

# ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

Conexiones Comisurales en el  
Envejecimiento

Potenciales Evocados Auditivos en *Rana  
catesbeiana*

Cirugía Transeptoefenoidal

Radiología de Adenoides y Alergia

Reconstrucción en Cirugía Cráneo facial

Imagen de los Tumores Glómicos

Cirugía de la Insuficiencia Velofaríngea y  
el Desarrollo del Lenguaje

Otitis Media por *Pneumocystis carinii*

Meningoencefalocele Esfenomaxilar

El Catarro Común



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949  
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS  
MEXICO D.F., VOL. XL NUMERO 1  
DICIEMBRE 1994, ENERO Y FEBRERO 1995

# Se nota que es un caso para Clarityne\*



**Para aliviar las condiciones dermatológicas acompañadas de prurito**

**CLARITYNE<sup>®</sup>**  
(loratadina)  
**antihistamínico efectivo no sedante**

- Loratadina aprobada por la FDA sin riesgo de efectos secundarios cardiovasculares
- Acción rápida — efectividad comprobada dentro de los primeros 30 minutos<sup>1,2</sup>
- Efecto prolongado — dosis cómoda para el paciente de una vez al día<sup>1-3</sup>

Indicado para el alivio de:

- Alteraciones alérgicas cutáneas
- Urticaria crónica idiopática
- Dermatitis atópica
- Eccema
- Prurito

**CLARITYNE<sup>®</sup>**  
ANTIALERGICO

*Acción rápida.  
Efecto prolongado.*

**REFERENCIAS**

1. Monroe EW. Relative efficacy and safety of loratadine, hydroxyzine, and placebo in chronic idiopathic urticaria and atopic dermatitis. (Eficacia y seguridad relativas de la loratadina, hidroxizina y placebo en urticaria crónica idiopática y dermatitis atópica.) *Clin Ther* 1992;14:17-21.
2. Clarityne Product Monograph (Monografía del producto Clarityne). Schering-Plough International, 1990, 1-25.
3. Belaich S, Bruttman G, DeGreef H, et al. Comparative effects of loratadine and terfenadine in the treatment of chronic idiopathic urticaria. (Efectos comparados de loratadina y terfenadina en el tratamiento de urticaria crónica idiopática.) *Ann Allergy* 1990;64:191-194.

\*Marca registrada



Schering-Plough,  
S.A. de C.V.



Antibiótico de una nueva generación de Macrólidos

roxitromicina  
300 mg **Surlid**®

EN INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS  
ALTAS Y BAJAS

- 24 horas de acción antibacteriana <sup>(1)</sup>
- Espectro adecuado para la terapia empírica <sup>(2)</sup>
- Alto índice de respuesta: clínica 96.0% <sup>(3,4)</sup>  
bacteriológica 98.0% <sup>(5)</sup>
- Destacado perfil de inocuidad <sup>(6)</sup>: tolerancia 95.9%  
efectos secundarios 4.1%
- Alternativa valiosa en pacientes alérgicos  
a las penicilinas y cefalosporinas <sup>(7)</sup>

roxitromicina  
300 mg **Surlid**®

: simplifica el cumplimiento del tratamiento  
con dosis única diaria antes de un alimento

NUEVO de **Hoechst**



roxitromicina  
**Surlid**<sup>®</sup>  
300 mg

**olución**

**segura**

*Antibiótico  
nuevo  
de*

**Hoechst**



# MA39/40/41



## Los Audiómetros Portátiles de Maico

### MA39

Audiómetro de pruebas aéreas con niveles desde -10 dB hasta 110 dB

### MA40

Pruebas aéreas y oseas con enmascaramiento.

### MA41

El audiómetro más conocido en todo Latino América. Pruebas aéreas, oseas, y de logaudiometría con capacidad para comunicarse con el paciente



## Los Nuevos Impedanciómetros de Maico

### MA630

Impedanciómetro con niveles múltiples para pruebas de reflejos.

### MA630C

Impedanciómetro con opción de reflejos contralaterales

### MA640

Impedanciómetro con audiómetro de pruebas aéreas

### MA640C

Impedanciómetro con audiómetro y opción de reflejos contralaterales



**American Overseas Trading Corp.**

4619 CARROLLTON AVENUE, NEW ORLEANS, LA 70119 USA

TELEX: 682 12 78 FAX: (504) 488 - 5150 TELEPHONE: (504) 488 - 1311

Representante exclusivo de MAICO para México:  
MAICO DE MEXICO, S.A. de C.V.  
Puebla No. 163 - B  
México, D.F., México  
Teléfonos: 525 - 72 - 31 y 511 - 42 - 80

# MA630/640

# Para un mejor futuro...

Sin Fiebre  
Sin Dolor

## ● Febrax

HOY la decisión de prescripción

unicef 



# No permita que se defiendan solo...

**FEBRAX\*** (Naproxeno Sódico y Paracetamol) Tabletas, Suspensión y Supositorios Analgésico y Antipirético  
**FORMULAS:** *Tableta adulto:* Cada tableta de adulto contiene: Naproxeno Sódico\*\* 275 mg Paracetamol 300 mg Excipiente c.b.p. 1 tableta. *Hecha la mezcla cada 100 ml de Suspensión* contiene: Naproxeno sódico\*\* 2.5 g Paracetamol 2.0 g Vehículo c.b.p. 100.0 ml Cada *Supositorio* contiene: Naproxeno Sódico\*\* 100 mg Paracetamol 200 mg Excipiente c.b.p. 1 supositorio **INDICACIONES** **TERAPEUTICAS Dolor - Fiebre.** En el tratamiento sintomático del dolor y de la fiebre, como complemento de la terapia con antibióticos en infecciones de las vías respiratorias y gastrointestinales. **Dolores:** osteomusculares moderados, otalgias, cefalea, en postoperatorio y postparto, en la cirugía orofaríngea, procesos dentales y traumáticos. **CONTRAINDICACIONES** Hipersensibilidad al Naproxeno Sódico y/o Paracetamol. Pacientes a quienes los analgésicos/antipiréticos no esteroideos, hayan provocado síndromes asmáticos, rinitis o urticaria. En pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales, insuficiencia hepática y/o renal, agranulocitopenia, gastritis aguda o úlcera duodenal, anemia y estados cianóticos. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Febrax no deberá administrarse durante más de 10 días ni a niños menores de dos años de edad, durante el embarazo, ni la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS ADVERSAS:** Con el uso de Naproxeno Sódico, ocasionalmente se han reportado: molestias abdominales, malestar epigástrico, náusea, cefalea, tirritus, vértigo y edema periférico y muy rara vez, eritema agudo, colitis, ulceraciones gastrointestinales, dermatitis, angioedema, alopecia, reacciones de fotosensibilidad y otras. Las posibles reacciones secundarias atribuibles al Paracetamol, son: ligera somnolencia, náusea, anemia, agranulocitosis, trombocitopenia, neutropenia, pancitopenia, leucopenia, metahemoglobinemia, urticaria, vómito y lesiones de las mucosas. Se ha reportado con los supositorios: molestias rectal, ardor, escozor, tenesmo, hematuria y proctitis.

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** En los pacientes a los que se les esté administrando hidantoínas. Pueden inhibir el efecto natriurético de la furosemida y aumentar la concentración plasmática de litio. Pueden reducir el efecto antihipertensivo del propranolol y de otros betabloqueadores. El Naproxeno Sódico puede aumentar significativamente los niveles plasmáticos y la vida media del probenecid. Los fármacos antiinflamatorios reducen la secreción tubular del metotrexato en animales, incrementando probablemente su toxicidad. No se han informado interacciones entre el Naproxeno y los anticoagulantes o las sulfonilureas. Sin embargo, se recomienda su vigilancia. Cuando se administra Paracetamol en forma conjunta con fenobarbital, se disminuye el efecto de este último, en el caso de los anticoagulantes se incrementa el efecto de éstos, por lo que se aconseja tener precaución. Como con otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, naproxeno sódico puede incrementar el riesgo de falla renal asociado con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I. **PRECAUCIONES:** FEBRAX No deberá administrarse a pacientes con úlcera péptica activa. En pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, naproxeno deberá darse bajo estrecha supervisión. Las reacciones gastrointestinales serias pueden ocurrir en cualquier tiempo en los pacientes que se encuentran en terapia con antiinflamatorios no esteroideos. La incidencia acumulativa de reacciones adversas gastrointestinales serias, incluyendo sangrado gastrointestinal y perforaciones se incrementa linealmente con la duración de uso del naproxeno (u otros antiinflamatorios no esteroideos). Como con otros antiinflamatorios no esteroideos existe probablemente un riesgo mayor de reacciones adversas con el uso de dosis mayores de este medicamento. En aquellos pacientes en donde la ingesta de sodio está restringida.

**PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios realizados en reproducción en animales o en el período de organogénesis y en estudios carcinogénicos no mostraron ningún efecto. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION Adultos:** Dos tabletas como inicio de tratamiento y posteriormente una tableta cada 6 a 8 horas hasta que se obtenga el control de los síntomas. **Suspensión:** En niños de 2-3 años de edad: media cucharadita de 5 ml cada 8 hrs. En niños mayores de 3 años de edad: una cucharadita de 5 ml cada 8 hrs. **Supositorios:** En niños de 2-3 años de edad: un supositorio cada 12 hrs. En niños mayores de 3 años de edad: un supositorio cada 8 hrs.

**SOBREDOSIFICACION:** Son síntomas de sobredosis por Naproxeno Sódico, somnolencia, pirois, indigestión, náuseas, vómito y rara vez crisis convulsivas. El Paracetamol en dosis masivas puede causar daño hepático en algunos pacientes. Se aconseja efectuar lavado gástrico y aplicar el manejo convencional de intoxicación medicamentosa.

**PRESENTACION:** *Tabletas:* Adultos: Caja con 15 tabletas. *Suspensión:* Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. Una cucharadita (5 ml) equivalen a 125 mg de Naproxeno Sódico y 100 mg de Paracetamol. *Supositorios Infantiles:* Caja con 5 supositorios. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Protéjase de la luz. Conserve en lugar fresco y seco. **LEYENDAS DE PROTECCION:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Regs. Núm. 403M86, 372M86 y 007M89 SSA.


**SYNTEX, S.A. DE C.V. DIVISION FARMACEUTICA**  
Carretera México-Toluca 2522 Col. Lomas de Bazaros C.P. 11000 México, D.F. \*Marca registrada, \*\*Sintetizado y fabricado por Syntex.

IMED FEJ - 12599/94

JER-2556793 IPPR

Noviembre 11, 1993.

ALF/grc

 SYNTEX

# RX FLOX

Biodisponibilidad  
equivalente de  
las formas oral  
e intravenosa



Una compañía del grupo  
Johnson & Johnson

## Poder que elim



# FLOXSTAT\*

OFLOXACINA

- Eficaz alternativa para acortar el tiempo de tratamiento por vía intravenosa y facilitar el tratamiento ambulatorio del paciente por vía oral



## **Inyectable**

Pacientes hospitalizados  
que no toleran la vía oral

## **Tabletas 200 mg**

Infecciones leves o moderadas

## **Tabletas 400 mg**

Infecciones moderadas a severas  
Secuencia a la terapia  
con I.V.

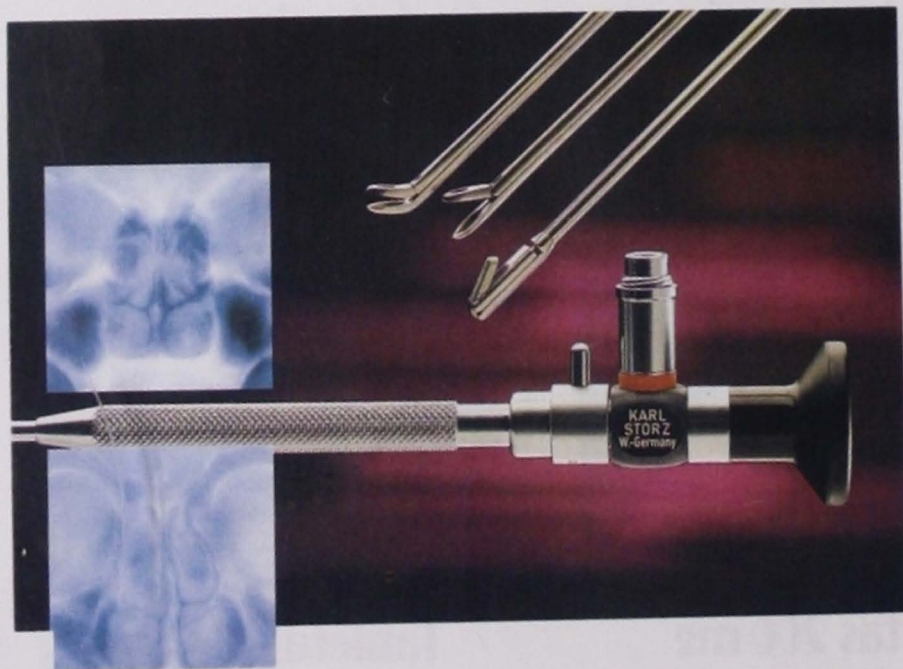
# na la infección

## Instrumentos y endoscopios para otorrinolaringología



El desarrollo de una lupa binocular con aumento 6x para la otoscopia significó hace casi 5 años una contribución decisiva de KARL STORZ para los avances en el campo de la otorrinolaringología. También en años sucesivos, los nuevos desarrollos de la empresa KARL STORZ han seguido contribuyendo a abrir nuevos horizontes a la otorrinolaringología en los ámbitos diagnósticos y quirúrgico. La oferta actual de instrumentos y endoscopios comprende el ámbito total de la otorrinolaringología. Desde el equipo básico para la consulta de otorrinolaringología hasta el sistema avanzado para intervenciones quirúrgicas con soporte informático, el otorrinolaringólogo recibe todo el equipo técnico de un solo proveedor: endoscopios perfectamente combinados entre sí, en los cuales se revela la magnífica tradición artesanal combinada con la fuerza innovadora, reconocida a nivel mundial, de esta gran empresa alemana.

