% en la solución isotónica, se obtiene en el análisis de diferencia de proporciones—calculado con la fórmula estándar—una *n* de 12 pacientes por grupo de estudio.

Se trata de un estudio prospectivo, comparativo, experimental, ciego y no aleatorio de tipo cuasiexperimental.

Éste es un estudio ciego debido a que el investigador que revisó la evolución clínica y la información posoperatoria desconocía a qué grupo pertenecían los pacientes, pues los únicos momentos en que el investigador tuvo contacto con los pacientes fue en la intervención quirúrgica y en las revisiones subsecuentes; el investigador que analizó la información desconocía cuál de las dos soluciones evaluadas se utilizó en los pacientes revisados en las visitas posoperatorias, así como la forma como se asignó el tratamiento posquirúrgico; por eso, sólo se limitó a describir los cambios posoperatorios que evaluó después de la nasalización.

Pacientes y método

De los pacientes que acudieron a Consulta Externa para ser valorados por tener síntomas de rinosinusitis, se seleccionaron los que fueron aptos para una polipectomía, y sólo se realizó el procedimiento de nasalización en los que firmaron el consentimiento informado para la polipectomía; su médico, en un manejo ambulatorio que prescribió sin conocimiento de los investigadores, les dio solución salina o agua de mar presurizada, antibiótico y antiinfla-

matorio y los revisó semanalmente, durante las primeras cuatro semanas después de la intervención quirúrgica, con un endoscopio rígido para comprobar la existencia de costras, la reepitelización de la cavidad, la existencia o ausencia de secreción purulenta, el grado de dolor y el grado de obstrucción nasal.

Todos los pacientes se sometieron a manejo posquirúrgico estandarizado y recibieron 80 mg de metilprednisolona inmediatamente después de la intervención quirúrgica. Luego se les administraron, cada 8 horas y por 10 días, 500 mg de cefalexina por vía oral; si eran alérgicos a los betalactámicos, se les dieron –cada 8 horas y por 10 días– 600 mg de clindamicina por la misma vía; si tenían dolor, se les administraron –cada 6 horas– 500 mg de paracetamol por vía oral; en todos los pacientes mediante la vista se evaluó directamente el porcentaje de formación de costras, las cuales se localizaron en las siguientes áreas de la cavidad nasal (áreas de Cottle): 25% se formaron en el área 1; 50%, en el área 2; 75%, en el área 3, y 100%, en el área 4.

Los pacientes se distribuyeron en dos grupos de 12 pacientes cada uno.

Grupo A

Se les indicó que se hicieran, en cada fosa nasal y por 14 días, cuatro lavados nasales por día con una solución salina fisiológica de cloruro de sodio a 0.9%, aplicada –previo aseo de manos– con una jeringa estéril de 20 mL.

Grupo B

Se les indicó que se hicieran, en cada fosa nasal dos disparos y por 14 días, cuatro lavados nasales por día con una solución hipertónica (agua de mar presurizada en atomizador nasal), previamente tenían que lavar el aplicador con agua y jabón.

Criterios de inclusión

Pacientes de cualquier género y mayores de 18 años operados con técnica de nasalización por poliposis nasosinusal.

Criterios de exclusión

Padecimientos crónico-degenerativos, como diabetes, hipertensión arterial, cardiopatías, enfermedades inmunológicas, infecciosas concomitantes al padecimiento actual, hepáticas y renales.

Pacientes que no aceptaron ser incluidos en el protocolo.

Criterios de eliminación

Pacientes que no acataron adecuadamente el seguimiento, aun cuando por tratamiento se reportara la tasa total de pérdida de pacientes.

Resultados

Se estudió a 20 pacientes, pero 2 fueron excluidos por ser diabéticos, y 1, por no acatar el seguimiento; de los 17 que quedaron, 11 eran hombres; la edad promedio fue de 41.3 años y el tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de 2.7 años.

A 9 pacientes se les administró agua de mar presurizada, y a 8, solución salina a 0.9%.

De acuerdo con las variables estudiadas, los 17 tuvieron en forma inmediata y mediata costras posoperatorias. Entre éstos, la cantidad de costras disminuyó de esta manera: de 25 a 50% en el grupo que recibió agua de mar presurizada y de 50 a 100% en el grupo que recibió solución isotónica a 0.9%; esto se observó en las visitas iniciales y en las visitas subsecuentes.

En la tercera semana posoperatoria los pacientes que recibieron agua de mar presurizada tuvieron una reepitelización de la cavidad nasal de entre 80 y 90%; en contraste, los pacientes que recibieron solución salina a 0.9% experimentaron una reepitelización posoperatoria de la cavidad nasal de entre 20 y 79%.

En ninguno de los dos grupos estudiados se observó secreción purulenta en la cavidad nasal.

Entre ambos grupos no hubo diferencia en la escala de dolor; la media de ambos grupos fue de 4 y no tuvo representación estadística.

En las dos primeras visitas los pacientes que recibieron agua de mar presurizada sufrieron obstrucción nasal igual que los pacientes que recibieron solución salina isotónica a 0.9%; sin embargo, a partir de la tercera visita se observó una diferencia, porque de los 9 pacientes que recibieron agua de mar presurizada 7 refirieron, en la escala nominal utilizada (0 a 10), una remisión absoluta de la obstrucción nasal y 2 experimentaron mejoría, pues refirieron obstrucción nasal leve. De los 8 pacientes que recibieron solución salina isotónica a 0.9%, 6 sufrieron obstrucción nasal en diferentes grados, pero ninguno se acercó a 4 en la escala nominal utilizada; los 2 restantes padecieron obstrucción nasal, no tuvieron mejoría y se acercaron a 10 en la escala nominal utilizada luego de la tercera semana.

Discusión

Los hallazgos de nuestro estudio muestran lo que podría predecirse, de acuerdo con las características farmacobiológicas del agua de mar presurizada.

Los efectos benéficos podrían atribuirse a que el agua de mar presurizada genera un medio celular fisiológico compuesto por otros componentes minerales, que podrían no sólo favorecer cambios intracelulares sino también generar

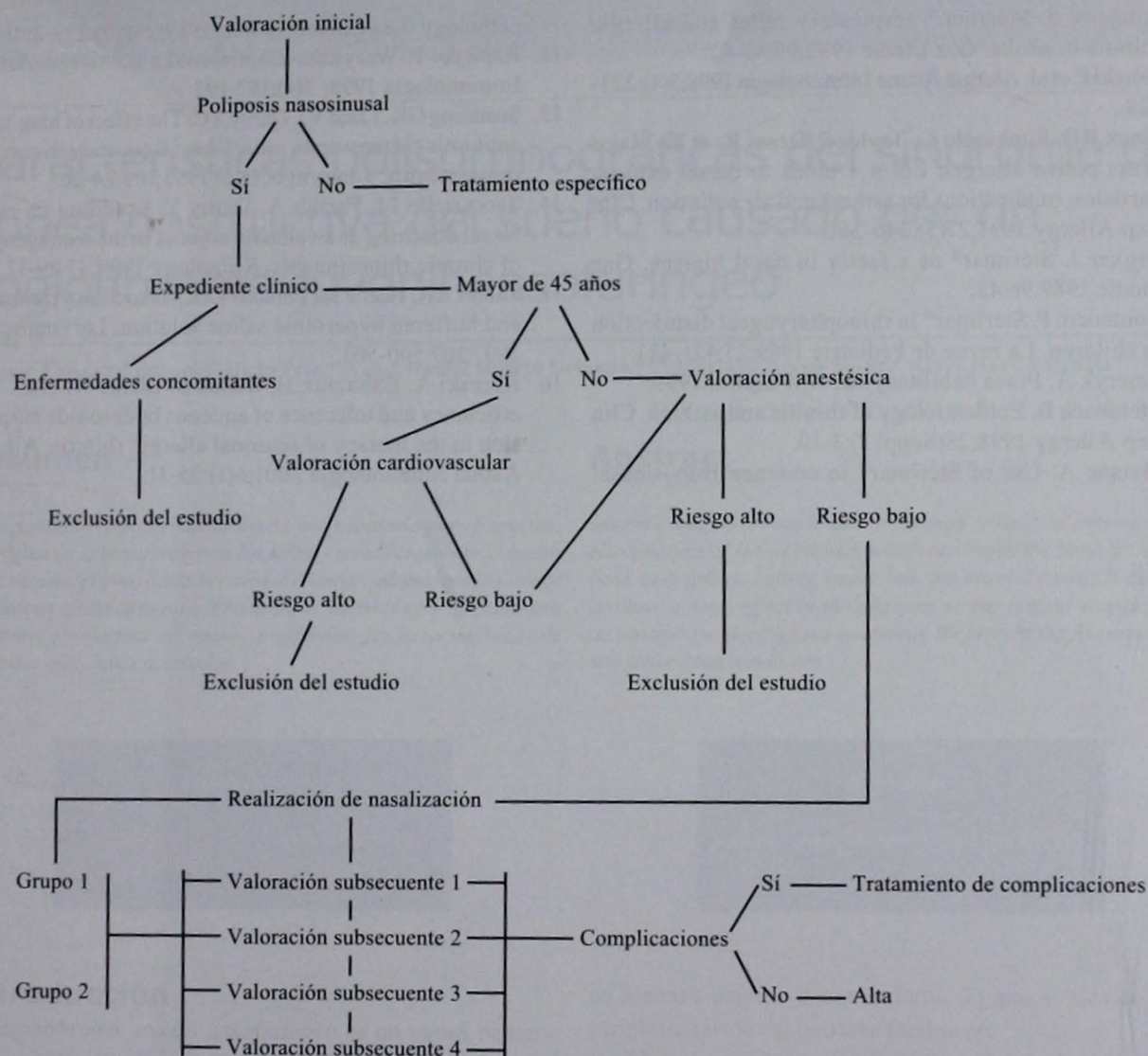


Figura 1. Descripción de los procedimientos.

un medio extra e intracelular que permita lograr una recuperación más rápida, así como disminuir la duración de los síntomas posoperatorios.

Como no existen estudios comparables con el nuestro, consideramos que deberán realizarse más estudios aleatorios para validar éste.

Conclusiones

El agua de mar presurizada mostró ser eficaz en el manejo posoperatorio de pacientes intervenidos de nasalización por vía endoscópica trasnasal.