## Cirugía endoscópica funcional de los senos nasales y paranasales



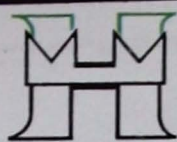
La cirugía endoscópica funcional de los senos paranasales está reconocida en todo el mundo como técnica que permite lograr un resultado óptimo en el tratamiento, con mínimo traumatismo para el paciente. Ello se debe más que nada a la posibilidad de un diagnóstico endoscópico preciso que —en combinación con la termografía por ordenador— permite practicar el tratamiento causal. Los instrumentos desarrollados por KARL STORZ han facilitado esta técnica desde su mismo principio. Los telescopios Hopkins de lentes cilíndricas suministran una visión excelente; unos instrumentos desarrollados específicamente para este fin permiten la intervención precisa y atraumática, incluso en espacios nasales estrechos. Por ello el especialista que hoy día piense dedicarse a la cirugía endoscópica funcional de los senos paranasales no deberá privarse en modo alguno de las experiencias integradas en todos y cada uno de los instrumentos de KARL STORZ.

KARL STORZ ENDOSCOPIA MEXICO, S.A. DE C.V.  
Lago Constanza 326 Col. Chapultepec Morales  
Sección Granada Del. Miguel Hidalgo  
C.P. 11520 México, D.F.  
Teléfonos: 250-5460 250-5607  
250-5620 250-5643 250-5645  
Fax: 545-0174

KARL STORZ GmbH & Co.  
Mittelstraße 8, D-78532 Tuttlingen/Germany  
Postfach 230, D-78503 Tuttlingen/Germany  
Telegramm: Endoskopie  
Telefon: (07461) 7080, Telex: 762 656 storz d  
Teletex: 746118, Telefax: 74 61 708105

KARL STORZ Endoscopia Latino-America  
815 N. W. 57 Av., Suite No. 480  
Miami, Florida 33126  
Teléfono: KSLA 305 262-8980  
Telex: 510 6016506, Telefax: 305 262-89 86

**STORZ**  
KARL STORZ — ENDOSKOPE



# Huerta Médica Mexicana, S.A. de C.V.


Distribuidor Autorizado



CATETER NASAL  
EPISTAT



- BOTON SEPTAL AJUSTABLE
- CATETER NASAL CON VENTILACION DOYLE II
- TABLILLA NASAL THERMASPLINT
- TABLILLA NASAL MAGNETICA DE TEFLON MAGNE-GOODE
- TUBO ENDOTRAQUEAL CON PROTECCION LASER-SHIELD II
- FUNDAS PARA MICROSCOPIOS (CUALQUIER MARCA) MICRO-GARD

 Xomed-Treace



## E-LUMINATOR II

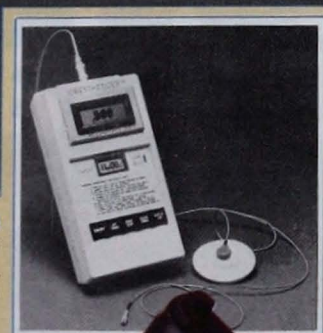
DE BATERIA LIGERO  
PARA ENDOSCOPIA

FUNDA PARA ENDOSCOPIO  
30 GRADOS/0 GRADOS



- TUBOS DE VENTILACION DONALDSON, SHEPARD, EN "T" GOODE, REUTER BOBBIN, ARMSTRONG, SOILEAU, SILVERSTEIN
- PROTESIS DE ESTAPEDECTOMIA: SCHUKNECHT, CAUSSE, LOOP, HOUSE, Mc GEE
- IMPLANTES PARA RECONSTRUCCION OSCICULAR SHEEHY P.O.P. Y T.O.P.
- POPE OTO WICK (MEROCEL) 15 mm.
- AUDIANT XA-II CONDUCTOR OSEO: ES EL UNICO DISPOSITIVO QUE SUMINISTRA UNA CONDUCCION DIRECTA AL HUESO TEMPORAL. DISPONIBLE EN 3 Y 4 mm.
- COLECTOR/ASPIRADOR JUHN-TYM-TAP.
- CATETER NASAL POSTPAC PARA REGULAR LA HEMORRAGIA Y LOS FLUIDOS DURANTE LA CIRUGIA INTRANASAL.
- LENTE PROTECTOR DE OJOS PARA EL PACIENTE.

SISTEMA IONESTHETIZER  
(ELIMINA EL USO  
DE ANESTESIA LOCAL  
O GENERAL)



  
**Welch Allyn**

COMPACT SET:  
SET DIAGNOSTICO PORTATIL CON  
OTOSCOPIO Y OFTALMOSCOPIO 2.5 V.

OTOSCOPIOS, OFTALMOSCOPIOS, AUDIOSCOPIOS, MICROTYMP, LAMPARAS  
FRONTALES, LAMPARAS DE EXAMINACION, MANGOS, PILAS, FOCOS, ETC.

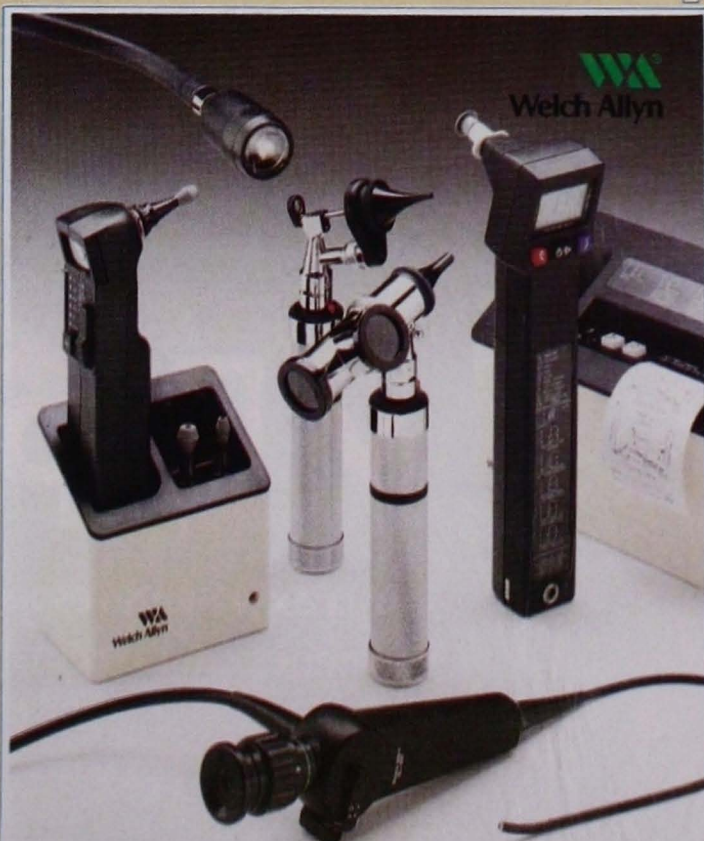
SURTIMOS PEDIDOS  
FORANEOS

ESPERANZA No. 703 LETRA B  
COL. NARVARTE  
03020 MEXICO, D.F.

TELS.:

6 39-44-48  
6 39-43-42  
6 39-11-98  
6 39-35-59

FAX: 639-35-59



*En el proceso infeccioso...*

**PENTREXYL®**

*Antimicrobiano vigente*

# Selectividad

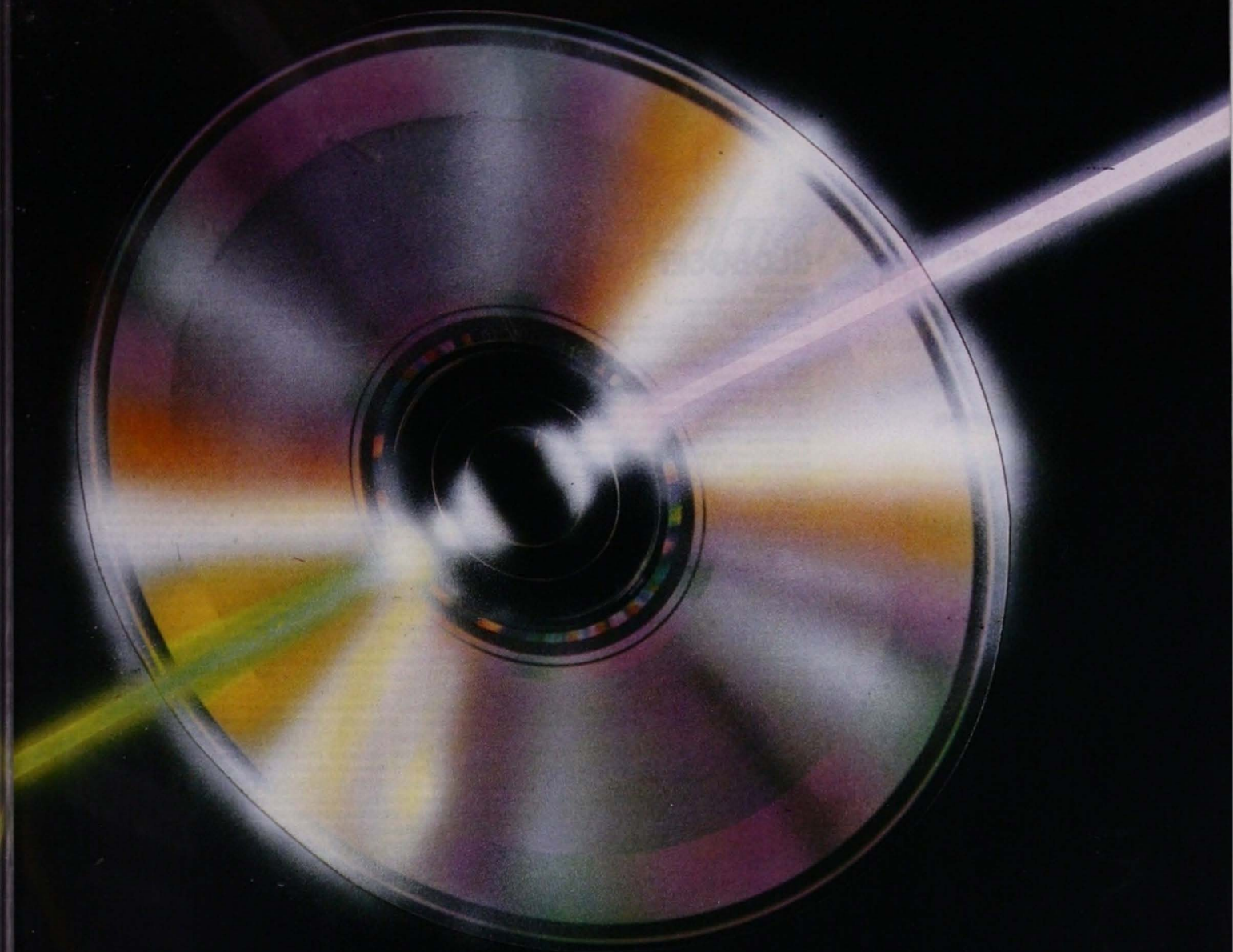
La acción de **Pentrexyl®** se limita a la célula bacteriana lo que le proporciona un bajo potencial de toxicidad<sup>(1)</sup>

(1) Flores M. F.; Aplicaciones prácticas derivadas del mecanismo molecular de acción de algunos antimicrobianos. IMI, 1975; 2: 15-29.

# y Espectro

**Pentrexyl®** en su espectro bactericida abarca a los gérmenes causales más frecuentes de la práctica diaria<sup>(2)</sup>

(2) AHFS - Drugs information. Published by Authority of Board of Director of the American Society of Hospital Pharmacists 1992; 256-280.



**PENTREXYL®**

*Antimicrobiano  
para el consultorio*



## La nueva forma de reducir la inflamación y el dolor sin efectos colaterales sistémicos



**Fórmula:** Cada 100 ml. contienen: Clorhidrato de Bencidamina ... 0.15 g. Vehículo c.b.p. ... 100 ml. **Indicaciones:** Lonol Nebulizador está indicado como auxiliar en todos aquellos casos que se acompañen de inflamación y dolor en la cavidad orofaríngea (intervenciones quirúrgicas, etc.), sobre todo en pacientes en los que resulte molesto o imposible el efectuar enjuagues bucales o gargarismos. Está indicado además en afecciones otorrinolaringológicas tales como amigdalitis, faringitis y laringitis; como coadyuvante en el tratamiento de quistes mandibulares, calculosis salival, etc. En cirugía, en pacientes amigdalectomizados o en pacientes que hayan sido sometidos a intubación endotraqueal. En afecciones odontoestomatológicas como gingivitis, glositis, estomatitis, aftas, parodontopatías. También está indicado como coadyuvante en el tratamiento odontológico de tipos conservador y extractivo, cuando el caso lo requiera. **Contraindicaciones:** No debe aplicarse en personas sensibles al clorhidrato de bencidamina. **Dosificación:** Cuatro nebulizaciones por vez, 4 a 6 veces al día. **Reacciones secundarias:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. **Presentación:** Frasco con 30 ml. Reg. No. 184M89 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. \*Marca Reg. 1. Méd. SGE-1767/J



Hecho en México por Promeca, S.A. de C.V. Calle del Mal 49 16090 México, D.F.



## GLOBOCEF®

**Composición**  
 Ingrediente activo: cefetamet pivoxil  
 Tabletas de 250 mg y 500 mg.  
 Suspensión de 250 mg por cada 5 ml, una vez reconstituido.  
**Microorganismos susceptibles:** Aerobios Grampositivos: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus grupos A, C, F y G*, *Streptococcus grupo B*, *Streptococcus viridans*, *Aerobios Gramnegativos*: *Branhamella catarrhalis* (sinónimo: *Moraxella catarrhalis*), *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* (incluyendo cepas productoras de betalactamasas), *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae* (incluyendo cepas productoras de penicilinas), *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Providencia spp.*, *Salmonella spp.* (incluyendo *S. typhi*), *Shigella spp.*, *Vibrio cholerae*.  
 Anaerobios: Cocos Grampositivos: *Bacteroides spp.*, excepto *B. fragilis*.  
**Indicaciones y uso.** Siendo el microorganismo causal susceptible, GLOBOCEF® está indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones:

- Otitis media aguda
- Sinusitis
- Faringoamigdalitis
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica
- Traqueobronquitis
- Neumonía
- Infecciones no complicadas del tracto urinario
- Infecciones complicadas del tracto urinario (incluyendo pielonefritis primaria aguda)
- Uretritis gonocócica aguda en el hombre

**Contraindicaciones:** GLOBOCEF® está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas. En pacientes hipersensibles a la penicilina, no debe excluirse la posibilidad de reacciones alérgicas cruzadas. Las reacciones alérgicas requieren tratamiento inmediato de emergencia.

**Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y lactancia.** Las investigaciones preclínicas relevantes no revelaron efectos mutagénicos, embriotóxicos o teratogénicos con cefetamet. Tampoco se esperan estos efectos en humanos, sin embargo, en ausencia de datos clínicos relacionados con riesgos fetales en humanos, por el momento, el uso de GLOBOCEF® no se recomienda durante el embarazo. Aun no se ha investigado la excreción de cefetamet en la leche materna. No existen datos clínicos relacionados con la eficacia y seguridad del fármaco en neonatos.

**Reacciones secundarias y adversas.** Los efectos colaterales observados después de la administración de GLOBOCEF® fueron leves a moderados y de corta duración. Efectos gastrointestinales adversos: los efectos adversos informados con mayor frecuencia en los estudios clínicos se observaron en el tracto gastrointestinal y son, principalmente, diarrea, náusea y/o vómito. Otros trastornos gastrointestinales informados en menos del 1% de los pacientes después de la administración de GLOBOCEF® fueron dolor en el abdomen, malestar abdominal, gastritis, flatulencia, acidez. Los siguientes efectos secundarios se observaron con una incidencia de menos del 1%: Reacciones hepáticas: elevación de la bilirrubina, elevación transitoria de transaminasas. Reacciones en la piel: prurito, urticaria, edema localizado, rash, exantema, purpura. Reacciones del sistema nervioso central: ataxia, cansancio, cefalea, mareo. Reacciones hematológicas: leucopenia eosinofilia transitorias, trombocitosis pasajera. Otras reacciones observadas en menos de 1 de cada 1000 casos: gingivitis, proctitis, vaginitis, conjuntivitis, tendinitis, fiebre medicamentosa.

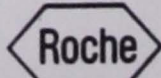
**Interacciones medicamentosas y de otro género.** No se registraron signos o síntomas clínicamente evidentes de interacciones durante el tratamiento de pacientes gravemente enfermos que recibieron múltiples medicaciones de diferentes tipos (edad avanzada, exacerbación aguda de bronquitis crónica, etcétera). Hasta el momento no se ha observado deterioro renal después del tratamiento paralelo con diuréticos como la furosemida. Los antiácidos y/o los antagonistas H<sub>2</sub> no tienen efecto alguno sobre el perfil farmacocinético de GLOBOCEF®, que puede administrarse junto con estos fármacos.

**Precauciones de uso.** Se tiene registro de diarrea grave, cólicos y rara vez de cólicos pseudomembranosos en adultos tratados con antibióticos de diferentes grupos; esto se debe a modificaciones en la microflora colibacterial. La causa más frecuente de estas complicaciones, que pueden ocurrir durante o después del tratamiento, es el *Clostridium difficile*. Descontinuar la terapia del antibiótico ayuda a restaurar la microflora normal y la función intestinal.

**Dosificación y administración.** Dosificación estándar. Adultos y niños mayores de 12 años: 500 mg dos veces al día, acompañados de algún alimento. Niños menores de 12 años: 10 mg/kg dos veces al día, acompañados de algún alimento. En infecciones complicadas del tracto urinario la dosis total diaria puede aplicarse una sola vez en el lapso de una hora antes o una hora después de algún alimento (en el caso de ostitis, es mejor en la noche) es suficiente para erradicar al patógeno. Niños menores de 12 años: La dosis no debe exceder los 500 mg dos veces al día. Para pacientes con una depuración de creatinina menor a 10 ml/min, se recomienda tomar una dosis normal estándar (500 mg) como dosis inicial el primer día del tratamiento. Los pacientes con hemodiasis intermitente, deben tomar una dosis normal estándar de 500 mg al terminar cada sesión. Insuficiencia hepática: Los pacientes con insuficiencia hepática sin ascitis debieron recibir la dosis estándar recomendada.

**Sobredosis e ingesta accidental.** Manifestaciones y manejo: En voluntarios sanos, las dosis únicas de 4 g fueron administradas sin otro problema que un mareo o dolor de cabeza pasajero. No se tienen informes sobre la toma de una sola dosis de más de 4 g. En caso de ingerir rápidamente una sobredosis, un lavado gástrico puede ser de utilidad. No se conoce antídoto alguno. El tratamiento sintomático debe utilizarse como se requiera.

**Presentaciones:** Tabletas 250 mg: caja con ocho en blister doble de aluminio. Tabletas 500 mg: caja con ocho en blister doble de aluminio. Suspensión 250 mg/5ml: caja con vasio graduado, cucharita para dosificar 5 o 2.5 ml y frasco irrompible protector contra la luz con capacidad para 60 ml que contiene 3 g de clorhidrato de cefetamet pivoxil. Conservese fuera del alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. © Marcas Registradas. Acondicionado y Distribuido en México por: Productos Roche, S.A. de C.V. Av. Universidad #902 Col. Sta. Cruz Atoyac Del. Benito Juárez, 03310 México, D.F. Reg. SSA Nos. 091M92 y 092M92 1. Méd. SIE-2486/J4 Si desea mayor información, favor de solicitarla a su Representante ROCHE o comunicarse al 726 96 00, a Dirección Médica.

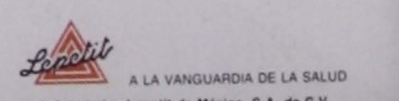


## Doble Acción TELDANE-D® (Terfenadina + Pseudoefedrina)

**INDICACIONES:** Alivio sintomático de la congestión asociada con alteraciones de las vías respiratorias superiores donde se requiera acción bloqueante de los receptores histamínicos periféricos (H<sub>1</sub>). **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad conocida a la terfenadina, pseudoefedrina o a cualquier componente de la formulación. La pseudoefedrina está contraindicada en pacientes con hipertensión arterial severa, enfermedad coronaria grave, glaucoma, hipertrismo, distonías melátricas, hipertrofia prostática, insuficiencia cardíaca y pacientes que están o hayan estado en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). La pseudoefedrina está contraindicada en madres lactantes debido a un mayor riesgo de las aminas simpaticomiméticas en los recién nacidos. Niños menores de 12 años. USO EN EL EMBARAZO Y DURANTE LA LACTANCIA. No hay estudios adecuados y bien controlados en la mujer embarazada. Terfenadina/pseudoefedrina debe ser usado durante el embarazo sólo si los beneficios probables superan los riesgos potenciales para el feto. Lactancia: ver contraindicaciones. **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** La pseudoefedrina debe ser usada con cuidado y bajo supervisión médica en pacientes con hipertensión leve o moderada, antecedentes de enfermedad coronaria. La pseudoefedrina, al igual que otras aminas simpaticomiméticas, también puede producir estimulación del Sistema Nervioso Central con convulsiones o colapso cardiovascular. Los ancianos son más susceptibles a los efectos adversos de las aminas simpaticomiméticas. La terfenadina es extensamente metabolizada en el hígado. Los pacientes con insuficiencia hepática, en tratamiento con inhibidores potentes de la oxidación hepática (ver Interacciones Medicamentosas), o los pacientes con tendencia al prolongamiento del intervalo QT pueden presentar prolongamiento del intervalo QT o taquicardia ventricular con las dosis recomendadas (ver Reacciones Adversas y Sobredosis/acción). **REACCIONES ADVERSAS:** Terfenadina: Durante las investigaciones clínicas controladas, los pacientes que recibieron terfenadina presentaron una incidencia de reacciones adversas similar a la de quienes recibieron placebo. Las más comunes fueron sedación, cefalea, trastornos gastrointestinales, fatiga, mareos, boca seca y erupción cutánea o prurito (incluyendo rash y urticaria). En esos mismos estudios, la incidencia de sedación con los antihistamínicos tradicionales fue aproximadamente el doble que con terfenadina o placebo. Después de la comercialización de TELDANE, se han recibido informes espontáneos de las siguientes reacciones adversas, cuya relación con la terfenadina no ha sido demostrada: alopexia; anafilaxis; angioedema; arritmias (incluyendo taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y "torsades de pointes" o taquicardia ventricular polimórfica); aumento de la frecuencia urinaria; bruxismo; pesadillas; confusión; convulsiones; depresión; disfunción hepática incluyendo elevación de transaminasas; dolor musculoesquelético; fotosenibilidad; galactorrea; hipotensión; insomnio; palpitaciones; parestesias; pesadillas; prolongación del intervalo QT; síncope; sudoración; taquicardia; temblores; trastornos menstruales (incluyendo dismenorrea) y trastornos visuales. En estudios clínicos fueron reportados varios casos de elevaciones leves de las transaminasas y un solo relato de elevación moderada. También fueron reportadas elevaciones de carácter leve en pacientes tratados con placebo. Existen algunos reportes aislados de ictericia, hepatitis y hepatitis tóxica. En la mayoría de los casos la información disponible sobre estos reportes es incompleta. Pseudoefedrina: Individuos hipersensibles pueden mostrar síntomas semejantes a una reacción a la efedrina tales como: taquicardia, palpitaciones, cefalea, mareos o náuseas. Los simpaticomiméticos han sido asociados con ciertos efectos adversos: temor, ansiedad, nerviosismo, inquietud, temblor, debilidad, palidez, dificultad respiratoria, disuria, insomnio, alucinaciones, convulsiones, depresión del sistema nervioso central, arritmias y colapso cardiovascular. Terfenadina/Pseudoefedrina. En estudios controlados doble-ciego paralelos en más de 300 pacientes en los cuales la terfenadina/pseudoefedrina fue comparada con pseudoefedrina de acción prolongada, las reacciones adversas relacionadas para el grupo combinado no fueron diferentes de las relacionadas por los pacientes que recibieron sólo pseudoefedrina. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** El ketozolazol altera significativamente el metabolismo de la terfenadina y, por lo tanto, no se recomienda su uso concomitante. El uso concomitante de algunos antibióticos macrólidos con la terfenadina debe ser hecho con precaución. Los inhibidores de la MAO, los simpaticomiméticos y los bloqueantes beta-adrenérgicos incrementan los efectos de las aminas simpaticomiméticas. Las aminas simpaticomiméticas pueden reducir los efectos anti-hipertensivos de la metildopa, mecamilamina y reserpina. Los inhibidores de la MAO pueden prolongar e intensificar los efectos de los antihistamínicos. **FORMULA:** Cada comprimido contiene: terfenadina 60 mg, pseudoefedrina 120 mg. **POSOLÓGIA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN:** La dosis para adultos y niños mayores de 12 años es de 2 comprimidos dos veces al día. **SOBREDOSIFICACIÓN:** Terfenadina: Se han reportado algunos casos de sobredosificación de carácter leve y transitorio (cefalea, somnolencia, náusea, confusión), con dosis variables entre 360 y 3360 mg. Se han reportado algunos casos de arritmias, incluyendo taquicardia ventricular, fibrilación y "torsades de pointes", con sobredosis entre 900 y 3360 mg, y se han manifestado hasta 15 horas después de haberse ingerido los comprimidos de terfenadina. Por lo tanto en casos de sobredosificación, se recomienda monitoreo cardíaco por lo menos durante 24 horas, asociado al tratamiento sintomático (lavado gástrico inmediato), a los efectos de remover la droga no absorbida. En caso de persistencia de "torsades de pointes", el marcapulso temporario es la terapéutica de elección. Debido a los volúmenes de disrupción, la hemodinamia o la hemoperiferación no remueven efectivamente de la sangre, el principal metabolito de la terfenadina. Se han reportado algunos casos aislados de alteraciones electrocardiográficas con dosis de 600 mg/día y raramente se han evidenciado arritmias (incluyendo "torsades de pointes") con dosis entre 120-240 mg/día. La DL50 oral de la terfenadina en ratas y ratones maduros, fue mayor de 5000 mg/kg. La DL50 oral en ratas recién nacidas fue de 438 mg/kg. En estudios clínicos farmacológicos con 300 mg de terfenadina, 2 veces al día durante 7 días, los electrocardiogramas mostraron alteraciones en la morfología de la curva T y en el desarrollo de las curvas U en algunos pacientes; la media corregida del intervalo QT aumentó 43 msec, sin signos y síntomas clínicos, o arritmia. No se detectaron alteraciones clínicamente significativas en la media corregida del intervalo QT con dosis de 60 mg o 120 mg, 2 veces al día. Se han reportado algunos casos de sobredosificación administrada con terfenadina fue 3017 mg/kg. En ratones y perros, las dosis letales produjeron temblores antes de la muerte. La excreción de la pseudoefedrina es incrementada por la disminución del pH de la orina. Los efectos graves asociados con la sobredosis de pseudoefedrina incluyen dificultad respiratoria, convulsiones, arritmias y colapso cardiovascular. Combinación terfenadina/pseudoefedrina: En la sobredosis aguda pueden producir signos de estimulación del SNC o depresión y efectos cardiovasculares variables, incluyendo colapso cardiovascular. Las aminas simpaticomiméticas deben ser usadas con mucho cuidado en la presencia de la pseudoefedrina. Pacientes con signos de estimulación deben ser tratados adecuadamente. Tratamiento: El tratamiento de la sobredosis consiste en inducir la emesis (jarabe de ipeca), excepto en pacientes inconscientes o con riesgo de aspiración. Si no se logra provocar el vómito, o está contraindicado, se debe hacer lavado gástrico con solución salina. Los catárticos salinos también se pueden usar para rápida dilución del contenido intestinal. El tratamiento de los síntomas y signos de la sobredosificación deben ser sintomáticos y de soporte, después de la etapa aguda. **PRESENTACIÓN:** CAJA CON 10 TABLETAS.

Referencias: 1. Groberman, M. Ensayo de eficacia y tolerancia de terfenadina + pseudoefedrina vs carbinoxamato + pseudoefedrina para el control de la congestión de las vías. Investigación Médica Internacional, Vol. 16 No. 3, 989. Págs. 147-149. 2. Maika, S. et al: Estudio comparativo rinomanométrico y valoración clínica de la combinación de terfenadina + pseudoefedrina vs carbinoxamato + pseudoefedrina en la rinitis obstructiva. Er. Prensa, 1990. 3. Moser, L. et al: Efectos de Terfenadine and Diphenhydramine alone or in combination with Diazepam or Alcohol on Psychomotor Performance and subjective feelings. Eur. J. Clin. Pharmacol. 14 (6) p417-23, Dec. 18, 1978. 4. Maika, S., et al: Estudio clínico multi-céntrico de la combinación de terfenadina y pseudoefedrina en caso de rinitis catarral. Revista de la Fundación José María Vargas. Vol. X, Junio 1986, No. 2, 36-38. 5. Girard, J.P., et al: Double-blind comparison of Astemolol, Terfenadine and Placebo in hay fever with special regard to onset of action. J. Int. Med. Res., 13:102, 1985.