En el grupo que recibió agua de mar presurizada hubo una importante disminución de costras y de la sensación de obstrucción nasal, así como mejoría en la reepitelización de la cavidad nasal.

No existen fundamentos para afirmar que el agua de mar presurizada es benéfica en el manejo del dolor posoperatorio.

Referencias

1. Aberg N, Sundell J, Eriksson B, Hesselmar B, et al. Prevalence of allergic disease in schoolchildren in relation to family history, upper respiratory tract infections, and residential characteristics. *Allergy* 1996;51:232-237.
2. Johannssen V, Maune S, Erichsen H, Hedderich H, et al. Effect of postoperative endonasal mucous membrane care on nasal bacterial flora: prospective study of 2 irrigation methods with NaCl solution after paranasal sinus surgery. *Laryngorhinootologie* 1996;75:580-583.
3. Azoulay B. Use of Stérimar® in ent hygiene. *Gaz Medic* 1987;94:31.

4. Fougerol J. Stérimar® respiratory relief and allergic rhinitis in adults. *Gaz Medic* 1992;99:41-42.
5. Górski P. et al. *Alergia Astma Immunologia* 1998;3(4):223-228.
6. Knox RB, Suphioglu C, Taylor P, Desai R, et al. Major grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution. *Clin Exp Allergy* 1997;27(3):246-251.
7. Bruker J. Stérimar® as a factor in nasal hygiene. *Gaz Medic* 1989;96:42.
8. Contencin P. Stérimar® in rhinopharyngeal disinfection in children. *La revue de Pédiatrie* 1989;25:421-423.
9. Emeryk A. *Praca habilitacyjna*. AM Lublin 1999.
10. Lundback B. Epidemiology of rhinitis and asthma. *Clin Exp Allergy* 1998;28(Suppl 2):3-10.
11. Marsac A. Use of Stérimar® in common rhinosinusal pathology. *Les Cahiers d'ORL* 1989;24(10):799-800.
12. Rapiejko P, Weryszko-Chmielewska E. *Alergia Astma Immunologia* 1998; 3(4):187-192.
13. Scadding GK, Lund VJ, Darby YC. The effect of long-term antibiotic therapy upon ciliary beat frequency in chronic rhinosinusitis. *J Laryngol Otol* 1995;109:24-26.
14. Taccariello M, Parikh A, Darby Y, Scadding G, et al. Nasal douching as a valuable adjunct in the management of chronic rhinosinusitis. *Rhinology* 1999;37:29-32.
15. Talbot AR, Herr TM, Parsons DS. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *Laryngoscope* 1997;107:500-503.
16. Krzeski A, Baltaziuk H, Bialek S, Bialek K, et al. The efficiency and tolerance of aqueous budesonide suspension in the therapy of seasonal allergic rhinitis. *Alergia Astma Immunologia* 2001;6(1):25-31.

Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva del sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo

Alberto Labra,* Lourdes Galicia Polo,* Ángel Daniel Huerta Delgado,** Mariana Arceo Tovar,* Reyes Haro Valencia*

Resumen

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo, una neoplasia poco frecuente, se origina en la nasofaringe de los niños y puede erosionar el hueso de la base del cráneo hasta la cavidad craneal; además, en la faringe produce un efecto de masa que hace que el paciente padezca síndrome de apnea obstructiva del sueño. Exponemos las características de estas dos afecciones asociadas.

Palabras clave:

angiofibroma juvenil, polisomnografía, apnea obstructiva del sueño.

Abstract

Juvenile angiofibroma is an uncommon neoplasm arising at the nasopharynx of male children, which can erode the bone at the skull base as it grows, getting easily into the cranial cavity. It can also produce a mass-effect in the pharynx, so the patient may develop an obstructive sleep apnea syndrome. We present the features of this two associated conditions.

Key words:

juvenile angiofibroma, polysomnography, obstructive sleep apnea syndrome.

Introducción

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo es un tumor benigno poco común que afecta solamente a niños. Sus síntomas más frecuentes son epistaxis profusa de difícil control, obstrucción nasal y rinorrea anteroposterior,¹ aunque también se han descrito deformidades faciales en etapas avanzadas. Debido a que en países industrializados su incidencia es relativamente baja, hace más difícil su estudio; por eso, muchas de sus características están aún por descubrirse. Sin embargo,

en algunos países –como la India, Egipto y México– esta neoplasia puede encontrarse fácilmente.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una alteración respiratoria de creciente interés para el otorrinolaringólogo. A pesar de que se ha demostrado que los tumores nasofaríngeos son un factor predisponente para padecer esta afección,² la asociación de angiofibroma juvenil nasofaríngeo con síndrome de apnea obstructiva del sueño no se ha reportado en la bibliografía; por tanto, las características

* Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México, DF.

** Departamento de Otorrinolaringología, servicio de Pediatría, Hospital General de México, México, DF.

Correspondencia: Dr. Alberto Labra. Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina (UNAM). Dr. Balmis 148, Edificio UNAM (dentro del Hospital General de México), colonia Doctores, CP 06726, México, DF. Correo electrónico: dr.labra@correo.unam.mx
Recibido: mayo, 2010. Aceptado: julio, 2010.

Este artículo debe citarse como: Labra A, Galicia-Polo L, Huerta-Delgado AD, Arceo-Tovar M, Haro-Valencia R. Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva del sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo. *An Orl Mex* 2010;55(4):143-145.

específicas de esta asociación se desconocen. Exponemos el caso de un paciente con deformidad facial, epistaxis y somnolencia diurna excesiva; el paciente se sometió a un estudio polisomnográfico completo, con adaptación de dispositivos generadores de presión aérea positiva.

Informe de caso

En el Departamento de Otorrinolaringología Pediátrica ingresó un paciente de nueve años de edad, cuyos antecedentes clínicos eran: dos años de epistaxis profusa de difícil control, obstrucción nasal bilateral y deformidad facial en la mejilla izquierda, por lo que se sospechó angiofibroma juvenil nasofaríngeo. Se realizó una TC y se encontró una masa altamente vascular en la nasofaringe, que se extendía hacia las fosas pterigopalatina e infra-temporal, hacia la mejilla y hacia la cavidad craneal, la cual desplazaba lateralmente el ojo izquierdo (Figura 1). Luego se practicó una resonancia magnética, en la que la arteria carótida interna estaba parcialmente rodeada por un tumor, el cual también afectaba la meninge. También se detectó somnolencia excesiva diurna, mediante la escala de somnolencia de Epworth (22 puntos de 24 posibles), y ronquido estridente habitual.

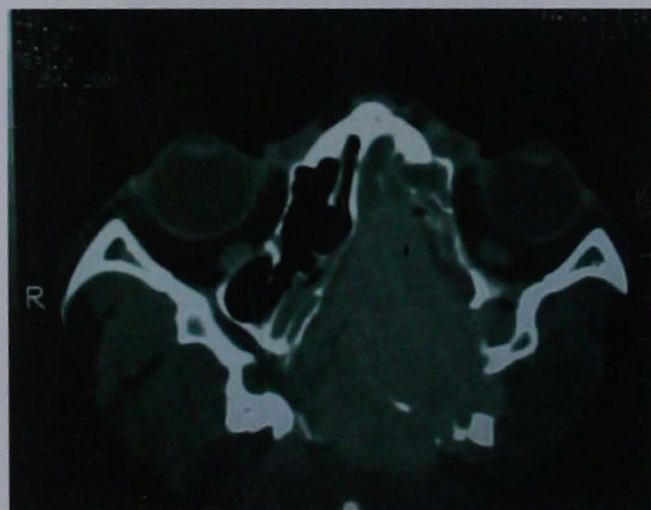


Figura 1. La TC muestra cómo la gran afectación de la cavidad nasal y de la mejilla erosiona el hueso. El tumor desplaza el ojo, pero no hay invasión orbitaria.

Con el propósito de adaptar un dispositivo generador de presión aérea positiva nasal y de mejorar las condiciones generales del paciente, se decidió realizar en la noche una polisomnografía dividida (Figura 2). La polisomnografía mostró un índice de apnea-hipopnea de 69.6 (31.7% apneas obstructivas, 34.4% hipopneas y 33.9% apneas mixtas), un índice de ronquido de 229.4, una saturación de oxígeno mínima de 60%—principalmente durante los periodos de sueño

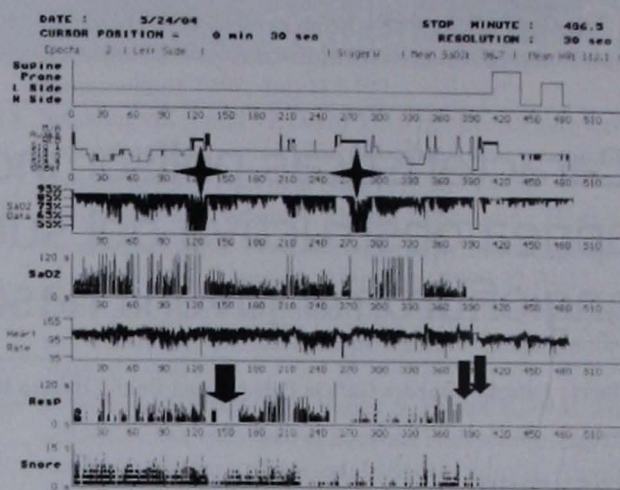


Figura 2. Hallazgos polisomnográficos. La flecha sencilla muestra el momento en que se usó presión aérea positiva continua; la flecha doble representa el momento en que se empleó presión aérea positiva binivel. Note las grandes desaturaciones de oxígeno durante los periodos de sueño de movimientos oculares rápidos (estrellas).

de movimientos oculares rápidos— y una media de oxígeno durante el sueño de 83%. Se adaptó una presión aérea positiva continua para alcanzar una presión máxima de 15 cm de H_2O , pero el índice de apnea-hipopnea sólo disminuyó hasta 46; además, el paciente no pudo tolerar la presión. Por esta razón, se adaptó un dispositivo de presión aérea positiva binivel para alcanzar una presión inspiratoria de 11 cm de H_2O y una presión espiratoria de 8 cm de H_2O . Con este abordaje el índice de apnea-hipopnea disminuyó hasta 8.1 y la saturación media de oxígeno mejoró hasta 88%. Esto se complementó con 2 L/min de oxígeno y la saturación de oxígeno que se obtuvo fue de 92%.