Reg. S.S.A. 076M88 \*Marca Registrada



# PENTREXYL®

(Ampicilina)

## Antimicrobiano vigilante

### FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

**PENTREXYL\*** Suspensión oral: Cada 5 ml de la SUSPENSION reconstituida contiene: Ampicilina Trihidratada equivalente a 125, 250 y 500 mg de ampicilina. **PENTREXYL\*** Tabletas: Cada TABLETA contiene: Ampicilina Trihidratada equivalente a 1g de ampicilina. **PENTREXYL\*** Cápsulas: Cada CAPSULA contiene: Ampicilina trihidratada equivalente a 250 ó 500 mg de ampicilina. **PENTREXYL\*** Polvo para suspensión oral: Cada ml de GOTAS PEDIÁTRICAS reconstituidas contiene: Ampicilina Trihidratada equivalente a 100 mg de ampicilina. **PENTREXYL\*** inyectable I.M. o I.V.; Cada VIAL contiene: ampicilina sódica equivalente a 125, 250, 500 mg y 1g de ampicilina.

**INDICACIONES TERAPEUTICAS:** PENTREXYL\* está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones debidas a cepas susceptibles de bacterias gramnegativas y grampositivas: Infecciones del tracto respiratorio; Meningitis bacteriana (la adición de un aminoglicósido puede incrementar la efectividad de ampicilina contra bacterias gramnegativas en particular); Septicemia y Endocarditis (la adición de un aminoglicósido puede incrementar la efectividad de ampicilina cuando se trate de una endocarditis por enterococo); Infecciones del tracto urinario; Infecciones gastrointestinales. Deben realizarse estudios bacteriológicos para determinar el agente etiológico y su sensibilidad a la ampicilina. El tratamiento puede instituirse antes de obtener los resultados de las pruebas de sensibilidad.

**CONTRAINDICACIONES:** Son una contraindicación los antecedentes de una reacción de hipersensibilidad previa a cualquiera de las penicilinas.

**PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** En animales de laboratorio se han realizado estudios de reproducción administrándoles dosis mayores que en humanos y no han revelado evidencia de efectos adversos debidos a la ampicilina. Sin embargo en mujeres embarazadas no existen estudios bien controlados. En vista de que los estudios de reproducción en animales, no son siempre predictivos a la respuesta humana, este medicamento debe utilizarse durante el embarazo, únicamente si está verdaderamente indicado.

**LACTANCIA:** La ampicilina es eliminada en pequeñas cantidades en la leche humana. Por lo tanto deben tomarse precauciones cuando los antibióticos del tipo de la ampicilina sean administrados a una mujer en periodo de lactancia.

**REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Como cualquier penicilina, se pueden presentar reacciones principalmente debidas a fenómenos de hipersensibilidad. Es más probable que se presenten en individuos quienes previamente han demostrado ser hipersensibles a la penicilina y en aquellos con antecedentes de alergia, asma, fiebre del heno o urticaria. Se han reportado las siguientes reacciones adversas con el uso de la ampicilina: Gastrointestinales: glositis, estomatitis, glosofítia, vómito, enterocolitis, colitis pseudomembranosa y diarrea (estas reacciones se asocian usualmente con la forma oral). Reacciones de hipersensibilidad: a menudo se han reportado exantemas cutáneos y urticaria, así como algunos casos de dermatitis exfoliativa y eritema multiforme. La anafilaxia es la reacción más grave experimentada y a menudo se le asocia con las formas de dosificación parenteral. **NOTA:** La urticaria, otros exantemas cutáneos y las reacciones similares a la de la enfermedad del suero pueden controlarse con antihistamínicos y, si fuera necesario, con corticosteroides sistémicos. Si se presentara cualquiera de estas reacciones, debe discontinuarse la ampicilina a menos que, en opinión del médico, la infección que se está tratando atente contra la vida del paciente y sólo pueda tratarse con ampicilina. Las reacciones anafilácticas graves requieren el uso inmediato de epinefrina, oxígeno y esteroides intravenosos. Hígado: se ha observado un aumento moderado en suero de la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), particularmente en los lactantes, pero el significado de este signo aún se desconoce. También se han observado elevaciones levemente transitorias de la TGO en individuos que reciben más inyecciones intramusculares repetidas que lo usual (2 a 4 veces más). Las evidencias indican que la TGO se libera en el sitio de la inyección intramuscular de la ampicilina sódica y que la presencia de concentraciones altas de esta enzima en la sangre no necesariamente indica una afección hepática. Hemático y linfático: se han

reportado anemia, trombocitopenia, púrpura trombocitopénica, eosinofilia, leucopenia y agranulocitosis durante el tratamiento con penicilinas. Estas reacciones suelen ser reversibles al discontinuar el tratamiento y se piensa que sean fenómenos de hipersensibilidad.

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** La administración simultánea de alopurinol y ampicilina incrementa sustancialmente la incidencia de exantemas en pacientes que reciben ambos medicamentos, en comparación a los pacientes que reciben la ampicilina sola. No se sabe si la exacerbación del exantema por ampicilina es debido al alopurinol o a la hiperuricemia presente en esos pacientes.

**PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** No se han realizado estudios de observación prolongada en animales, con este medicamento.

**DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** Infecciones del tracto respiratorio y tejidos blandos: Oral: Pacientes que pesen 20 kg o más: 250 mg cada 6 horas. Pacientes que pesen menos de 20 kg: 50 mg/kg/día en dosis iguales divididas a intervalos de 6 a 8 horas. Parenteral: Pacientes que pesen menos de 40 kg: 25 a 50 mg/kg/día en dosis iguales divididas a intervalos de 6 a 8 horas. Pacientes que pesen más de 40 kg: 250 a 500 mg cada 6 horas. Infecciones del tracto gastrointestinal y genitourinario: Oral: Pacientes que pesen 20 kg o más: 500 mg cada 6 horas. Pacientes que pesen menos de 20 kg: 100 mg/kg/día en dosis iguales divididas a intervalos de 6 a 8 horas. Parenteral: (incluye infecciones genitourinarias causadas por N. gonorrhoeae en mujeres). Pacientes que pesen 40 kg o más: 500 mg cada 6 horas. Pacientes que pesen menos de 40 kg: 50 mg/kg/día en dosis iguales divididas en intervalos de 6 a 8 horas. En el tratamiento de infecciones crónicas del tracto urinario e intestinal es necesario realizar controles bacteriológicos y clínicos frecuentemente. Uretritis en hombres y mujeres debida a N. gonorrhoeae: Oral: 3.5 g con 1.0 g probenecid administrados simultáneamente. Uretritis en hombres debida a N. gonorrhoeae: Parenteral: Adultos: 2 dosis de 500 mg cada una a intervalos de 8-12 horas. El tratamiento puede repetirse si fuera necesario o extenderse si se requiere. Meningitis bacteriana: Sólo por vía parenteral: Adultos y niños: 150 a 200 mg/kg/día en dosis divididas por igual cada 3 a 4 horas. El tratamiento puede iniciarse con goteo intravenoso y continuarse por vía intramuscular. Septicemia: Sólo por vía parenteral. Adultos y niños: 150 a 200 mg/kg/día. Iniciar con la administración I.V. cuando menos 3 días y continuar por vía I.M. cada 3 o 4 horas. El tratamiento de todas las infecciones debe continuarse por un mínimo de 48 a 72 horas después de que el paciente se muestre asintomático o haya evidencia de que se ha erradicado la infección. Se recomienda un mínimo de 10 días para el tratamiento de las infecciones por estreptococo beta hemolítico con el fin de evitar la recurrencia de la fiebre reumática aguda y de una glomerulonefritis aguda.

**SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** En caso de sobredosis, descontinúe el medicamento, trate sintomáticamente al paciente e instituya las medidas de apoyo que se requieren. En pacientes con alteración de la función renal, los antibióticos de la clase de la ampicilina pueden ser removidos por hemodíalisis pero no por diálisis peritoneal.

**PRESENTACIONES:** Frasco ampula con 1g de ampicilina en 3 ml. Caja con 3; Frasco ampula con 500 mg de ampicilina en 2 ml. Caja con 3; Frasco ampula con 250 mg de ampicilina en 2 ml. Caja con 3; Orales: Tabletas con 1g de ampicilina, caja con 10. Cápsulas con 500 mg de ampicilina, caja con 20 cápsulas en blister pack. Cápsulas con 250 mg de ampicilina, caja con 20 cápsulas en blister pack. Polvo para suspensión con 500 mg de ampicilina / 5 ml Frasco con 90 ml. Polvo para suspensión con 250 mg de ampicilina / 5 ml Frasco con 90 ml. Polvo para suspensión con 125 mg de ampicilina / 5 ml Frasco con 90 ml. Polvo para gotas con 100 mg de ampicilina / 1 ml Frasco con 10 ml.

SU VENTA REQUIERE RECETA MEDICA. JER-23904/931PPR REGS. NUIMS. 60576, 61886, 81400, 62742 y 70982, S.S.A. \*Marcas Registradas.

PXL-94-515 AR I-Med CEJ-6781/94

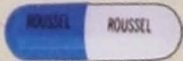
**BRISTOL-MYERS SQUIBB DE MEXICO, S.A. DE C.V.**

Av. Primero de Mayo No. 226, Naucalpan de Juárez  
C.P. 53000 Estado de México.

En la **prevención** de Infecciones Respiratorias Recurrentes <sup>(5,6)</sup>

Desde la 1a. hasta la 3a. edad  
la familia

glicoproteínas

NIÑOS  
  
cápsulas

**BIOSTIM**<sup>®</sup>

ADULTOS  
  
comprimidos



es

inmunoprotección

para toda la familia <sup>(1,2,3,4)</sup>



# ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Volumen 40 Número 1, 1995

**DIRECTOR-EDITOR:**  
*Jorge Corvera Bernardelli*

**CONSEJO EDITORIAL:**

José R. Arrieta Gómez, México, D.F.  
Edgar Chiossone, Caracas, Venezuela  
Antonio de la Cruz, Los Angeles, California  
Roberto Dávalos Valenzuela, Morelia, Michoacán  
Javier Dibildox, San Luis Potosí, San Luis Potosí  
Sergio Esper Dib, Puebla, Puebla  
Bruce J. Gantz, Iowa City, Iowa  
Jorge García Gómez, Bogotá, Colombia  
Armando González Romero, Guadalajara, Jalisco  
W. Jarrard Goodwin Jr., Miami, Florida  
Mariano Hernández Goribar, México, D.F.  
Francisco Hernández Orozco, México, D.F.  
Guillermo Hernández Valencia, México, D.F.  
Vicente Honrubia, Los Angeles, California  
Gordon B. Hughes, Cleveland, Ohio  
Robert A. Jahrsdoerfer, Houston, Texas  
Masao Kume Omine, México, D.F.  
Pedro L. Mangabeira Albernaz, San Paulo, Brasil

Anthony J. Maniglia, Cleveland, Ohio  
Raul Mereles del Valle, México, D.F.  
Richard T. Miyamoto, Indianapolis, Indiana  
Eugene N. Myers, Pittsburgh, Pennsylvania  
Jack L. Pulec, Los Angeles, California  
Jose Antonio Rivas, Bogotá, Colombia  
Rafael Rivera Camacho, México, D.F.  
Eugenio Romero Díaz, Córdoba, Argentina  
Ramón Romero Rodríguez, México, D.F.  
Martha Rosete de Díaz, México, D.F.  
Paul Savary, Quebec, Canadá  
Mansfield F. Smith III., San Jose, California  
Antonio Soda Merhy, México, D.F.  
Juan Felipe Sánchez Marle, México, D.F.  
Hamlet Suárez, Montevideo, Uruguay  
Juan Manuel Tato, Buenos Aires, Argentina  
Ronald J. Tusa, Miami, Florida  
Pelayo Vilar Puig, México, D.F.