Discusión

Los reportes de caso representan el tipo más débil de comunicación científica, porque son totalmente descriptivos y porque toda su evidencia está basada en un solo paciente. Además de esto, los reportes descriptivos no nos permiten obtener ningún tipo de conclusión.

No hemos expuesto el tratamiento de este caso debido a que el objetivo principal de esta comunicación no es discutir las alternativas terapéuticas de los pacientes con angiofibroma juvenil nasofaríngeo, sino describir una apnea obstructiva del sueño causada por una masa nasofaríngea, específicamente un angiofibroma, lo cual no se describió previamente. En este caso, el tumor fue clasificado como Chandler IV porque llenaba la cavidad nasal, la nasofaringe y la fosa infratemporal, erosionaba la base del cráneo e invadía la cavidad craneal.³ Encontramos un solo caso de angiofibroma juvenil nasofaríngeo asociado con síndrome de apnea obstructiva del sueño

en una revista japonesa, pero en ese caso no se discutieron los aspectos ventilatorios del paciente, sino el angiofibroma.⁴

Los hallazgos polisomnográficos mostraron un síndrome de apnea obstructiva del sueño grave, cuyos niveles de oxígeno eran bajos. A pesar de que el índice de apnea-hipopnea mejoró con el uso de presión aérea positiva continua nasal, esto no fue suficiente; por eso, se adaptó un dispositivo de presión aérea positiva binivel, el cual tuvo una mayor eficacia terapéutica, con menores niveles de presión y con mayor tolerancia del paciente; por eso, el dispositivo de presión aérea positiva binivel parece ser una mejor alternativa para tratar a este tipo de pacientes.

La primera elección de tratamiento para los pacientes con angiofibroma juvenil nasofaríngeo sigue siendo la intervención quirúrgica; sin embargo, debe considerarse la posibilidad de que haya alteraciones cardiopulmonares debido a que la obstrucción ventilatoria puede ocasionar hipertensión pulmonar, con importante daño al endotelio.⁵ Además, una apertura súbita de la vía aérea puede producir edema pulmonar. Por esta razón, pensamos que los dispositivos generadores de presión aérea positiva —usados antes de una apertura de la vía respiratoria por resección tumoral o por traqueostomía— representan una herramienta importante, por lo menos en pacientes con angiofibroma juvenil nasofaríngeo en fase IV

de Chandler. Sin embargo, para determinar la utilidad real de los dispositivos generadores de presión aérea positiva, habrá que ampliar esta información con más estudios prospectivos, analíticos y aleatorios.

Referencias

1. Labra A, Chavolla MR, Lopez UA, Alanis CJ, et al. Flutamide as a preoperative treatment in juvenile angiofibroma (JA) with intracranial invasion: report of 7 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130(4):466-469.
2. Salib RJ, Sadek SA, Dutt SN, Pearman K. Antrochoanal polyp presenting with obstructive sleep apnoea and cachexia. *Int J Pediatr Otorhinol* 2000;54:163-166.
3. Chandler JR, Goulding R, Moskowitz L, Quencer RM. Nasopharyngeal angiofibromas: staging and management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:322-329.
4. Shibata N, Nishimura T, Morishima N, Hasegawa K, et al. A case of sleep apnea syndrome due to a nasopharyngeal tumor (en japonés). *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1996;99(1):6-12.
5. Kato M, Roberts TP, Phillips BG, Haynes WG, et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000;102:2607-2610.

Caso clínico

Reconstrucción de fractura de piso orbitario con malla dinámica de titanio y apoyo endoscópico

Antonio Robles Avilés,* Ramón Salazar Salinas**

Resumen

En las lesiones faciales uno de los procedimientos más difíciles de realizar es el tratamiento quirúrgico de las fracturas orbitarias. Las incisiones tradicionales que se hacen para reparar los defectos de la órbita, a pesar de que se ejecuten en forma correcta y cuidadosa, dejan huellas quirúrgicas permanentes; para reducir los posibles resultados desfavorables y para evitar las secuelas, se han desarrollado técnicas endoscópicas aplicadas al manejo de las fracturas orbitarias. En general, las técnicas endoscópicas asistidas proporcionan una visión magnificada, una mejor iluminación del campo quirúrgico, la visualización simultánea—realizada por varios miembros del equipo quirúrgico—de la zona de la fractura, la determinación precisa del tamaño de la fractura y de la ubicación del contenido orbitario atrapado; además, permiten reducir la hernia de tejidos blandos y cubrir el defecto óseo. Con estas técnicas se obtienen mínima morbilidad y excelentes resultados estéticos.

Abstract

Surgical treatment of orbitary fractures represents one of the most difficult procedures in facial trauma. Traditional incisions used to repair orbital defects leave surgical sequel in spite of the technique. To avoid the unfavorable results, endoscopic techniques have been developed and applied to orbital fractures. In general they provide a magnified vision, a better illumination of the surgical field, simultaneous vision by several members of the surgical team, the precise size of the fracture, and allow to reduce all of the orbital content, and the proper cover of the orbital defect. This procedures can be done safer and with a minimal morbidity and better cosmetic results.

Palabras clave:

lesiones faciales, fracturas orbitarias, técnicas endoscópicas asistidas.

Key words:

facial injuries, orbital fractures, assisted endoscopic techniques.

* Especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, Hospital Ángeles Mocel, México, DF.

** Residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Naval de Alta Especialidad, México, DF.

Correspondencia: Dr. Antonio Robles Avilés. Hospital Ángeles Mocel, Gelati 29, consultorio 108, colonia San Miguel Chapultepec, CP 11850, México, DF. Correo electrónico: antonio.robles@drrobles.com.mx

Recibido: julio, 2010. Aceptado: agosto, 2010

Este artículo debe citarse como: Robles-Avilés A, Salazar-Salinas R. Reconstrucción de fractura de piso orbitario con malla dinámica de titanio y apoyo endoscópico. An OrL Mex 2010;55(4):146-149.

Introducción

En 1889 Lang describió por primera vez las fracturas orbitarias como una entidad clínica, lo cual actualmente se entiende como un padecimiento que implica lesiones complejas que afectan a los tejidos blandos y óseos y que pueden ocasionar síntomas importantes e incapacitantes. Converse y Smith emplearon por primera ocasión el término fractura *blow out* de la órbita, que designa una fractura de la pared orbitaria con un reborde orbitario intacto o con alguna otra pared orbitaria intacta; la fractura también se acompaña de hernia de tejidos blandos contenidos en la órbita.¹ El piso y la pared medial de la órbita son los sitios que comúnmente se fracturan en una fractura de órbita.² Si la lesión se asocia con un trazo de fractura que se extienda al reborde orbitario, se considerará una variación de fractura, conocida como "fractura impura". Durante más de un siglo, desde la primera vez que se describió una fractura orbitaria, ha habido debate y confusión sobre el origen de estas fracturas. La inclusión de la órbita en diferentes tipos de fracturas faciales se explica fácilmente por razones anatómicas. Estudios experimentales y clínicos en general tienen como objetivo fundamentar cualquiera de los dos mecanismos de fractura orbitaria que se han mencionado. Una teoría sostiene que la fractura se produce por la fuerza que un golpe directo en la órbita transmite al piso orbitario. La teoría hidráulica difiere de la anterior y sugiere que la fractura se produce por la fuerza que un golpe directo en el globo ocular transmite al continente orbitario.³ Los resultados de diversos estudios demuestran que ambos mecanismos producen fracturas orbitarias; sin embargo, son fundamentalmente diferentes en tamaño, posición y probable significado clínico. El defecto ocasionado por la fractura *blow out* se llena con tejido blando y con grasa de la órbita, lo cual hace que el volumen de las paredes aumente y que el contenido intraorbitario se reduzca. La fisiopatología de las fracturas, aunque es compleja, debe ser entendida e individualizada para cada paciente. Los signos y síntomas son datos que permiten dar una explicación razonable de cómo se relacionan éstos con la información clínica y radiográfica. Por ejemplo, un defecto en el piso sería consistente con la falla que se produce cuando la mirada se dirige hacia arriba y con las restricciones ocasionadas por el atrapamiento de tejido blando. Aun cuando los defectos de la lámina papirácea del etmoides sean —por lo general— pequeños, son capaces de ocasionar un mal posicionamiento del ojo y problemas relacionados con el movimiento del recto medial, sobre todo si la pared se encuentra desplazada más de 2 mm.²⁻⁶ Los datos del sitio y del tamaño de la fractura *blow out* se derivan de una historia clínica precisa, de un buen examen físico y de exámenes de gabinete. Desde un punto de vista histórico, es importante saber cómo se llevó a cabo la lesión

y cuáles fueron las consecuencias inmediatas de la misma. Lesiones graves se asocian con otras lesiones craneofaciales o con lesiones de otras áreas del cuerpo. El examen clínico debe realizarse inmediatamente después de la lesión y esta evaluación debe repetirse para valorar la estabilidad del paciente. Tan pronto como sea posible debe valorarse la visión; en la valoración se evaluará la percepción de la luz, se hará un conteo de dedos y se utilizarán esquemas estandarizados para valorar la agudeza visual. Para evaluar la movilidad activa de los ojos, el paciente debe seguir un objeto que el examinador movilizará de un plano a otro. Al mismo tiempo, deben evaluarse la desviación de la mirada conjugada, los síntomas de diplopía, las discrepancias de tamaño de la pupila y la reacción de ésta a la luz; asimismo, las alteraciones en el reflejo consensual son altamente significativas de lesión del nervio óptico y la hemorragia subconjuntival generalmente indica lesión subperióstica, que es un dato para establecer fractura de la pared orbitaria.³⁻⁸ Aunque la historia clínica y el examen físico pueden darnos una idea de la ubicación de la lesión y de la severidad de la misma, no tendríamos la exactitud que nos daría un estudio de imagen, como la TC. Estudios simples de imagen también pueden indicar lesiones de piso de órbita, en las que llega a haber un signo de gota de agua, el cual indica que existe protrusión de tejido blando de la órbita hacia el seno maxilar.

Reporte de caso

Paciente masculino de 31 años de edad, quien refirió haber recibido en una riña un golpe directo en la región ocular derecha de la cabeza. Tuvo dolor en el sitio del traumatismo, sin deterioro de la agudeza visual, sin restricción de movimientos oculares y sin diplopía; sin embargo, una semana después —en la valoración de Otorrinolaringología— mencionó aumento de dolor en la región orbitaria derecha, diplopía vertical y restricción del movimiento ocular derecho cuando realizaba la supraducción, lo cual se corroboró cuando se realizó el examen físico, en el que se encontró el tercio superior del macizo facial sin alteraciones, el tercio medio con rebordes orbitarios y sin hundimientos ni escalonamientos, que los reflejos pupilares estaban sin alteraciones, el ojo derecho con quemosis en la región perilímbica inferior, restricción de movimientos oculares —a la supraducción e infraducción—, diplopía vertical sin equimosis palpebral o enfisema subcutáneo, la región maxilomalar sin alteraciones y el tercio inferior sin alteración. Se realizó una TC del macizo facial con atención a las órbitas y se apreció fractura pura del piso de la órbita, con hernia de contenido orbitario hacia el seno maxilar derecho, sin atrapamiento evidente de músculos extraoculares y sin lesión en el resto de las estructuras (Figura 1). Se decidió manejo quirúrgico con abordaje subciliar, se realizó un colgajo de músculo cutáneo,

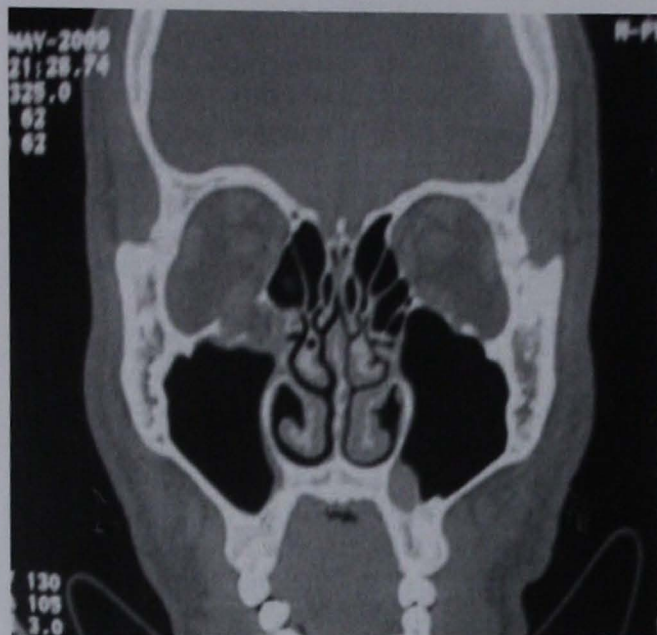


Figura 1. Fractura pura del piso de la órbita con hernia de contenido orbitario hacia el seno maxilar derecho.

se hizo una incisión en el reborde orbitario inferior (Figura 2) –con desperiostización del reborde y del piso orbitario–, con un endoscopio rígido de 0 grados se visualizó el sitio de la fractura –cuya hernia de grasa periorbitaria se liberó– y se retornó la órbita para posteriormente proceder a reconstruir el piso orbitario (Figura 3) mediante el empleo de una malla dinámica de titanio, que medía aproximadamente 3.5 cm de largo por 2.5 cm de ancho (Figura 4) y que se fijó con tres tornillos de titanio; se realizó la prueba de la pinza y no se encontró restricción o resistencia de movimientos oculares, con lo cual se comprobó que no quedó tejido atrapado después de hacer la reconstrucción con la malla. Se cerró por planos la incisión, se valoró al paciente –después del evento quirúrgico–

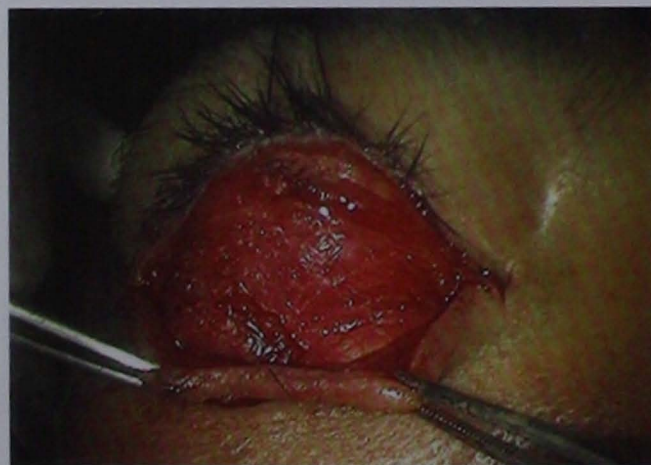


Figura 2. Abordaje subciliar. Se realiza un colgajo de músculo cutáneo y se incide en el reborde orbitario inferior.



Figura 3. Con un endoscopio rígido de 0 grados se visualiza el sitio de la fractura, se libera la hernia de grasa periorbitaria y se retorna la órbita.



Figura 4. Reconstrucción del piso orbitario mediante el empleo de una malla dinámica de titanio, que mide aproximadamente 3.5 cm de largo por 2.5 cm de ancho y que se fija con tres tornillos de titanio.

en las semanas 1, 2, 3, 4, 6 y 8 y se encontró que evolucionó de manera favorable, sin restricción de movimientos oculares, sin diplopía y con hipoestesia solamente en la región subciliar, la cual fue disminuyendo conforme fue valorada su evolución. En el estudio radiológico de control que se realizó se apreció que la malla estaba perfectamente adherida al piso orbitario (Figura 5).

Discusión

Los principios del tratamiento de la fractura orbitaria consisten en recuperar la posición normal y el movimiento del globo



Figura 5. Estudio tomográfico con reconstrucción en tercera dimensión, en el que la malla se aprecia perfectamente adherida al piso orbitario.

ocular con un mínimo de complicaciones posoperatorias. Sin embargo, la consecución de excelentes resultados es difícil en algunos casos. Las líneas de la fractura pueden ser bien visualizadas —antes de reducir el contenido orbitario prolapsado— mediante los enfoques tradicionales de abordaje de la órbita, como la incisión subciliar o la incisión transconjuntival con o sin cantotomías laterales. Sin embargo, es difícil detectar cómo se encuentra la porción posterior de la fractura y cuánto contenido orbitario existe. Con los endoscopios de alta resolución, que se han utilizado en la intervención quirúrgica de senos paranasales, se logra tener una clara visualización y acceso a las paredes de la órbita, pues muestran con mucha claridad y con gran precisión la porción posterior del piso orbitario e, incluso, lesiones del nervio infraorbitario. Se han usado endoscopios en una antróstomía maxilar —según algunos informes sobre exploración y reconstrucción del piso orbitario— y se han obtenido buenos resultados, sobre todo cuando se han empleado en pacientes con grandes defectos. Sin embargo, para reducir y reconstruir la órbita parece que es difícil realizar una manipulación precisa, incluso para los cirujanos más experimentados. En general, es necesario hacer una incisión en la piel del párpado o conjuntiva para reconstruir la pared orbitaria afectada. El ectropión temporal y la laceración de la placa tarsal son posibles complicaciones de un abordaje transconjuntival; aun así, con este abordaje —que se ha aplicado en una gran variedad de intervenciones quirúrgicas orbitarias— el índice de complicaciones ha sido bajo.

Conclusión

En la reconstrucción de fracturas de órbita es de reconocer el avance técnico que se ha logrado con las técnicas endoscópicas, puesto que éstas —mediante una visión magnificada y una mejor iluminación del campo quirúrgico— ponen de manifiesto una relación más precisa de la extensión de la lesión con el entorno y las estructuras afectadas. Con lo anterior se concluye que se obtendrá un mejor resultado posquirúrgico y una disminución significativa de la morbilidad asociada.

Referencias

1. Maniglia AJ, Stepnic DW. Orbital fractures. In: English GM, editor. *Otolaryngology* (vol. 4). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996;p:25-26.
2. Chen CT, Chen YR, Tung TC, Lai JP, et al. Endoscopically assisted reconstruction of orbital medial wall fractures. *Plast Reconstr Surg* 1999;103:714-720.
3. Rhee JS, Lynch J, Loehrl TA. Intranasal endoscopy-assisted repair of medial orbital wall fractures. *Arch Facial Plast Surg* 2000;2(4):269-273.
4. Sugar AW, Kuriakose M, Walshaw ND. Titanium mesh in orbital wall reconstruction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:140-144.
5. Nathanson A, Matthis SP, Tengvar M. Diagnosis and treatment of fractures of the orbital floor: a ten-year retrospective study. *Acta Otolaryngol* 1992;112(492):28-32.
6. O'Regan MB, MacLeod SP. Miniantrotomy for the reduction of fractures of the orbital floor. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38:191-192.
7. Jin HR, Shin SO, Choo MJ, Choi YS. Endonasal endoscopic reduction of blowout fractures of the medial orbital wall. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:847-851.
8. Chen CT, Chen YR. Endoscopically assisted repair of orbital floor fractures. *Plast Reconstr Surg* 2001;108:2011-2018.
9. Ikeda K, Suzuki H, Oshima T, Takasaka T. Endoscopic endonasal repair of orbital floor fracture. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:59-63.
10. Woog JJ, Hartstein ME, Gliklich R. Paranasal sinus endoscopy and orbital fracture repair. *Arch Ophthalmol* 1998;116:688-691.
11. Potter JK, Ellis E. Biomaterials for reconstruction of the internal orbit. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1280-1297.
12. Carton A, Hislop S. Orbital floor injury with extraocular muscle entrapment following functional endoscopic sinus surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38:82-83.
13. Corey JP, Bumsted R, Panje W, Namon A. Orbital complications in functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:814-820.
14. Mauriello JA (Jr), Wasserman B, Kraut R. Use of vicryl (polyglactin-910) mesh implant for repair of orbital floor fracture causing diplopia: a study of 28 patients over 5 years. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1993;9:191-195.