**CONSEJO DE REDACCIÓN:**

Alfredo Chi Chan  
Miguel Angel Collado  
Gonzalo Corvera Behar  
José Gánem Musi  
Benjamín Macías Fernández  
Luis Martín Armendáriz

Cecilia Moreno Betancourt  
Rafael M. Navarro Meneses  
Ramón Pardo Martínez  
Frank Rosengaus Leizgold  
Antonio Ysunza

*Publicada por la*

**SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO**

**PRESIDENTE:** Mario Barrón Soto

**SECRETARIO:** Luis Alberto Macías Fernández

**VICE-PRESIDENTE:** Mario Hernández Palestina

**TESORERO:** Horacio Castilla Serrano

**GERENTE GENERAL:** David Tapia Gámez

**DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:**

Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363

Registro de la Dirección General de Derechos de Autor No. 743-92

Certificado de licitud de contenido 4877, certificado de licitud de título 6442, registro I.S.S.N. 0188-8323

FRANQUEO PAGADO

Publicación periódica, permiso 073-0985, características 220241116, Autorizado por SEPOMEX

IMPRESO EN MÉXICO POR IMPRESORAS "ROMA"

Tomas Vázquez No. 152 Col. Ampliación Moderna

# ORELOX

PROXETIL CEFPODOXIMA

POTENCIA Y RAPIDEZ PARA LO DIFICIL

SINUSITIS

BRONQUITIS

NEUMONIA



- ▶ Gran eficacia contra Gram+ y Gram- (1,2,3,4,5,6,12)
- ▶ Misma eficacia que una cefalosporina inyectable (5)
- ▶ Excelente estabilidad frente a  $\beta$ -lactamasas (1,2,6)
- ▶ Mínimos efectos secundarios (4,5,6)
- ▶ Sencilla posología

ROUSSEL





**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA**  
 Órgano de difusión de las Sociedades siguientes:  
**Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello**  
**Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría**  
**Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello**

PAGINA DEL EDITOR	1	EDITOR'S PAGE	1
LAS CONEXIONES COMISURALES ENTRE LOS CAMPOS NEOCORTICALES EN EL ENVEJECIMIENTO . GARCIA-MENDEZ, J.A.; COLLIA F.; LANCIEGO, J.L.; CANIZO-ALVAREZ, A.	3	COMMISSURAL CONNECTIONS BETWEEN THE NEOCORTICAL FIELDS IN THE AGING. GARCIA-MENDEZ, J.A.; COLLIA F.; LANCIEGO, J.L.; CANIZO-ALVAREZ, A.	3
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN RANA CATESBEIANA J.J. MORALES-MARTÍNEZ, A. POBLANO, E. MÚJICA-MONROY, Y. ROJAS-PAREDES, E. MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, E. ARCH-TIRADO	9	BRAINSTEM AUDITORY EVOKED RESPONSES ON RANA CATESBEIANA J.J. MORALES-MARTÍNEZ, A. POBLANO, E. MÚJICA-MONROY, Y. ROJAS-PAREDES, E. MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, E. ARCH-TIRADO	9
CIRUGÍA SELAR Y PARASELAR TRANSESEFENOIDAL. EXPERIENCIA EN 57 CASOS RICARDO SERGIO COHEN, ALFONSO R. PACIOS	13	TRANS-SEPTAL-SPHENOIDAL SURGERY OF THE SELLAR AND PERISELLAR REGION. COMMENTS ON 57 CASES RICARDO SERGIO COHEN, ALFONSO R. PACIOS	15
EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL TAMAÑO DE LAS ADENOIDES ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO CON ANTIHISTAMÍNICOS EN NIÑOS ALÉRGICOS LUIZA H. ENDO, IRENE K. BARCELOS, EULALIA SAKANO	17	RADIOLOGICAL EVALUATION OF ADENOID SIZE BEFORE AND AFTER ANTIHISTAMINIC TREATMENT IN ALLERGIC CHILDREN LUIZA H. ENDO, IRENE K. BARCELOS, EULALIA SAKANO	17
MÉTODOS RECONSTRUCTIVOS EN RESECCIONES CRANEOFACIALES MIGUEL AZCUÉ B., ARMANDO RODRÍGUEZ, ULISES JIMÉNEZ	20	RECONSTRUCTIVE PROCEDURES IN CRANIOFACIAL RESECTIONS MIGUEL AZCUÉ B., ARMANDO RODRÍGUEZ, ULISES JIMÉNEZ	20
IMAGEN DE LOS TUMORES GLÓMICOS ILKA GUERRERO, YUKIYOSHI KIMURA, HECTOR FERRAL	26	GLOMUS TUMOR IMAGING ILKA GUERRERO, YUKIYOSHI KIMURA, HECTOR FERRAL	26
ESTUDIO DEL EFECTO DE LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE LA INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA SOBRE LA INTEGRACIÓN DE LA ARTICULACIÓN AL LENGUAJE ESPONTÁNEO. M. PAMPLONA, A. YSUNZA, M. GUERRERO, I. MAYER, M. GARCÍA-VELASCO	36	EFFECT OF THE SURGICAL CORRECTION OF VELOPHARYNGEAL INSUFFICIENCY ON THE TIME OF SPEECH THERAPY NEEDED TO CORRECT COMPENSATORY ARTICULATION M. PAMPLONA, A. YSUNZA, M. GUERRERO, I. MAYER, M. GARCÍA-VELASCO	36
OTITIS MEDIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, ENRIQUE A. LAMADRID BAUTISTA, JORGE F. MOISES HERNANDEZ, M. ANTONIETA VAZQUEZ BOJORQUEZ	40	OTITIS MEDIA CAUSED BY PNEUMOCYSTIS CARINII. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, ENRIQUE A. LAMADRID BAUTISTA, JORGE F. MOISES HERNANDEZ, M. ANTONIETA VAZQUEZ BOJORQUEZ	40
MENINGOENCEFALOCELE ESFENOMAXILAR. REPORTE DE UN CASO LIDIO GRANATO, CLAUDIA A. ECKLEY, SERGIO VOFCHUCK, CARMEN L.P. LANCELLOTTI, FLAVIO M. PADULA	43	SPHENOMAXILLAR MENINGOENCEPHALOCELE. CASE REPORT LIDIO GRANATO, CLAUDIA A. ECKLEY, SERGIO VOFCHUCK, CARMEN L.P. LANCELLOTTI, FLAVIO M. PADULA	43
REVISIÓN DE LA LITERATURA: EL CATARRO COMÚN DAVID A. HILDING	47	LITERATURE REVIEW: THE COMMON COLD DAVID A. HILDING	47
INDICES DEL VOLUMEN 39	55	VOLUMEN 39 INDEX	55

Entre todas las Cefalosporinas  
confiables, seguras y efectivas...

# CEPOREX

CEFALEXINA

La Cefalosporina que mayor  
valor le da a su paciente

al alcance de todos



Con gran satisfacción y legítimo orgullo la Otorrinolaringología Mexicana se complace en que uno de sus miembros haya sido recientemente elegido Vicepresidente de la Academia Nacional de Medicina, y por lo tanto, Presidente para el año de 1996.

El Dr. Pelayo Vilar Puig, en quien recae este honor y esta responsabilidad, ha sido siempre un distinguido trabajador para nuestra especialidad y para nuestra querida Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, de la que fue Presidente por el período 1979-1980.

Fue organizador del XXVIII Congreso Nacional en Monterrey y fue editor de nuestra revista, entonces llamada "Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología" desde 1981 hasta 1986. En el momento actual, es miembro del Comité de Asesores de la Sociedad y del Comité Editorial de los "Anales de Otorrinolaringología Mexicana".

Pelayo Vilar ingresó a la Academia Nacional de Medicina en 1982 y era Tesorero de la Corporación cuando fue elegido Vicepresidente.

Es oportuno en esta ocasión recordar someramente el papel que desarrolla la Academia Nacional de Medicina en la medicina nacional, y la presencia de la Otorrinolaringología dentro de ella.

Se puede decir que la historia de la Academia Nacional de Medicina se inicia con la historia de México como país independiente. En 1836 se crea la primera "Academia de Medicina de México", que deja su huella en la publicación de seis volúmenes del "Periódico de la Academia de Medicina de México". Disuelta esta sociedad, miembros de ella fundan varias sociedades sucesivas, efímeras todas, tales como la "Sociedad Filoiátrica y Filomédica", la "Sociedad de Emulación Médica" y la "Sociedad de Medicina y Cirugía".

La Academia definitiva se reunió por primera vez el 30 de Abril de 1864 bajo el nombre de "Sección Médica de la Comisión Científica, Literaria y Artística", establecida durante la Intervención Francesa. Desde entonces, sesiona ininterrumpida y regularmente, bajo los nombres de "Sociedad Médica de México" (1865), "Academia de Medicina de México" (1873) y definitivamente "Academia Nacional de Medicina" desde 1887. Desde su inicio, la Academia publica la "Gaceta Médica de México", que es así la revista médica más antigua de nuestro País.

La Academia Nacional de Medicina es una sociedad elitista en el buen sentido de la palabra. No pretende agrupar a todos ni a la mayoría de los médicos, sino que está integrada por representantes rígidamente seleccionados de las diversas ramas y especialidades de la Medicina. Esto le permite el planteamiento, estudio y discusión de los problemas que atañen la salud y a la enfermedad en forma eficiente y autoritativa.

En reconocimiento a esto, el año de 1912 el Presidente de México Sr. Dn. Francisco I. Madero, nombró a la Academia Nacional de Medicina "Órgano Consultivo de la República". Desde entonces, ha venido fungiendo como asesora de las diversas dependencias del gobierno Federal, especialmente de las Instituciones de Salud.

Desde el año de 1971, por acuerdo Presidencial, la Academia Nacional de Medicina forma parte del Consejo de Salubridad General de la República, representada por su Presidente en turno. Es interesante recordar que dicho Consejo es el único organismo además del Congreso de la Unión, que puede emitir leyes que deben ser cumplidas nacionalmente, por supuesto referidas a la medicina y a la salud pública.

La Academia Nacional de Medicina representa a México ante las Organizaciones Internacionales de que nuestro País es signatario. La Organización de las Naciones Unidas, a través de la Organización

Mundial de la Salud y de la UNESCO, ha constituido el Consejo de Organizaciones Médicas Científicas (CIOMS) para agrupar las Asociaciones Médicas Nacionales e Internacionales de carácter técnico y científico, es decir, que no sean gremiales, laborales ni gubernamentales.

CIOMS agrupa dos tipos diferentes de asociaciones: Miembros Internacionales, que son organizaciones internacionales de disciplinas o especialidades médicas o paramédicas y Miembros Nacionales que representan a los médicos de un país determinado. De las primeras sólo puede pertenecer a CIOMS una organización por cada disciplina y de las segundas una sola organización por cada País; con este carácter, la Academia Nacional de Medicina representa a México, y, en reconocimiento a la relevancia con que nuestro País, su Medicina y su Academia han actuado en el contexto Internacional, el representante de la Academia Nacional de Medicina ante CIOMS fungió como Vicepresidente de CIOMS para América Latina de 1986 a 1989.

La Otorrinolaringología Mexicana siempre ha estado representada y activa en el ámbito de la Academia Nacional de Medicina. Una medida de ello ha sido la frecuencia con que un Otorrinolaringólogo ha presidido la Corporación. Pelayo Vilar es el quinto Otorrinolaringólogo en asumir esa responsabilidad; los otros han sido Federico Semeleder (En dos ocasiones, 1889 y 1893), Francisco Vásquez Gómez en 1905, Daniel Gurría Urgell en 1943 y quien escribe, Jorge Corvera Bernardelli, en 1982.

Federico Semeleder, sin dedicarse en forma exclusiva a la Otorrinolaringología, publicó en la Gaceta Médica de México en 1869, apenas 15 años después de la comunicación inicial de Manuel García, descubridor y popularizador del laringoscopia, acerca de casos operados de pólipos laríngeos. El doctor Semeleder conservó el interés por la otorrinolaringología toda su vida profesional. En 1864 publicó estadísticas respecto a enfermedades otorrinolaringológicas; en 1879 sobre problemas de adenoides y en 1887, 1890 y 1892 ensayos sobre diversos temas de lingüística.

Francisco Vásquez Gómez publicó trabajos sobre la anatomía del oído en 1898 y sobre la mastoidectomía en 1899, mismo año que abordara el tema de la enseñanza auricular a los sordomudos. Daniel Gurría Urgell escribió sobre hipoacusia y sobre aparatos eléctricos de sordera entre los años de 1937 y 1942.

Toca a Pelayo Vilar conducir la estafeta. Cuando tuve la satisfacción de recibirlo oficialmente en la Academia dije: "Sin negarle méritos propios, debe señalarse que nuestro compañero es hijo, nieto y bisnieto de médicos, así como hijo y nieto de otorrinolaringólogos... siempre a la vanguardia de los aspectos técnicos de la especialidad y siempre cultivando intensamente valores de integridad personal y de compromiso con la sociedad que los sustenta..." "La Academia Nacional de Medicina tiene el derecho de esperar grandes logros de Pelayo Vilar..."

El Dr. Pelayo Vilar Puig ha cumplido. El Dr. Pelayo Vilar Puig cumplirá mucho más.

# LAS CONEXIONES COMISURALES ENTRE LOS CAMPOS NEOCORTICALES EN EL ENVEJECIMIENTO .

## COMMISSURAL CONNECTIONS BETWEEN THE NEOCORTICAL FIELDS IN THE AGING.

GARCIA-MENDEZ, J.A.; COLLIA F.; LANCIEGO, J.L.; CAÑIZO-ALVAREZ, A.  
*Universidad de Salamanca, España*

### RESUMEN

El fin del presente estudio era dilucidar si el descenso de la población neuronal en el envejecimiento afecta a las neuronas efectoras, en particular a las de proyección callosa de la corteza auditiva. Utilizando inyecciones iontoforéticas corticales de peroxidasa, se identificaron los somas que proyectan sus axones, vía el cuerpo calloso, al territorio de depósito del trazador. El recuento de la población neuronal muestra que la subpoblación de las neuronas corticales que constituyen las neuronas callosas disminuye en el envejecimiento. Las neuronas callosas presentan, además, diversas irregularidades morfológicas que guardan un cierto parecido con las que se observan en la enfermedad de Alzheimer.

### SUMMARY

The aim of the present study was to elucidate whether the decrease in the neuronal population during aging affects effector neurons, in particular the callosal projections of the auditory cortex. Using iontophoretic cortical injections of peroxidase, the somata projecting their axons, via the corpus callosum, to the territory of tracer deposition were identified. The neuronal count shows that the subpopulation of cortical neurons forming the callosal neurons decreases during aging. The callosal neurons were also seen to display different morphological irregularities bearing a certain resemblance to those observed in Alzheimer's disease.

### INTRODUCCIÓN.

El envejecimiento cerebral es un proceso derivado de una compleja constelación de factores genéticos, ambientales y de comportamiento<sup>1</sup> que conlleva ciertos cambios morfológicos entre los que destacan una disminución del número de neuronas y la pérdida de ramas dendríticas horizontales<sup>2</sup>. En el substrato morfológico fino de este proceso, juega un importante papel la modificación estructural de las proteínas tubulares como los neurotúbulos y neurofilamentos<sup>1</sup>.

Las modificaciones morfológicas que tienen lugar durante el envejecimiento afectan a la transmisión sináptica<sup>3</sup>. En algunos territorios del cerebro, entre ellos el hipocampo y la neocorteza, el número de contactos sinápticos tiende a disminuir con la edad merced a una reducción en el número y tamaño de las dendritas, que representan más del 90% del total de la superficie neuronal disponible para los contactos sinápticos<sup>4</sup>. No obstante, existe en ciertos territorios un incremento de

la arborización dendrítica, probablemente como fenómeno compensatorio a la muerte celular<sup>5</sup>.

La conectividad cortical interhemisférica muestra gran variabilidad, tanto en lo que se refiere a su densidad como en su esquema de organización, dependiendo de las diferentes áreas estudiadas<sup>6</sup>. La distribución heterogénea de las conexiones callosas se desarrolla secundariamente a partir de una distribución más difusa de las células de origen, axones y terminales axónicos durante el período postnatal inicial, pero todavía permanece sin aclarar el mecanismo responsable de la estabilización o supresión selectiva de estas conexiones<sup>7</sup>.

Por lo que se refiere a la corteza auditiva, experimentos llevados a cabo en la rata utilizando técnicas de degeneración<sup>8</sup> y trazadores<sup>9</sup> han probado la existencia de un modelo de proyección en bandas<sup>8</sup>, la interconexión comisural de toda la corteza auditiva y la presencia de campos neuronales de proyección contralateral homo-

tópicos y heterotópicos<sup>9</sup>. En otros trabajos previos se ha descrito una distribución parcheada de las neuronas callosas<sup>10</sup> coincidiendo con un incremento de la densidad de terminales axónicas de origen contralateral en las zonas limítrofes de las diferentes áreas corticales<sup>7</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para este experimento se han utilizado 17 ratas albinas Wistar de ambos sexos, 7 de ellas con edades entre 24 y 36 meses (identificadas con números de cinco cifras). Las 10 restantes, de 6 a 10 meses de edad, se identifican con números de hasta tres dígitos y se han considerado como testigos. Tras ligera anestesia, los animales fueron colocados en un soporte estereotáxico y recibieron una inyección iontoforética de peroxidasa (HRP, Sigma Tipo VI) disuelta en tampón fosfato 0.2 M y pH 7.2. Practicada una ventana craneal, el trazador fue depositado en el tejido cerebral siguiendo las coordenadas estereotáxicas del Atlas de Paxinos<sup>11</sup>, por medio de micropipetas de cristal y utilizando un generador de corriente continua (5 microamperios, 7 segundos on/off, durante 15 minutos). A las 48 horas, los animales fueron reanestesiados y perfundidos con una solución fijadora de aldehidos (paraformaldehido 1%-glutaraldehido 1.25% en tampón fosfato 0.1 M pH 7.2) seguida de otra solución crioprotectora de sacarosa al 20% en tampón fosfato. Los cerebros fueron cortados por congelación en cortes coronales seriados de 50 micras que incluyen la totalidad de la corteza temporal. La peroxidasa fue revelada utilizando tetrametilbencidina (TMB) como cromógeno, siguiendo la técnica de Mesulam<sup>12</sup> pero sustituyendo el nitroferriicianuro sódico por heptamolibdato amónico<sup>13</sup> y todos los cortes se contrastaron con rojo neutro.

El estudio microscópico de los cortes se llevó a cabo tomando siempre como referencia las coordenadas del Atlas de Paxinos<sup>11</sup> y con la ayuda de un tubo de dibujo. Se ha medido la extensión ventrodorsal de los depósitos de peroxidasa (despreciando el halo de difusión, siempre pequeño) y su distancia a la Fisura Rinal (FR) y se ha establecido de forma comparativa las correspondientes coordenadas caudorrostrales en las ratas adultas y en las ratas viejas. Mediante un aparato Kontron, se han llevado a cabo estudios de medición de superficies.

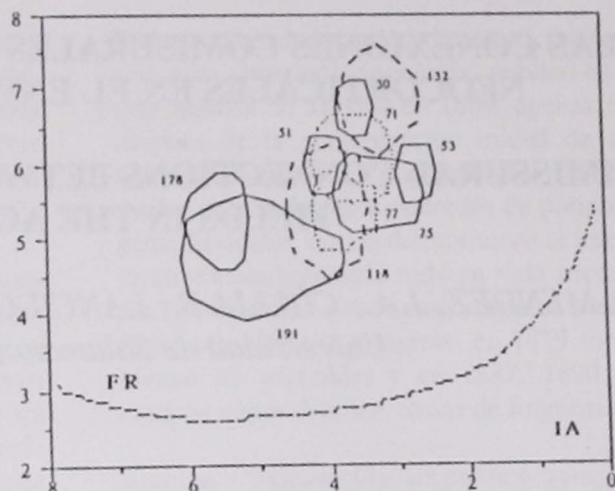


Figura 1.

Se ha practicado recuento de las neuronas marcadas en la corteza contralateral en cortes alternos en todos los casos y valorando exclusivamente los somas reconocibles con el objetivo de 4x.

## RESULTADOS

Con los datos obtenidos de medir los depósitos de peroxidasa, se han elaborado dos mapas corticales, en coordenadas estereotáxicas, representativos de la localización y extensión relativa de las inyecciones sobre la superficie cortical. La figura 1 corresponde al mapa del grupo de los controles y la figura 2 al mapa del grupo de ratas viejas. En ambos, el eje de abscisas representa la dimensión caudorrostral, segmentado en milímetros

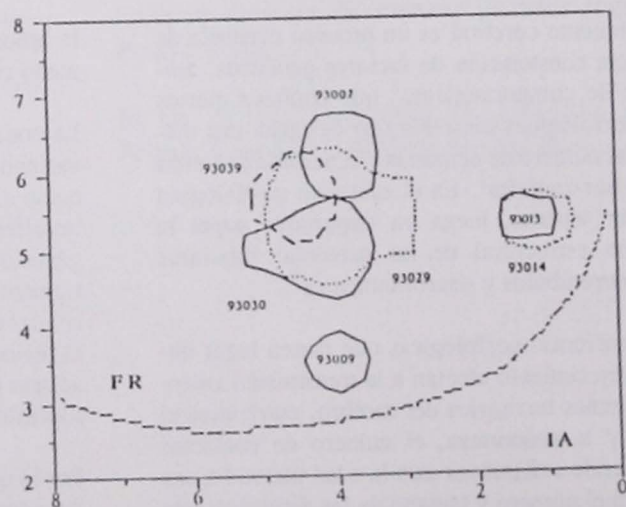


Figura 2.



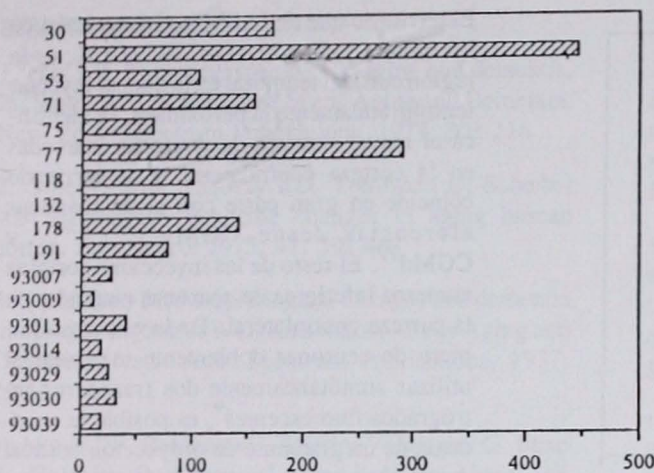


Figura 3.

desde la línea interaural y el eje de ordenadas expresa la dimensión ventrodorsal, con medidas en milímetros contados desde el plano horizontal a nivel de la línea interaural

En todos los casos se identificaron neuronas marcadas en el cuerpo geniculado medial (CGM). La más frecuente localización de las mismas era la división ventral (CGMv). En otros casos, predominaban en la división dorsal (CGMd). En particular, en las ratas 30 y 132, las neuronas talámicas marcadas en CGMd eran abundantes y constituían más del 60% del total y en las ratas 93013 y 93014 se identificaron escasas neuronas en el tálamo auditivo, concretamente en CGMd pero abun-

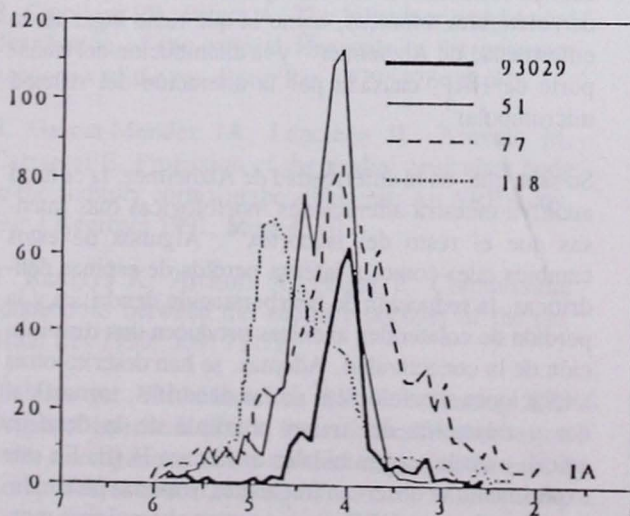


Figura 4.

dantes neuronas marcadas en el núcleo postero-lateral talámico y núcleo geniculado dorsolateral que están en relación con la vía óptica.

El número total de neuronas marcadas en la corteza contralateral era variable, dependiendo de la localización y extensión de cada inyección. La figura 3 ofrece un diagrama de barras del total de neuronas marcadas en cada caso.

La distribución de las neuronas marcadas en la corteza contralateral en los controles y en las ratas viejas sigue un patrón homogéneo en todos los casos. El número de neuronas por corte es mayor en aquellos de coordenadas caudorrostrales correspondientes a las coordenadas de la inyección, con un máximo central. En cortes más rostrales y más caudales el número de neuronas marcadas disminuye de forma progresiva. La figura 4 muestra, a modo de ejemplo, la distribución de las neuronas marcadas en cuatro ratas. En el eje de abscisas, las coordenadas caudorrostrales (en IA) de cada corte y en el de ordenadas el número de neuronas que contiene.

La proporción de neuronas marcadas por unidad de superficie de inyección en cada caso, correspondiente al cociente de dividir el número de neuronas marcadas por la extensión que ocupa la inyección sobre la superficie cortical, es variable. La figura 5 corresponde a un diagrama de barras elaborado con estos datos. Dado que la inyección más pequeña, la número 30, ocupa un territorio cortical de 341 micras cuadradas, para su elaboración se ha tomado como unidad de superficie de inyección 250 micras

La proporción de neuronas marcadas por unidad de superficie de inyección en cada caso, correspondiente al cociente de dividir el número de neuronas marcadas por la extensión que ocupa la inyección sobre la superficie cortical, es variable. La figura 5 corresponde a un diagrama de barras elaborado con estos datos. Dado que la inyección más pequeña, la número 30, ocupa un territorio cortical de 341 micras cuadradas, para su elaboración se ha tomado como unidad de superficie de inyección 250 micras

## DISCUSIÓN

La peroxidasa es captada de forma inespecífica por los axones, dendritas y somas neuronales por medio de vesículas de pinocitosis que están constantemente captando el medio extracelular<sup>14</sup>. Este enzima, una glicoproteína que contiene muchos grupos manosa, es transportado intraaxonalmente por un amplio espectro de neuronas y el transporte depende de la integridad de sus grupos carbohidrato, por lo que la oxidación periódica de la glicoproteína elimina su transporte por los axones<sup>15</sup>.

La justificación de la variante metodológica utilizada reside en el hecho de que la TMB es más sensible que otros cromógenos como

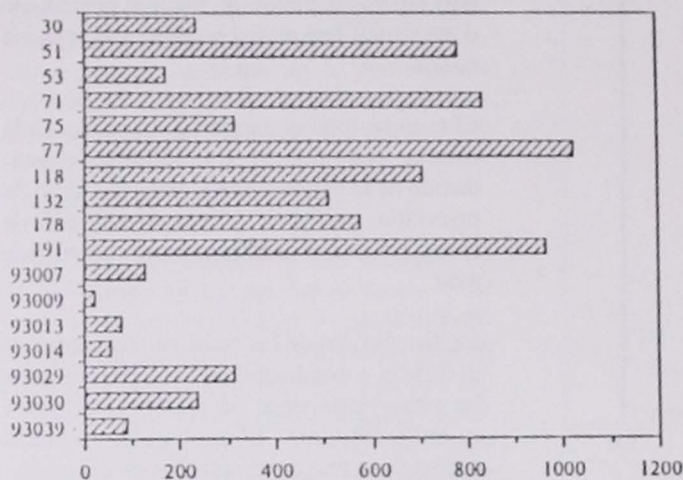


Figura 5.

la diaminobencidina (DAB) para la detección de la peroxidasa y el heptamolibdato amónico incrementa la estabilidad de sus cristales<sup>13</sup>.

Estudios previos en ratas albinas, con el propósito de analizar la proyección genículo-cortical utilizando peroxidasa<sup>16-24</sup>, han permitido la elaboración de diversos mapas corticales que describen la distribución de las proyecciones complementando el de Krieg<sup>25</sup>, el citoarquitectónico de Zilles<sup>26</sup>, los funcionales de Sally y Kelly<sup>27</sup> y también hacen una aproximación inicial a los aspectos ultraestructurales del tálamo acústico<sup>28</sup>.

Sin entrar en un estudio detallado de la tipografía y cuantificación de las neuronas del CGM que proyectan a la corteza auditiva en las ratas viejas, los resultados obtenidos en nuestros experimentos se corresponden parcialmente con los obtenidos por los autores antes citados. No obstante, hemos observado algunas irregularidades morfológicas en las neuronas marcadas con peroxidasa tanto en el CGM como en los núcleos relacionados con la vía visual. Otro aspecto a destacar en las ratas viejas es que la proyección desde CGM a los tres territorios acústicos corticales de Zilles, Te1, Te2, y Te3<sup>26</sup> esta conservada.

La distribución de las neuronas marcadas en la corteza contralateral (figura 4) en este experimento reproduce el patrón que se obtiene en inyecciones con microjerin-ga<sup>18,30</sup> con un mayor número de neuronas marcadas en el territorio especular a la inyección, que coincide con el homotópico de Ruttgers y cols.<sup>9</sup>. Otros territorios de proyección contralateral, los heterotópicos, quedan enmascarados en esta representación exclusivamente caudorrostral.

El territorio que delimitan las inyecciones de los casos 51, 71, 77, 118, 132 y 191, es la región cortical temporal en la que, al inyectar iontoforéticamente la peroxidasa, se identifica el mayor número de neuronas marcadas en la corteza contralateral. Este territorio coincide en gran parte con el de máximas aferencias desde CGMv<sup>17,19,23,24</sup> y CGMd<sup>19</sup>. El resto de las inyecciones origina números inferiores de neuronas marcadas en la corteza contralateral. Dado el escaso número de neuronas doblemente marcadas al utilizar simultáneamente dos trazadores retrógrados fluorescentes<sup>9</sup>, es posible la existencia de un gradiente de proyección cortical contralateral de la corteza auditiva.

En general, la proporción de neuronas marcadas en la corteza contralateral por unidad de superficie de inyección es menor en las ratas viejas que en los controles (figura 5). Si se comparan inyecciones localizadas en un mismo territorio se aprecia una gran diferencia en todos los casos.