Índice de materias del volumen 55

Amiloidosis laríngea y laringotraqueal: comunicación de casos y revisión de la bibliografía 101

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

Asociación entre linfoma de la línea media y rinoscleroma: comunicación de un caso 26

María del Carmen Alonso Moreno, Eduardo Desentis Vargas

Bacteriología de la rinosinusitis crónica en el Hospital Español de México 1

Nicole Pérez Blanc, Mauricio Morales Cadena

Características polisomnográficas del síndrome de apnea obstructiva de sueño causado por un angiofibroma juvenil nasofaríngeo 143

Alberto Labra, Lourdes Galicia Polo, Ángel Daniel Huerta Delgado, Mariana Arceo Tovar, Reyes Haro Valencia

Características y variaciones anatómicas de la arteria lingual en población mexicana y su correlación quirúrgica con la radiofrecuencia de la base de la lengua en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño 127

Daniel Sommerz Best, Luis Alfredo Romero García, Joel Cruz Hernández

Deficiencia auditiva en otosclerosis pre y postestapedectomía 5

Luz Arcelia Campos Navarro, María Barajas Santillán

Displasia fibrosa craneofacial: nuestra experiencia y revisión de la bibliografía 59

Mario S Hernández Palestina, María Isabel Pérez López Burkle

Dr. Juan Andrade Cárdenas 35

Fernando F Arcaute V

Eficacia de agua de mar presurizada versus solución de NaCl a 0.9% en pacientes posoperados por nasalización 137

Santiago Manuel Menéndez Zertuche, Sergio Iván González Olvera, Mónica Rodríguez Valero

El uso del microdebridador en la cirugía endoscópica de la nariz y los senos paranasales 43

Salomón Waizel Haiat, Ana Laura Mora Aguilar, Alejandro Vargas Aguayo

Elevación de cejas: técnica de abordaje mínimo subperióstico 14

Yira Alvarado Jordan, Laura Rodríguez Pappaterra, María Belén Moscoso Jaramillo, Fausto López Ulloa, José Juan Montes Bracchini

Enfermedades otológicas en pacientes con síndromes genéticos y malformaciones congénitas: experiencia en el Hospital Juárez de México 97

Eduardo Beltrán Zavala, Omar Jesús Juárez Nieto

Esteroides tópicos vs electrocauterización en hipertrofia turbinal por rinitis alérgica y vasomotora 10

Carlos Enrique Anguiano García, Alberto Pinzón Muslera

Estudio de prueba de equilibrio en pacientes con vértigo 133

Jorge Said Martínez, Alfonso Izita Rosales

Fluoresceína tópica intranasal como elemento diagnóstico en sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo 83

Mario Canales Medina, Gabriel Mauricio Morales Cadena

Hemangiopericitoma sinonasal 31

Ramón A Horcasitas Pous, Humberto Baeza Ramos, Ernesto Ramos Martínez, Oscar García Ballesteros

Hendidura laríngea tipo II. Comunicación de un caso 23

Román Alberto Peña Medina, Héctor Aguirre Mariscal, Aidé Pérez Holguín, Yolanda Beatriz Sevilla Delgado, Nuria Esperanza Boronat Echeverría, Miguel Ángel Hernández Argueta

Injerto autólogo de cartílago machacado en el radix nasal 47

Yira Alvarado Jordan, Laura Rodríguez Pappaterra, María Belén Moscoso Jaramillo, Fausto López Ulloa, José Juan Montes Bracchini

Inyección de grasa autóloga para el tratamiento de la parálisis cordal unilateral 115*Jorge Vargas Valderrama, Alejandro Vargas Aguayo, Claudia Pérez Álvarez, Diana Menez Díaz***Manejo de la punta nasal con injerto en flor de lis 88***Fernando J Ramírez Oropeza, Diana Heras Gómez, David Galarza Lozano, Marco Einar Mondragón Ángeles***Motivo de orgullo para la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Un otorrinolaringólogo considerado padre de la cirugía plástica moderna 73***Enrique Azuara Pliego***Mucocele frontoetmoidal bilateral con extensión orbitaria. Comunicación de un caso 66***Rodrigo Rodríguez Briseño, Daniel Sommerz Best, Ecohqui Velázquez***Neurofibroma cervical gigante. Neurofibromatosis tipo 1. Comunicación de un caso clínico 69***Jaime Obregon Mimbela, Alberto Santillán Artolózaga***Osteomielitis de la base del cráneo en una paciente inmunocompetente: ¿una enfermedad multifactorial? 111***Patricia Enriquez Serratos, Gabriela Estrada Ávila, Fermín Zubiaur Gomar, Rafael García Palmer***Principales hallazgos electronistagmográficos en pacientes con diagnóstico de vestibulopatía por agentes ototóxicos sistémicos 121***José Antonio Pirrón Lozano, Ivonne Cárdenas Velásquez***Reconstrucción de fractura de piso orbitario con malla dinámica de titanio con apoyo endoscópico 146***Antonio Robles Avilés, Ramón Salazar Salinas***Reducción del volumen tisular submucoso de los cornetes inferiores mediante el método de radiofrecuencia controlada 93***José Ángel Gutiérrez Marcos, Germán Fajardo Dolci, Luis Miguel Gutiérrez Marcos***Relación entre la clasificación de Mallampati y los resultados de roncoplastia con inyección (escleroterapia de paladar) en 100 pacientes con ronquido simple 19***Rodolfo Lugo Saldaña***Sobrediagnóstico de reflujo laringofaríngeo como causa de disfonía y otros trastornos de la voz 52***Fermin M Zubiaur Gomar, James P Thomas***Timpanoplastia "intercapas" y cierre de membrana timpánica. Estudio comparativo y aleatorio. Grupo piloto 37***Julio César Felipe Vega, José Roberto Ríos Nava, Sergio Meléndez Valderrama***Tiroides ectópica lateral 105***Juan Manuel Ortega van Beusekom, Beatriz Castillo Ventura, Héctor Manuel Prado Calleros, Alejandro Prado A***Toxina botulínica: una alternativa no quirúrgica para elevar las cejas 77***Liz Jeannette Girón Ortiz, José Juan Montes Bracchini, María Belén Moscoso Jaramillo, Fausto López Ulloa*

Índice de autores del volumen 55

- Aguirre Mariscal Héctor 23
Alonso Moreno María del Carmen 26
Alvarado Jordan Yira 14, 47
Anguiano García Carlos Enrique 10
Arcaute V Fernando F 35
Arceo Tovar Mariana 143
Azua Pliego Enrique 73
- Baeza Ramos Humberto 31
Barajas Santillán María 5
Beltrán Rodríguez-Cabo Olga E 101
Beltrán Zavala Eduardo 97
Boronat Echeverría Nuria Esperanza 23
- Campos Navarro Luz Arcelia 5
Canales Medina Mario 83
Cárdenas Velásquez Ivonne 121
Castillo Ventura Beatriz 105
Cruz Hernández Joel 127
- Desentis Vargas Eduardo 26
- Enríquez Serratos Patricia 111
Estrada Ávila Gabriela 111
- Fajardo Dolci Germán 93
Felipe Vega Julio César 37
- Galarza Lozano David 88
Galicia Polo Lourdes 143
García Ballesteros Oscar 31
García Palmer Rafael 111
Girón Ortiz Liz Jeannette 77
González Olvera Sergio Iván 137
Gutiérrez Marcos José Ángel 93
Gutiérrez Marcos Luis Miguel 93
- Haro Valencia Reyes 143
Heras Gómez Diana 88
Hernández Argueta Miguel Ángel 23
- Hernández Palestina Mario S 59, 101
Horcasitas Pous Ramón A 31
Huerta Delgado Ángel Daniel 143
- Izita Rosales Alfonso 137
- Juárez Nieto Omar Jesús 97
- Labra Alberto 143
López Ulloa Fausto 14, 47, 77
Lugo Saldaña Rodolfo 19
- Meléndez Valderrama Sergio 37
Menéndez Zertuche Santiago Manuel 137
Menez Díaz Diana 115
Molina Ramírez Leslie P 101
Mondragón Ángeles Marco Einar 88
Montes Bracchini José Juan 14, 47, 77
Mora Aguilar Ana Laura 43
Morales Cadena Gabriel Mauricio 1, 83
Morales Cadena Mauricio 1
Moscoso Jaramillo María Belén 14, 47, 77
- Obregón Mimbela Jaime 69
Ortega van Beusekom Juan Manuel 105
- Peña Medina Román Alberto 23
Pérez Álvarez Claudia 115
Pérez Blanc Nicole 1
Pérez Holguín Aidé 23
Pérez López Burkle María Isabel 59
Pinzón Muslera Alberto 10
Pirrón Lozano José Antonio 121
Prado A Alejandro 105
Prado Calleros Héctor Manuel 105
- Ramírez Oropeza Fernando J 88
Ramos Martínez Ernesto 31
Ríos Nava José Roberto 37
Robles Avilés Antonio 146

Rodríguez Briseño Rodrigo 66
Rodríguez Papaterra Laura 14, 47
Rodríguez Valero Mónica 137
Romero García Luis Alfredo 127
Said Martínez Jorge 133

Salazar Salinas Ramón 146
Santillán Artolózaga Alberto 69
Sevilla Delgado Yolanda Beatriz 23
Sommerz Best Daniel 66, 127

Thomas James P 52

Vargas Aguayo Alejandro 43, 115
Vargas Valderrama Jorge 115
Velázquez Ecohqui 66

Waizel Haiat Salomón 43

Zubiaur Gomar Fermín M, 52, 111

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.** Expresé 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 transfieren 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



STÉRIMAR®



Solución Fisiológica de Agua de Mar en Microspray

PRODUCTO 100% NATURAL



Stérimar Clásico

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



Stérimar Cu Cobre

Auxiliar al Tratamiento de la Rinitis y Rinosinusitis Infecciosa



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

Si persisten las molestias, consulte a su Médico y/o Pediatra

©1999 Marca Registrada de Church & Dwight Co., Inc.