Mediante estudios morfométricos, Haug ha demostrado que hasta la edad de 65 años no existe una pérdida neuronal significativa en ciertas áreas de la corteza cerebral humana<sup>31</sup>, pero no hace referencia específica a la corteza auditiva ni a la subpoblación de neuronas de proyección contralateral de la misma. Aparte de la posible pérdida neuronal, otros motivos que pueden originar la disminución de neuronas marcadas en la corteza contralateral en el envejecimiento son la pérdida de colaterales axónicas, como la que tiene lugar en la enfermedad de Alzheimer<sup>32</sup> y la disminución del transporte de HRP, causada por la alteración del sistema microtubular<sup>3</sup>.

Se sabe que, en la enfermedad de Alzheimer, la corteza auditiva muestra alteraciones morfológicas más intensas que el resto del isocórtex<sup>32</sup>. Algunos de estos cambios tales como la intensa pérdida de espinas dendríticas, la reducción de la arborización dendrítica y la pérdida de colaterales axónicas producen una disminución de la conectividad. Además, se han descrito otras alteraciones morfológicas de las dendritas, tortuosidades y dilatación del tramo proximal de la dendrita apical, en células piramidales de la capa II-III. En este experimento se observan frecuentes neuronas piramidales marcadas con HRP que presentan alteraciones morfológicas similares a las descritas en la enfermedad de Alzheimer.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nay LB. Future perspectives in aging and dementia. In: Smith WL, Kinsbourne M eds *Aging and Dementia*. New York: Spectrum Publications, 1977: 203-216
2. Scheibel ME, Lindsay RD, Tomiyasu U, Scheibel AB Progressive dendritic changes in aging human cortex. *Exp Neurol* 1975; 47: 392-403
3. Tomlinson BC Morphological changes and dementia in old age. In: Smith WL, Kinsbourne M eds *Aging and Dementia*. New York: Spectrum Publications, 1977: 25-56
4. Agnati LF, Benfenati F, Solfrini V, Biagini G, Fuxe K, Guidolin D, Carani C, Zini I. Brain Aging and Neuronal Plasticity. In: Fabris N, Harman D, Knook DL, Steinhagen-Thiessen E, Zs-Nagy I eds *Physiopathological Processes of Aging: Towards a Multicausal Interpretation*. Ann N Y Acad Sci 1992; 673: 180-186
5. Coleman PD, Flood DG. Dendritic proliferation in the aging brain as a compensatory repair mechanism. *Neurobiol Aging* 1986; 19: 521-545
6. Innocenti GM. General organization of callosal connections in the cerebral cortex. In: Jones EG, Peters A eds *Cerebral Cortex*, vol 5 New York: Plenum Press; 1986: 291-353
7. Zaborszky L, Wolff JR. Distribution Patterns and Individual Variations of Callosal Connections in the Albino Rat. *Anat Embryol* 1982; 165: 213-232
8. Cipolloni PB, Peters A. The bilaminar and banded distribution of the callosal terminals in the posterior neocortex of the rat. *Brain Res* 1979; 176: 33-47
8. Garcia-Mendez JA, Lanciego JL, Arevalo M, Carrascal E. Projection of the medial geniculate body to the auditory cortex in the albino rat: An ARP study. *Eur J Neurosci* 1991; Supp 4: 40
9. Ruttgers K, Aschoff A, Friauf E. Commissural connections between the auditory cortices of the rat. *Brain Res* 1990; 509: 71-79
10. Granger EM, Masterton RB, Glendenning KK. Origin of interhemispheric fibers in acallosal opossum (with a comparison to the callosal origins in the rat). *J Comp Neurol* 1985; 241: 82-98
11. Paxinos G, Watson Ch. *The rat brain in stereotaxic coordinates*, second edition. Australia: Academic Press, 1986
12. Mesulam MM. Tetramethyl benzidine for horseradish peroxidase neurohistochemistry: A non-carcinogenic blue reaction-product with superior sensitivity for visualizing neural afferents and efferents. *J Histochem Cytochem* 1978; 26: 106-117
13. Olucha F, Martinez-Garcia F, Lopez-Garcia C. A new stabilizing agent for the tetramethylbenzidine (TMB) reaction product in the histochemical detection of horseradish peroxidase (HARP). *J Neurosci Methods* 1985; 13: 131-138
14. Llewellyn-Smith TJ, Pilowsky P, Minson JB. Retrograde tracers for light and electron microscopy. In: Bolam J P ed *Experimental Neuroanatomy. A Practical Approach*. Oxford: IRL Press at Oxford University Press, 1992
15. Yamamoto T. Retrograde Axoplasmic Transport of Neurotoxins. In: Conn PM ed *Quantitative and Qualitative Microscopy*. Academic Press Inc 1990: 261-275
16. Arnault P, Roger M. Ventral Temporal Cortex in the Rat: Connections of Secondary Auditory Areas Te2 and Te3. *J Comp Neurol* 1990; 302: 110-123
17. Clerici WJ, Coleman J R. Anatomy of the Rat Medial Geniculate Body: I. Cytoarchitecture, Myeloarchitecture and Neocortical Connectivity. *J Comp Neurol* 1990; 297: 14-31
18. Garcia-Mendez JA, Herrera M, Colliá F, Carrascal E. Estudio con HARP de las neuronas talámicas que proyectan al área cortical Tel. *Histologia Medica* 1989; 5: 215216
20. LeDoux JE, Ruggiero DA, Reis DJ. Projections to the subcortical forebrain from anatomically defined regions of the medial geniculate body of the rat. *J Comp Neurol* 1985; 242: 182-213
21. LeDoux JE, Ruggiero DA, Forest R, Stornetta R, Reis DJ. Topographic organization of convergent projections to the thalamus from the inferior colliculus and spinal cord in the rat. *J Comp Neurol* 1987; 264: 123-146
22. Perez de la Cruz MA. Distribution of the neurons of the medial geniculate body that project to the auditory cortex of the rat: A HARP study. *An Anat* 1990; 36: 251-252
23. Roger M, Arnault P. Anatomical study of the connections of the primary auditory area in the rat. *J Comp Neurol* 1989; 287: 339-356

24. Scheel M. Topographic organization of the auditory thalamocortical system in the albino rat. *Anat Embryol* 1988; 179: 181-190
25. Krieg WJS. Connections of the cerebral cortex. I. The albino rat. A. Topography of cortical areas. *J Comp Neurol* 1946; 84: 221-275
26. Zilles K. The Cortex of the Rat. A Stereotaxic Atlas. Berlin: Springer-Verlag, 1982
27. Sally SL, Kelly JB. Organization of auditory cortex in the albino rat: sound frequency. *J Neurophysiol* 1988; 59: 1627-1638
28. Perez de la Cruz MA, Garcia-Mendez JA. Ultrastructural morphology of the medial geniculate body neurons projecting to the primary auditory cortex: A HARP study. *An Anat* 1990; 36: 253-254
30. Lanciego JL, Garcia-Mendez JA, Collia F, Carrascal E. HARP study of the contralateral cortical projections of the auditory cortex (Tel) in the rat. *Eur J Neurosci* 1989; Supp 2: 260
31. Haug H. Are Neurons of the Cerebral Cortex Really Lost During Aging? A Morphometric Examination. In: Traber J, Gispen W H eds *Senile Dementia of the Alzheimer Type*. Berlin: Springer-Verlag, 1992: 150-163
32. Baloyannis SJ, Manolidis SL, Manolidis LS. The Acoustic Cortex in Alzheimer's Disease. *Acta Oto-Laringol Stockholm* 1992; Supp 494: 1 - 13

#### AGRADECIMIENTOS

*Agradecemos la colaboración que nos fue prestada por D. Luis Javier Sánchez Mateos en el procesamiento del material.*

# POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN RANA CATESBEIANA

## BRAINSTEM AUDITORY EVOKED RESPONSES ON RANA CATESBEIANA

J.J. MORALES-MARTÍNEZ, A. POBLANO, E. MÚJICA-MONROY, Y.  
ROJAS-PAREDES, E. MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, E. ARCH-TIRADO  
*Instituto Nacional de la Comunicación Humana y Centro de Investigaciones  
Biológicas y Acuícolas de Cuernavaca, México, D.F.*

### RESUMEN

Se estudió la sensibilidad de la vía auditiva a través del registro de los potenciales auditivos de tallo cerebral en 10 anfibios sanos de la especie *Rana catesbeiana*. Las respuestas auditivas se efectuaron a 70, 50, 40, y 30 dB NA, en dos grupos de diferente peso. El primero de 17 a 27 gr y el otro grupo de 36 a 86.5 gr, los electrodos fueron insertados subcutáneamente y la estimulación fue por clicks en campo libre dentro de una cámara sonoamortiguada. A 70 dB las respuestas fueron de dos ondas en los primeros seis milisegundos, a 50 dB la onda II se separó en dos subcomponentes (IIa y IIb). El umbral electrofisiológico se estableció en 40 dB.

### ABSTRACT

As a test for auditory sensitivity, we obtained brainstem auditory evoked responses on ten healthy *Rana catesbeiana* experimental animals, at 70, 50, 40 and 30 dB HL on two weight groups, one at 17-27 g and the other at 36-87 g. The electrodes were inserted subcutaneously and a free field click stimulation was used. The responses consisted, at 70 dB, of two waves in the first six milliseconds; at 50 dB, the wave II separates in two subcomponents (IIa and IIb). The average electrophysiological thresholds were found at 40 dB.

### INTRODUCCIÓN

Los anfibios vivientes están agrupados en tres ordenes: *Apoda*, *Urodela* y *Anura*. Como es de esperarse la audición, como otros sistemas, pueden estar altamente especializados y adaptados a mas de un tipo de medios ambientes.

De manera general, la morfología del oído en los anfibios es la siguiente: La cápsula ótica esta localizada a los lados de la parte posterior del cerebro, específicamente en la región occípito-lateral del cráneo<sup>1</sup>. La membrana timpánica esta apoyada en un anillo cartilaginoso. El largo complejo estapedial esta suspendido dentro del oído medio por unos pliegues de membrana mucosas.

Los anfibios presentan una cavidad timpánica simple, no compartamentalizada. La amplia trompa de Eustaquio abre dentro de la faringe cerca del ángulo de la mandíbula. La ventana oval está cubierta por el estribo

y un opérculo, existiendo además un músculo opercular que va desde la supraescapula y se inserta en el opérculo<sup>2</sup>.

La ventana oval es relativamente grande y recibe una amplia base estapedial, la cual en su porción superior se extiende anterolateralmente uniéndose con el hueso cuadrado.

La platina del estribo cubre la superficie lateral de la cápsula y esta retenida en ese por el ligamento anular. La cabeza del estribo es grande y presenta una amplia superficie de articulación con el hueso cuadrado.

La piel y las capas musculares periféricas en estas estructuras integran la superficie receptiva de las ondas sonoras<sup>3</sup>.

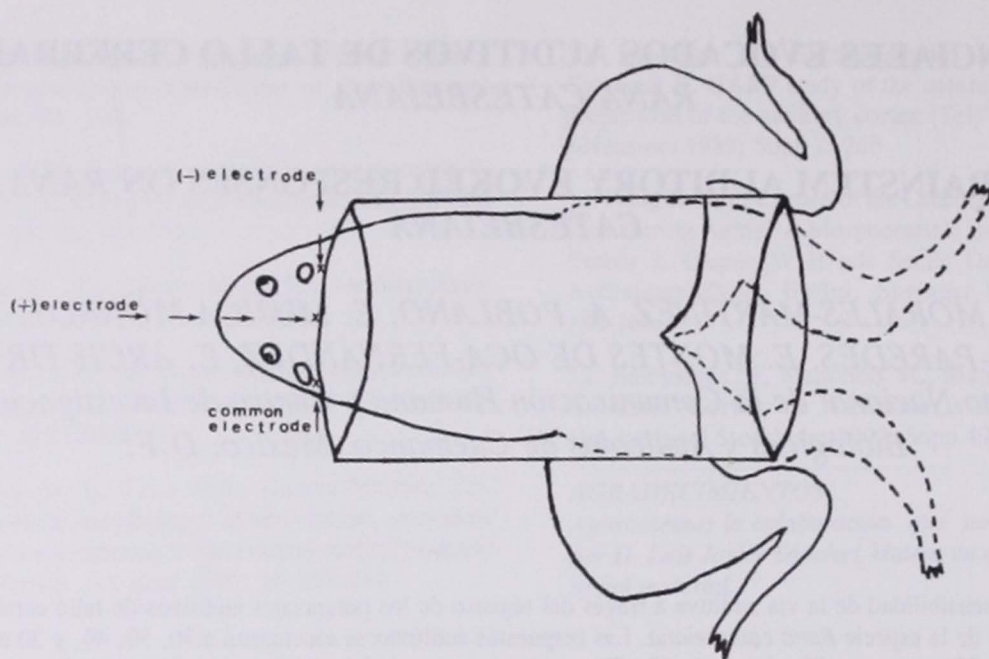


Fig. 1. Inmovilización de la rana anestesiada, colocando al animal dentro del tubo de plástico. La figura también muestra la localización de los electrodos.

Dos tipos de órganos auditivos están presentes en el oído interno de los anfibios: el primero es la papila anfibia que se considera

de ocurrencia general en esta clase. El segundo es la papila basilar que se encuentra en muchas especies, pero en algunas pocas esta ausente<sup>4</sup>.

Las características morfológicas, así como también los datos conductuales y electrofisiológicos indican que las ranas tienen un eficiente aparato auditivo<sup>5</sup>. En relación de los potenciales cocleares registrados del oído interno en respuesta a estímulos sonoros, se ha observado que la curva de audición es bimodal, presentándose dos principales regiones sensitivas: una alrededor de los 400 hz y otra alrededor de los 1500 hz<sup>6</sup>.

Se han observado actividades más o menos separadas de las dos papilas auditivas en estos animales, con una región inferior representando principalmente la actividad de la papila anfibia y una porción superior representando la actividad de la papila basilar<sup>7</sup>.

La sensibilidad es moderadamente buena en comparación con la sensibilidad auditiva de los otros grupos de vertebrados superiores.

En este trabajo utilizamos como herramienta fisiológica el potencial evocado auditivo de tallo cerebral

(PEATC), que es un potencial de latencia corta que se presenta durante los primeros 10 ms con una amplitud en microvoltios, que se genera por un estímulo acústico y se observa promediando numerosos eventos por una computadora, que se registran a través de electrodos.