Dafloxen F[®]



**Rápido control
de la fiebre
y la inflamación**

Bredelin®



Bredelin® Levofloxacino Tabletas y solución inyectable. Antibiótico. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada tableta contiene: Levofloxacino hemihidrato equivalente a 500 mg de Levofloxacino. Excipiente cfp 1 tableta. Cada frasco ampula contiene: Levofloxacino hemihidrato equivalente a 500 mg de Levofloxacino. Vehículo cfp 100 ml. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Infecciones del tracto respiratorio alto y bajo incluyendo sinusitis, exacerbación aguda de bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad y nosocomial. Infecciones de la piel y anexos como impetigo, abscesos, furunculosis, celulitis, erisipela. Infecciones urinarias incluyendo pielonefritis aguda, prostatitis crónica bacteriana. Osteomielitis y en infecciones producidas por agentes bacterianos sensibles a levofloxacino. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, epilepsia, pacientes con antecedentes de lesión de tendones relacionada a la administración de fluoroquinolonas, niños en fase de crecimiento, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES GENERALES:** Debe ser usado con precaución en pacientes con predisposición a convulsiones, pacientes tratados con Fenbuten y AINES o fármacos que bajen el umbral de las crisis convulsivas como Teofilina. Pacientes con diarrea severa, persistente y/o sanguinolenta durante o después del tratamiento ya que puede tratarse de colitis pseudomembranosa causada por *Clostridium difficile*. Se recomienda que durante el tratamiento con levofloxacino no se exponga a la luz solar ya que puede presentarse reacciones de fotosensibilidad. Levofloxacino debe indicarse con precaución en pacientes con defecto de la actividad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa ya que puede presentarse reacciones hemolíticas. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No se use durante el embarazo o lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Comunes: Náusea y diarrea. Poco comunes: prurito, eritema, anorexia, vómito, dolor abdominal, dispepsia, cefalea, vértigo, somnolencia, insomnio, astenia, sobrecrecimiento micótico y proliferación de otros microorganismos resistentes. Raras: urticaria, broncoespasmo/disnea, diarrea sanguinolenta que puede ser enterocolitis o colitis pseudomembranosa, depresión, ansiedad, reacciones psicóticas (alucinaciones), parestesia, temblor, agitación, confusión, convulsiones, taquicardia, hipotensión, artralgias, mialgias, tendinitis. Muy raras: angioedema, hipotensión, choque anafiláctico, fotosensibilidad, hipoglucemia sobre todo en diabéticos, hipotensión, trastornos visuales y auditivos, trastornos de gusto y olfato, ruptura de tendón, debilidad de tendón, debilidad muscular, hepatitis, insuficiencia renal aguda, neumonitis alérgica y fiebre, síntomas extrapiramidales, vasculitis por hipersensibilidad, crisis de porfiria. **Asíadas:** erupciones bulosas severas, necrólisis epidérmica tóxica y eritema exudativo multiforme, raramente. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Levofloxacino puede interactuar con sales de hierro, antiácidos a base de calcio, magnesio y aluminio y multivitámicos conteniendo zinc por lo que se sugiere administrarlo dos horas antes o después de su administración. El Sulfacilato disminuye la biodisponibilidad de Levofloxacino. Teofilina y otros AINES pueden disminuir el umbral de crisis convulsivas. La administración de levofloxacino con fenbuten puede incrementar en un 13% los niveles de levofloxacino. Probenecid y Cimetidina disminuyen la depuración renal de Levofloxacino. La administración conjunta con antagonistas de la vitamina K han reportado sangrado o aumento en las pruebas de coagulación. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Levofloxacino no tiene efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad. Sin embargo al igual que otras quinolonas puede producir alteraciones a nivel del cartilago de animales jóvenes. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. La dosis recomendada por VO es de 500 o 750 mg cada 24 horas e intravenosa en infusión continua de 250 mg durante 30 minutos y de 60 minutos con 500 mg sin embargo la duración dependerá del tipo y severidad de la infección por lo que se recomienda lo siguiente:

Indicación	Dosis de acuerdo a la severidad	Duración del tratamiento
ITU no complicada	250 mg c/24 h	3 días
ITU complicada incluyendo pielonefritis aguda		7 a 10 días I.V.
Sinusitis aguda	500 mg c/24 h	10 a 14 días V.O.
Exacerbación de bronquitis crónica		5 a 7 días V.O.
Neumonía adquirida en comunidad		7 a 14 días
Prostatitis crónica bacteriana		28 días
Infecciones intraabdominales		7 a 14 días en combinación con un antibiótico para anaerobios
Infecciones de piel y tejidos blandos		7 a 10 días
Osteomielitis		6 a 12 semanas
Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos	750 mg c/24 h	7 a 14 días

Soluciones compatibles: Cloruro de sodio al 0.9%, Dextrosa al 5%, Ringer en Dextrosa al 2.5% y combinaciones para nutrición parenteral. Pacientes con insuficiencia renal (≤ 50 ml/min de depuración de creatinina)

Depuración de creatinina ml/min	Dosis inicial mg	Dosis subsecuente mg
50-20	250	125 mg c/24 h
	500	250 mg c/12 o 24 h
15-10	250	125 mg c/48 h
	500	125 mg c/24 o 48 h
<10, hemodíalisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA)	250	125 mg c/48 h
	500	125 mg c/24 h

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: Hasta el momento no se han reportado. **PRESENTACIONES:** Caja con 7 tabletas de 500 mg cada una. Caja con frasco ampula con 500 mg en 100 ml. **RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO:** Conserve en lugar fresco y seco a temperatura ambiente a no más de 30°C. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños.

HECHO EN MÉXICO POR:
Laboratorios Senosian S.A. de C.V.
Camino a San Luis Rey 221, 38137 Celaya, Gto.
Reg. No. 400M2006 SSA IV. KEAR 06330021830182/R2006
Reg. No. 220M2008 SSA IV. GEAR 06330021830084/R2006
No. de entrada: 083300203A2039

Cetus

senosian®

serc® 16mg

betahistina

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SERC® Betahistina

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN

Fórmula: Cada tableta contiene:

Clorhidrato de betahistina.....16 mg
Excipiente cbp..... 1 tableta

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

CONTRAINDICACIONES Feocromocitoma. Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. **PRECAUCIONES GENERALES** Los pacientes con asma bronquial deben ser mantenidos bajo observación. Deberá ser administrado con precaución a pacientes con úlcera péptica o antecedentes de enfermedad ácido-péptica. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA** Embarazo No existen suficientes datos sobre la administración de diclorhidrato de betahistina durante el embarazo en personas. En estudios 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 periodo 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 antihistaminicos. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, 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 periodo entre 3 y 6 meses. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN 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 histaminérgicos puede considerarse la administración de un antihistaminico. **PRESENTACIONES** Caja con 20 tabletas de 16 mg. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y lactancia. Literatura exclusiva para médicos. **NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO** 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.



Bioprotect*

Vitaminas y Minerales

Cápsulas de gelatina blanda

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cada cápsula contiene:

Ascorbato de calcio (Ecuivalente a 250 mg de Vitamina C)	302.750 mg
Betacaroteno al 30% (Ecuivalente a 5000 UI de Vitamina A)	10.000 mg
Acetato de di-alfatocoferol (Vitamina E)	200 U.I.
Sulfato de Manganeso monohidratado (Ecuivalente a 1.5 mg de manganeso)	4.615 mg
Sulfato de cobre II pentahidratado (Ecuivalente a 1 mg de cobre)	3.928 mg
Oxido de zinc (Ecuivalente a 75 mg de zinc)	9.336 mg
Levadura enriquecida en Selenio al 2% (Ecuivalente a 0.015 mg de selenio)	7.500 mg

Excipiente c. b. p. 1 cápsula

INDICACIONES TERAPEUTICAS: Para tratar y prevenir las carencias nutricionales de los componentes de la fórmula. Por la combinación de antioxidantes puede ser útil para disminuir los efectos nocivos de los radicales libres en pacientes con diabetes mellitus, hiperlipidemias y aterosclerosis, así como en la exposición a rayos ultravioletas por radiación solar u otras fuentes.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula, insuficiencia renal severa, úlcera péptica, pacientes en tratamiento con anticoagulantes y menores de 12 años.

PRECAUCIONES GENERALES: Los pacientes diabéticos y con predisposición a la formación de litos renales, úlcera péptica e insuficiencia renal, se recomienda no emplear más de 500 mg de vitamina C al día. La ingesta de grandes cantidades por largos periodos de este producto puede causar hipervitaminosis.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

No existen estudios concluyentes respecto al uso de carotenoides como precursores de la vitamina A durante el embarazo y lactancia, por lo que se aconseja no exceder de la dosis recomendada de una cápsula diaria durante el embarazo y lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: La administración por vía oral de las vitaminas y minerales, rara vez producen eventos adversos. Sin embargo, con dosis altas pueden ocurrir trastornos gastrointestinales como náusea, vómito y diarrea transitorias. Por vía oral, las reacciones de hipersensibilidad son muy raras. Puede haber regurgitaciones con sabor a vitaminas.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Dosis mayores a los 5g de vitamina C pueden interferir con el efecto anticoagulante de la warfarina. En dosis de 1 g diario, se ha reportado que el ácido ascórbico incrementa los niveles plasmáticos de etinilestradiol. La colestiramina, colestipol, orlistat y el aceite mineral pueden disminuir la absorción de vitaminas liposolubles por lo que se aconseja tomar estas, una hora antes o cuatro horas después de dichos medicamentos. Dosis mayores a los 2 g por día de ácido ascórbico disminuyen el pH urinario y provoca reabsorción tubular de salicilatos. La cumarina interactúa con la vitamina E. Las sulfonamidas en conjunto con el ácido ascórbico pueden producir precipitaciones de las sulfas (crystaluria).

PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No hay datos que indiquen potencial carcinogénico, mutagénico, teratogénico o efectos sobre la fertilidad, sin embargo, se ha estipulado que los retinoides y no los carotenoides, como precursores de vitamina A, son teratogénicos.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: La dosis recomendada como antioxidante es una a dos cápsulas diarias por vía oral. Durante el embarazo y lactancia se recomienda 1 cápsula al día.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:

No se han reportado casos de sobredosificación con este producto. Si ocurriera, se recomienda inducir el vómito o efectuar lavado gástrico. En el remoto caso de reacciones de hipersensibilidad, debe suspenderse de inmediato su uso e instaurar las medidas generales de manejo.

PRESENTACION: Caja con 30 cápsulas de gelatina blanda.

LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños.

Reg. Núm. 030V2001, SSA IV LABORATORIOS GROSSMAN, S.A. Calzada de Tlalpan No. 2021, 04040 México, D.F. Marca registrada

Bibliografía:

1. I. Romieu, et al. Air pollution, oxidative stress and dietary supplementation: a review. *Eur Respir J* 2008;31: 179-196.
2. Gaia Pocobelli, et al. Use of Supplements of Multivitamins, Vitamin C, and Vitamin E in Relation to Mortality. *American Journal of Epidemiology*. 2009 Vol. 170, No. 4, 472-483.
3. Mireya Velázquez Paniagua, et al. El envejecimiento y los radicales libres. *Ciencias*. 2004;75:36-43.
4. Emilio Herrera, et al. Aspects of antioxidant foods and supplements in health and disease. *Nutrition Reviews*® Vol. 5140 67(Suppl. 1):S140-S144.
5. Actis S, Rebolledo O. La glicación y glicoxidación de las lipoproteínas, su importancia en Diabetes Mellitas. *Medicina* (Buenos Aires) 2000;60:645-656.
6. Bursell S, King G. Can protein kinase inhibition and vitamin E prevent the development of diabetic vascular complications? *Diabetes Research and Clinical Practice* 1999; 45:169-182.

Aviso: 103300203A0996

OtoEni*

OTO ENI® Ciprofloxacino, hidrocortisona y lidocaina. Suspensión. Antimicrobiano bactericida de amplio espectro, Antiinflamatorio y Anestésico

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cada mL contiene:

Clorhidrato de ciprofloxacino equivalente a	2 mg de ciprofloxacino base.
Hidrocortisona	10 mg
Clorhidrato de lidocaina	50 mg
Vehículo cbp	1 mL

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

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 eczema, 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 corticoesteroides 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 GENERO:

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

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, 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 Ciprofloxacino 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

GROSSMAN*

Nuevo

OKI 3A

Trilogía de alivio

Lisinato de Ketoprofeno

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR AMPLIA
OKI 3A™ LISINATO DE KETOPROFENO
GRANULADO OKI 3A™
LISINATO DE KETOPROFENO
SOLUCIÓN GOTAS OKI 3A™
LISINATO DE KETOPROFENO
SOLUCIÓN ENJAGUE BUCAL

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

GRANULADO

Cada SOBRE BIPARTITA contiene:

Lisinato de Ketoprofeno	80 mg
Excipiente cbp	1 sobre

GOTAS

Cada 100 ml de SOLUCIÓN contienen:

Lisinato de Ketoprofeno	8 mg
Vehículo cbp	100 ml

ENJAGUE BUCAL

Cada 100 ml de SOLUCIÓN contienen:

Lisinato de Ketoprofeno	1600 mg
Vehículo cbp	100 ml

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Adultos: Tratamiento sintomático de condiciones inflamatorias asociadas con dolor, incluyendo: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artrosis idiopática, reumatismo extra-articular, inflamación post-traumática, en trastornos periartriculares como la bursitis y la tendinitis. También se utiliza en la dismenorrea, 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 odontología, otorrinolaringología, urología y neología.

Niños: Tratamiento sintomático y de corto plazo de condiciones inflamatorias asociadas con dolor, también acompañadas de prexias tales como: enjuague bucal, antiinflamatorio y analgésico de la cavidad oral coadyuvante en el tratamiento del dolor causado por procesos inflamatorios de boca y garganta tales como: estomatitis, gingivitis, gineguitis, causadas por infecciones traumáticas, agentes tóxicos o irritantes, alveolitis después de la extracción dental, intervenciones quirúrgicas de la cavidad oral, traumas y dislocación de la mandíbula, faringitis, laringitis y amigdalitis.

FARMACODINAMIA Y FARMACOCINAMIA EN HUMANOS

El Ketoprofeno es un derivado del ácido proanoico, 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 urinariamente 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 farmacodinamia 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 80 mg de ácido de ketoprofeno en cápsulas.

La absorción de Ketoprofeno después de la ingestión oral fue más rápida y regular después de la administración de lisinato de Ketoprofeno que después de la administración del ácido en cápsulas. La actividad 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 80 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 menor toxicidad gástrica, mediante la reducción de un efecto gastro-lesivo directo, que se encuentra presente en los fármacos de la categoría de antiinflamatorios no esteroides.

CONTRAINDICACIONES

- OKI 3A™ no debe ser administrado en los siguientes casos:
 - Hipersensibilidad al ingrediente activo, a otros fármacos anti-inflamatorios no esteroides (AINEs) o a alguno de los excipientes.
 - Pacientes en quienes sustancias con un mecanismo de acción análogo (ej: ácido acetilsalicílico u otros AINEs) provocan ataques de asma, broncoespasmo, rinitis aguda, pólipos nasales, urticaria o edema angioedema.
 - Suspecha 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 péptica recurrente (dos o más episoios distintos a la úlcera actual o sangrado).
 - Enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa.
 - Asma bronquial previa.
 - Insuficiencia cardíaca severa.
 - Distonias hepáticas o renales severas.
 - Distúrbios hemorrágicos o trastornos de coagulación o pacientes con terapia anticoagulante.

Deberá evitarse el uso concomitante de OKI 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 monitorizados por el inicio de trastornos digestivos, principalmente sangrado gastrointestinal. Los pacientes que presenten sangrado gastrointestinal o ulceración con OKI 3A™ deberán suspender inmediatamente el tratamiento.

En algunos pacientes pediátricos tratados con lisinato de ketoprofeno, se ha observado algunas veces sangrados gastrointestinales ocasionalmente severos y úlcera péptica (véase "Reacciones Secundarias y Adversas"); por lo que, el producto debe suministrarse bajo estricto control médico, quien deberá valorar el esquema de dosificación regularmente.

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 pueden causar insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda.

OKI 3A™ deberá ser cuidadosamente administrado a pacientes con alteraciones hemostasiológicas, 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 hepática, 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 reportadas severas reacciones cutáneas, algunas fatales, incluyendo la dermatitis exfoliativa, Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica, muy raramente asociadas con el uso de AINEs (véase sección "Reacciones Secundarias y Adversas"). Parece ser que los pacientes en la primera fase del tratamiento se encuentran en alto riesgo; en la mayoría de los pacientes, el surgimiento de reacciones se presenta en el primer mes de tratamiento OKI 3A™ debe ser suspendido al primer indicio de rash cutáneo, lesiones en la mucosa o de cualquier otro signo de hipersensibilidad.

OKI 3A™ puede causar reacciones de fotosensibilidad.

Gastritis: Los pacientes geriátricos son más propensos a eventos adversos por AINEs, en especial sangrado o perforación gastrointestinal, las cuales pudieran ser fatales (véase sección de 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 tienen una mayor predisposición a una disminución de las funciones renal, cardiovascular o hepática.

En algunos pacientes geriátricos con úlcera previa, 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 proónica) y también en pacientes a quienes se les suministran dosis bajas de aspirina o de otros fármacos que pudieran incrementar el riesgo de eventos gastrointestinales (véase siguiente sección de 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 con antecedentes de una enfermedad gastrointestinal (colitis ulcerosa, síndrome de Crohn) ya que tales condiciones pudieran ser exacerbadas (véase sección de Reacciones Secundarias y Adversas).

Advertencias Especiales:

No se recomienda el uso de OKI 3A™ como cualquier otro fármaco inhibidor de la síntesis de las prostaglandinas y de la ciclo-oxigenasa, en mujeres que desean embarazarse.

La administración de OKI 3A™, deberá ser suspendida en mujeres con problemas de fertilidad o quienes se encuentran sometidas a estudios de fertilidad.

OKI 3A™ no interacciona con dietas hipocalóricas o controlada y puede ser administrado a pacientes diabéticos.

OKI 3A™ no contiene gluten y por lo tanto puede ser administrado a pacientes que padecen una enfermedad celíaca.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Los eventos adversos comúnmente más observados son de naturaleza gastrointestinal. Pudieran presentarse úlcera péptica, perforación o hemorragia gastrointestinal, a veces fatales, en particular en pacientes geriátricos (véase sección Precauciones Generales). Tras la administración de OKI 3A™ se han sido reportados: náuseas, vómito, diarrea, dispepsia, 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 rara).

La experiencia recopilada de la comercialización de las formulaciones orales de OKI 3A™ indica que la presentación de efectos no deseados es muy rara. En base a una estimación de pacientes expuestos al fármaco derivada del número de empaques 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 OKI 3A™ (incidencia < 1/10,000):

- Fiebre y erupciones:** urticaria, eritema, exantema maculopapular, prurito, angioedema, dermatitis, erupciones cutáneas, rash cutáneo.
- Sistema digestivo:** dolor gástrico o abdominal, náuseas, vómito, diarrea, dispepsia, proxis gástrica. Ocasionalmente, también se ha reportado sangrado gastrointestinal severo así como úlcera gástrica y duodenal, gastritis y gastritis corrosiva. 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 hepatitis.

Condiciones generales: reacciones alérgicas y de tipo alérgico, shock anafiláctico, edema bucal. En casos individuales se ha reportado edema periférico y síncope.

Sistema nervioso: mareo y vértigo. Se reportó un caso de temer e hiperreflexia en una paciente anciana tratada concomitantemente con antibiótico quinolónico.

Sistema cardiovascular: palpitaciones, taquicardia, hipotensión, hipertensión. Excepcionalmente se ha reportado vasculitis e 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.

Trastorno hematológico: Han sido reportados casos individuales de leucocitosis, linfangitis, púrpura, púrpura trombocitopenia, trombocitopenia y leucocitopenia.

Trastorno del tracto urinario: edema facial y hematuria. Se reportó un solo caso de oliguria.

Trastorno metabólico: edema periorbital.

Trastornos psiquiátricos: Fue reportado un solo caso de ansiedad, alucinaciones visuales, hiperexcitabilidad 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, eritema, exantema, angioedema), reacciones del tracto gastrointestinal y respiratorio (broncoespasmo, disnea, edema de laringe), así como episodios de reacciones alérgicas tipo anafilácticas, choques 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.

Se han observado algunos efectos indeseables solo ocasionalmente después de la administración del ketoprofeno: constipación, parálisis establecida, insomnio, escalofríos, discinesia transitoria, asina, cefalea y reacciones fotosensibles.

Algunos AINEs, incluyendo al ketoprofeno, pudieran causar reacciones mucocutáneas extremadamente raras (Stevens-Johnson, síndrome de Lyell), así como reacciones alérgicas 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 ocurrieron en pacientes alérgicos/asimáticos y/o con una hipersensibilidad severa conocida a los AINEs.



LEYENDAS DE PROTECCIÓN

- No se deje al alcance de los niños.
- No se administre durante el embarazo ni la lactancia.
- Litografía exclusiva para médicos.

Reg. No.	126M2006 SSA VI
	224M2007 SSA IV
	180M2007 SSA VI

IPPA N° EFAR 083300C1060409R2006
 HEAR 083300R107R2003
 GEAR 083300E10263SR2007

Distribuido por:
ARMSTRONG LABORATORIOS DE MÉXICO S.A. DE C.V.
 Av. División del Norte 331, Col. Candelaria Coahuila
 04380 México D.F.

Nuevo**¡nuevo!****1 vez al día****omnaris®****INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA**

1. DENOMINACIÓN DISTINTIVA. OMNARIS®. 2. DENOMINACIÓN GÉNERICA. Ciclesonida. **3. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN.** Suspensión. Fórmula: Cada ml de suspensión contiene: Ciclesonida 0.714 mg. Vehículo 0.21 ml. Cada dosis proporciona 50 µg de Ciclesonida. **4. INDICACIONES TERAPÉUTICAS. OMNARIS®** es un esteroide tópico no halogenado (ciclesonida) con potentes propiedades antiinflamatorias que se presenta en suspensión acuosa para aplicación nasal. **OMNARIS®** 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. **OMNARIS®** 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.** **OMNARIS®** solución nasal en spray está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los ingredientes componentes de su fórmula. **6. PRECAUCIONES GENERALES.** Se debe tener especial precaución que el reemplazo de un corticoide esteroide sistémico por un corticoide esteroide 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 con corticoesteroides sistémicos y son transferidos a corticoesteroides tópicos, deben 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 corticoide esteroide sistémico pueden causar una grave exacerbación de sus síntomas. Se debe tener especial precaución en todos aquellos pacientes que estén o estuvieran utilizando fármacos inmunosupresores, ya que este grupo de pacientes son particularmente 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 a menos que lleguen a ser fatales. 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 corticoide esteroide al nivel de riesgo. Si existe exposición a varicela, deberá indicarse profilaxis con globulina inactiva para varicela zoster (VZIG). Si existe exposición al parainfluenza productor de la parotiditis epidémica ("papers"), la profilaxis con inmunoglobulinas intramusculares combinadas (IG) podría estar indicado. Ver el inserto del empaque respectivo para información completa de prescripción de VZIG 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 eritrocitos, 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 ciclesonida solución nasal en spray, debido a que también se puede producir reactividad cruzada a otros corticoesteroides, incluyendo dexametasona. 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 traumalismo nasal, no deberán utilizar un corticoide esteroide nasal hasta que la cicatrización sea completa. En estudios clínicos con **OMNARIS®** 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 **OMNARIS®** solución nasal en spray. Por lo tanto, los pacientes que utilizan **OMNARIS®** 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 predisuesto en virtud de un tratamiento reciente con esteroides sistémicos, pueden aparecer síntomas de hipercortisismo, incluyendo cosas muy raras de trastornos de irregularidades del ciclo menstrual, lesiones dérmicas de tipo acneliforme e incluso algunas características del síndrome de Cushing. Si dichos cambios ocurrieren, 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 7 y 11 años recibieron tratamiento con **OMNARIS®** solución nasal en spray en dosis de hasta 200 µg 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 µg de **OMNARIS®** 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 fibrosis, 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 **OMNARIS®** 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 haciendo énfasis en la seguridad. Los pacientes que estén recibiendo dosis inmunosupresivas de corticoesteroides, deberán de 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 **OMNARIS®** solución nasal en spray, deberán de utilizarlo a intervalos regulares, ya que su efectividad depende del uso regular (ver DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN). En los diversos estudios clínicos controlados efectuados con **OMNARIS®** 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 el caja. Deberá evitar usar **OMNARIS®** 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 dispersada 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 ocurre 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. **OMNARIS®** solución nasal, al igual que cualquier otro corticoide esteroide 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 encuentra 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 ciclesonida 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 preclínico con ratas en período de lactación, se recuperaron cantidades mínimas pero detectables de ciclesonida en la leche. Por lo tanto, se deberá tener precaución y estrecha vigilancia clínica cuando **OMNARIS®** 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 son: *Clasificación de reacciones secundarias y adversas de acuerdo a su frecuencia según la O.M.S. 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 <1,000 (> 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, Otitis, rinoconcha, tos, después de la inhalación. Efectos generales y condiciones del sitio de administración. **Poco común:** Sensación de ardor, inflamación, irritación, resequeced. **9. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO.** En base a los estudios *in vitro* en microsomas de hígado humano, la des-ciclesonida 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 ciclesonida sobre las isoenzimas del citocromo P450 no ha sido plenamente estudiado. Los estudios *in vivo* demostraron que la unión de la des-ciclesonida 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 ciclesonida inhalada por vía oral y etritromicina oral, un inhibidor de la isoenzima 3A4 del citocromo P450, no tuvo efecto sobre la farmacocinética ya

fuese de la ciclesonida o de la etritromicina. En otro estudio de interacción farmacológica, la administración concomitante de ciclesonida inhalada por vía oral y ketconazol oral, un potente inhibidor de la isoenzima 3A4 del citocromo P450, se observó un incremento plasmático del área bajo la curva (AUC) de la des-ciclesonida en aproximadamente 3.6 veces mayor a los valores plasmáticos habituales, mientras que los niveles de ciclesonida permanecieron prácticamente inalterados. Por lo tanto, la administración concomitante de ketconazol con ciclesonida solución nasal, deberá de ser administrado con precaución. **10. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** Ciclesonida 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/m²), 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. El corticoide esteroide 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico 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 ciclesonida fue clastogénico *in vivo* en la prueba de micronúcleos de ratón. 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/m²). La administración oral de ciclesonida 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/m²), en ratas durante 104 semanas. Ciclesonida no fue teratogénico en la prueba de Ames ni en el ensayo de mutación prospectivo y careció de efecto clast

Bioprotect*

Elimina el exceso de radicales libres

COMBINACIÓN BALANCEADA DE ANTIOXIDANTES¹

PROTECCIÓN ANTIOXIDANTE contra los radicales libres producidos por el metabolismo^{3,4}

DISMINUYE el daño microvascular y tisular en diabetes, hiperlipidemia y aterosclerosis²

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**¹⁻³
- **Potencia analgésica** antiinflamatoria hasta por 8 hrs.^{1,2,4}
- **Menor riesgo** de alteraciones gástricas³
- **Trilogía de acción:** antiinflamatoria – analgésica – antipirética¹
- **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. Belzavelli 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, ketoprofeno en cápsulas. *Asociación de las Comunidades Virgilianas. 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

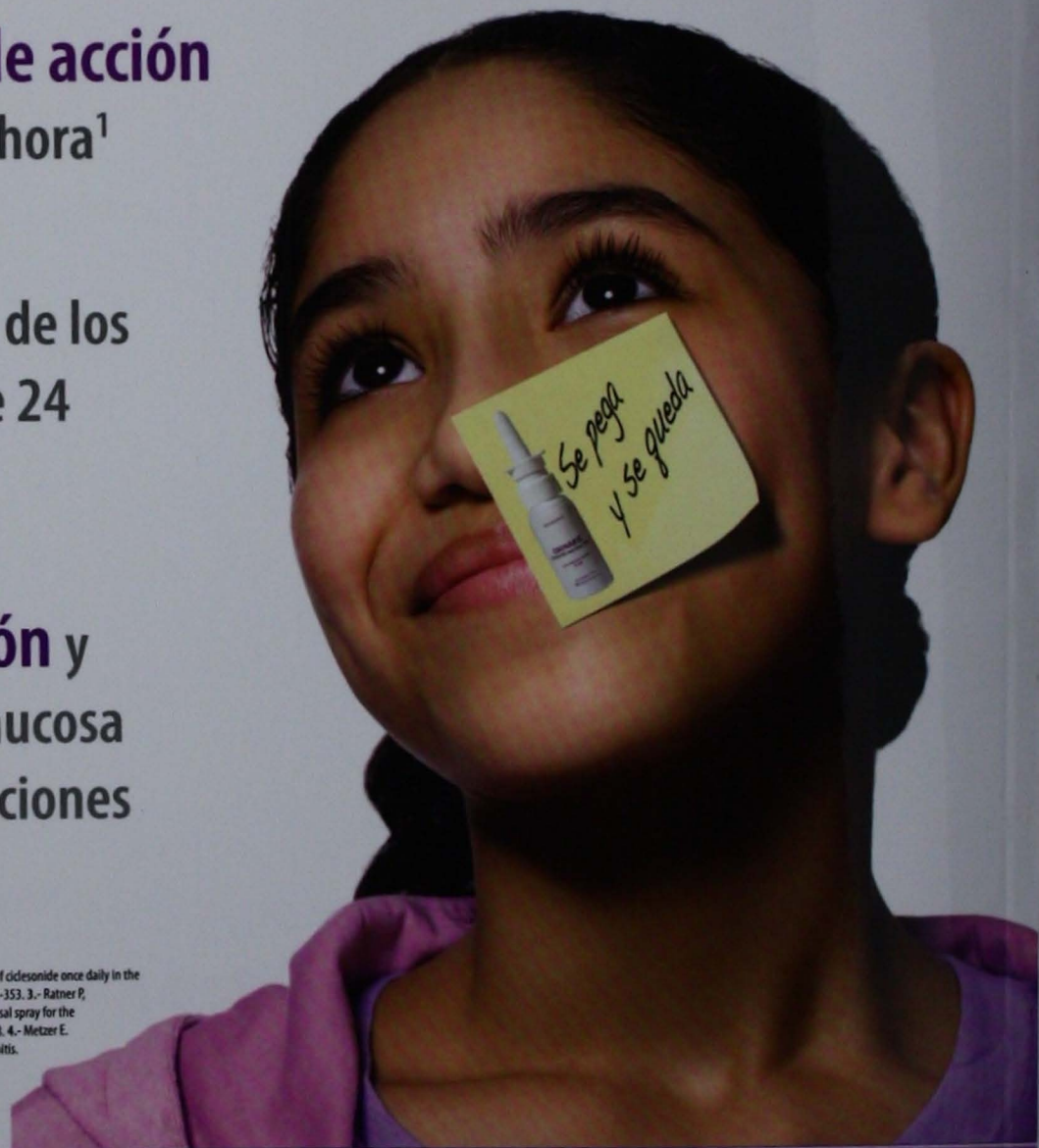
omnaris®

**El nuevo esteroide nasal en exclusiva
formulación hipotónica para el rápido y
poderoso alivio de los síntomas en rinitis alérgica¹**

● **Rápido inicio de acción
desde la primera hora¹**

● **Poderoso alivio de los
síntomas durante 24
horas²**

● **Mayor absorción y
retención en la mucosa
nasal vs. formulaciones
isotónicas³**



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®

(ciclesonida) Spray Nasal, 50 mcg

Rápido y poderoso alivio... gentil con la nariz