El objetivo del registro de los potenciales evocados en este trabajo es estudiar la sensibilidad de las respuestas auditivas en *Rana catesbeiana*, ya que las respuestas auditivas evocadas dependen de la integridad funcional del sistema auditivo y el PEATC, siendo de fácil ejecución, es una herramienta reconocida para la investigación y la clínica del sistema auditivo<sup>8</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para obtener los PEATC, la estimulación fue binaural en campo libre, el sonido fue liberado en una cámara sonoamotiguada, por una bocina localizada a 70 cm frente de los oídos externos del animal (con una conducción vía aire de 0.002 ms). La estimulación consistió en clicks de 100 microsegundos de duración, con una frecuencia de repetición de 20 clicks/s, los estímulos fueron de polaridad alterna, y su intensidad fue calibrada constantemente en niveles de audición "Hearing Level" (HL) de acuerdo a las normas ANSI. Las intensidades utilizadas fueron 70, 50, 40 y 30 dB. Quinientos estímulos fueron promediados. La estimulación fue ejecutada por duplicado con el fin de asegurar su reproductibilidad.

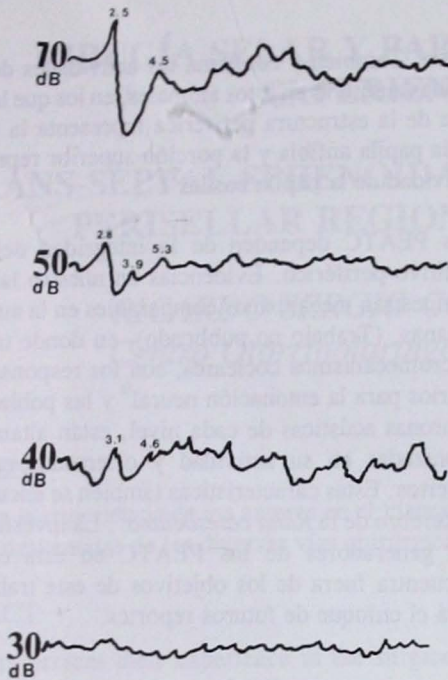


Fig. 2. Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en *Rana Catesbeiana*. Se muestra un PEATC típico provocado en 70, 50, 40, y 30 dB, las ondas I, II, IIa, IIb se señalan sobre los trazos.

Los electrodos fueron colocados subcutáneamente, uno en la intersección de la línea media sagital y la línea imaginaria detrás el cráneo (+), otro electrodo fue colocado detrás de la membrana timpánica externa derecha (-), y otro mas detrás de la membrana timpánica izquierda (tierra). La impedancia de los electrodos estuvo siempre por debajo de los 5000 Ohm. El filtro pasabanda de la actividad eléctrica fue entre 100 y 3000 Hz. El tiempo de análisis fue de 20 ms postestímulo, la latencia de las ondas (en ms) fue determinada con un cursor en la línea de registro.

La determinación de los umbrales fue realizada en orden descendente, iniciándose en 70 dB HL, cuando la respuesta no fue provocada, se ascendía en pasos de 10 dB de intensidad.

Los registros fueron realizados en animales sanos, bajo anestesia de clorhidrato de ketamina (50 mg/kg de peso). Los animales fueron colocados en tubos de plástico, con el fin de prevenir movimientos que pudieran contaminar el registro (Fig. 1)

TABLA I PEATC a 70 dB				
	Animales de peso de 17 a 27 g		Animales de peso de 36 a 87 g	
	Onda I	Onda II	Onda I	Onda II
Promedio	2.29	4.26	2.73	4.69
Desviación estándar	.17	.31	.14	.13
Número	10	10	10	10

TABLA II PEATC a 50 dB						
	Animales de peso de 17 a 27 g			Animales de peso de 36 a 87 g		
	Onda I	Onda IIa	Onda IIb	Onda I	Onda IIa	Onda IIb
Promedio	2.63	4.79	4.79	3.11	4.11	5.14
Desviación estándar	.16	.15	.25	.17	.12	.27
Número	10	10	10	10	10	10

TABLA III PEATC A 40 dB				
	Animales de peso de 17 a 27 g		Animales de peso de 36 a 87 g	
	Onda I	Onda II	Onda I	Onda II
Promedio	2.91	5.3	3.45	5.9
Desviación estándar	.18	.36	.22	.15
Número	8	8	8	8

Los animales fueron agrupados para su análisis y comparación, de acuerdo a su peso en un grupo de 17 a 27 g y otro de 36 a 86.5 g, ya que hubo diferencia de las latencias entre ambos grupos, que fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.01$ , "t" de student).

## RESULTADOS

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral consistieron en dos o tres ondas que se presentaron alrededor de los seis primeros milisegundos (la figura 2 muestra un registro representativo). El promedio y la desviación estándar de cada grupo de ondas (I y II a 70 dB) se muestra en la tabla I. La primera onda es muy robusta y grande y se presenta entre los 2.5 y 2.73 ms

en ambos grupos, la segunda onda es mas ancha y se presenta alrededor de los 4.26 y 4.69 ms, también en ambos grupos. A 50 dB, tres ondas fueron observadas; consideramos que la onda II se separó en dos subcomponentes, que nosotros llamamos onda IIa y onda IIb (ver tabla II). Los umbrales auditivos se encontraron en 40 dB en todos los animales (ver tabla III). Con esta técnica la respuesta fue fácilmente reproducible.

## DISCUSIÓN

Tal y como ocurre en otros vertebrados, la *Rana catesbeiana* presenta PEATC muy característicos. Los umbrales auditivos fueron semejantes a los vertebrados no mamíferos con buena audición. El PEATC fue fácilmente registrable desde la superficie del cráneo. La sucesión de las ondas representa la sucesión de relevos en los diferentes niveles auditivos periféricos y del tallo cerebral, pero la presencia de dos ondas solamente, apoya la idea de que la audición de la *rana catesbiana* depende fuertemente del procesamiento auditivo peri-

férico. También y confirma las actividades de las dos papilas auditivas en estos animales, en los que la porción baja de la estructura periférica representa la actividad de la papila anfibia y la porción superior representa la actividad de la papila basilar<sup>7</sup>.

Los PEATC dependen de la integridad del sistema auditivo periférico. Evidencias en nuestro laboratorio demuestran mecanismos comparables en la audición de iguanas, (Trabajo no publicado), en donde tal vez los micromecanismos cocleares, son los responsables primarios para la entonación neural<sup>9</sup> y las poblaciones de neuronas acústicas de cada nivel, están altamente sincronizadas en su actividad y orientadas en dipolos abiertos. Estas características también se encuentran en el cerebro de la *Rana catesbeiana*<sup>8</sup>. La investigación de los generadores de los PEATC en esta especie se encuentra fuera de los objetivos de este trabajo, pero será el enfoque de futuros reportes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jaeger EF. Some points in development of the stapes of *Ichthyophis glutinosus*. *Anat Anz* 1947; 96:203-210,
2. Sedra SN, Michael ML. The ontogenesis of the sound conducting apparatus of the Egyptian toad *Bufo regularis* Reuss, with a review of this apparatus in salientia. *J Morph* 1959; 104:359-376,
3. Wever EG, Gans C. The caecilian ear: Further observations. *Proct Natl Academic Sci USA* 1976; 73: 3744-3746
4. Wever EG. The ear and hearing in the frog, *Rana pipiens*. *J. Morph.* 1973; 141: 461-478
5. Henson OW. Comparative anatomy of the middle ear. In *Handbook of Sensory Physiology*, Autrum H, Jung R, Lowenstein WR, Mackay DM, Teuber HL (eds) 1974; Vol V-1: 40-81
6. Frishkopf LS, Goldstein MR. Responses to acoustic stimuli from single units in the eighth nerve of the bullfrog. *J Acust Soc Amer.* 1963; 35:1219-1228
7. Wever EG. The evolution of vertebrate hearing. In *Handbook of Sensory Physiology*, Autrum H, Jung R, Lowenstein WR, Mackay DM, Teuber HL (eds). 1974. Vol V-1: 424-252,
8. Corwin JT, Bullock TH, Schweitzer J. The auditory brain stem response in five vertebrate classes. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982; 54: 629-641
9. Nielsen DW, Turner GT. Micromechanics of the reptilian ear. *Audiology* 1983; 22: 530-544

*RECONOCIMIENTOS. Agradecemos al Dr. Francisco Hernández Orozco por su revisión y criticas a este documento, así como también al Dr. Mariano Ruiz Bautista, por su apoyo y orientación y a la Bióloga Ma. Elena Avila Olguin por su valioso apoyo.*



# CIRUGÍA SELAR Y PARASELAR TRANSESEFENOIDAL. EXPERIENCIA EN 57 CASOS

## TRANS-SEPTAL-SPHENOIDAL SURGERY OF THE SELLAR AND PERISELLAR REGION. COMMENTS ON 57 CASES

*RICARDO SERGIO COHEN, ALFONSO R. PACIOS*  
*Centro Otorrinolaringológico de Tucuman, Argentina*

### RESUMEN

Se presenta la experiencia de los autores en el manejo de 57 casos de tumores selares o paraselares y se discuten las ventajas y desventajas de las diversas vías quirúrgicas.

### ABSTRACT

The authors present their experience in the surgical treatment of 57 sellar and perisellar tumors and discuss the advantages and disadvantages of different surgical approaches.

### INTRODUCTION

From 1980 to 1993 we did 57 trans-septo-sphenoidal approaches to the sellar and perisellar region. We worked always as a rhinologic-neurosurgical team. We present an analysis of our casuistic and the methods used in the evaluation of the patients.

Many of our cases had previous rhinologic surgery, for different reasons. Two basic techniques were used in noses with no previous rhinologic surgery. The procedures are presented in this paper in the chronologic order in which we used and replaced them, according to their advantages and disadvantages as were observed. In relation to noses with previous rhinologic surgery, we used four different techniques that we will present in the same way.

It is essential that the rhinologist who participates in trans-septo-sphenoidal surgery of the sella must be familiar with the pros and cons of the different approaches that he may need in each case in particular.

### MATERIAL AND METHODS

Fifty-seven patients were operated in the period 1980-1993; their ages ranged from 12 to 82, with a media of 40 years old. Thirty-two patients were male and twenty-five females. From the total of operated cases, forty-seven had no previous nasal surgery. Out of the other twelve, six have had septoplasty; two, submucous

resection of the nasal septum; three, rhinoseptoplasty, and one a rhinoplasty to reduce the nasal size.

Each patient had a preoperative interview with the rhinologist. It is important to obtain information regarding several important antecedents and on the present conditions of his nasal and paranasal structures:

1. Previous nasal surgery or hypophysectomy.
2. Past or present subjective nasal symptoms: acute or chronic nasal or sinus infection; nasal obstruction or persistent rhinorrhea; recurrent epistaxis; nasal discomfort, dryness, crusting, or headache.
3. Use of dentures, capped teeth, or root canal surgery involving the anterior incisors.

We inform the patient on the sort of surgery that will be performed, the possibilities of complications or sequels related with the cause of the disease and the dental and rhinosinusal history. The preoperative evaluation includes clinical, neurological, ophthalmological and endocrine examination.

The surgical decision is based on the clinical findings, the data of the laboratory regarding hormonal status, and the imaging diagnosis. The computerized axial tomography with multiplanar reconstruction and the

nuclear magnetic resonance help the rhinologist and the neurosurgeon to decide the technique to be employed, considering the size and extension of the tumor, and the condition of the neighboring structures. An important factor is the presumption or certainty of the type of tumor.

The size and pneumatization of the sphenoid sinus, the size of the nose, the presence of external deformities of the nose, the presence of septal alterations, if there has been previous nasal surgery, are necessary considerations for the rhinologist. He asks what the patient thinks about the possibility of facial scars on the nose or the columella; it is important to have in mind the potential difficulties in the use of dentures for patients in whom a sublabial approach is performed.

We never try to correct alterations in the nasal shape during a trans-septo-sphenoidal approach, but we systematically correct the septum and every pre or intraoperative situation that may represent the possibility of postoperative anatomic or functional respiratory sequelae. We consider the presence of active sinus infection an absolute contraindication for this type of surgery; we prefer to abstain from approaching sphenoid sinuses of conchal or presellar pneumatic conformation.

Out of the 27 operated cases, 21 had somatotrophic adenomas; 21 prolactinomas, 2 empty sellar syndromes; 1 metastasis of breast carcinoma, 1 pituitary carcinoma; 3 non-secreting adenomas; 1 craniopharyngioma; 1 aneurysm of the internal carotid artery; 2 mucocoeles of the sphenoid sinus; 1 traumatic fistula into the sphenoid sinus.

The symptomatology was, in 48 cases, hormonal and/or functional disorder, related to endocrine dysfunction originated by the pituitary disease. We found headaches in 26 cases and visual symptoms in 17. In three cases, the sellar or perisellar pathology findings were accidental, due to cranial examinations done for other reasons. There was cerebrospinal liquorrhea in one case.

## RESULTS

The surgical techniques employed by us are widely described in the literature. First we do a trans-septal sphenoidotomy through sublabial approach, with removal of nasal spine and widening of the piriform crest<sup>1,2,3</sup>. With the application of Cottle's surgical ideas<sup>4</sup>, it is not necessary to sacrifice anatomical structures; we respect absolutely the nasal spine, without diminution of access.

TABLE I  
ETIOLOGY

	NUMBER OF CASES
Somatotrophic adenoma	21
Prolactinoma	21
Empty sella	2
Metastasis of breast carcinoma	1
Pituitary carcinoma	1
Non secreting adenoma	3
Craniopharyngioma	1
Aneurysm	1
Sphenoid mucocoele	2
Sphenoid sinusitis	3
Traumatic CSF fistula to sinus	1

The reports of Kern et al.<sup>5</sup>, Tucker and Hahn<sup>6</sup>, and their review of the technique used by Segura at the beginning of this century, inclined us to use the trans-nasal trans-septal approach to the sphenoid; then, following Prades<sup>7</sup>, we used the surgical microscope from the beginning of the operation.

The techniques for previously operated noses have been a personal response to the necessity of solving practical problems. We do not recommend the use of the microscope in these cases, until secure anatomical landmarks are found, since it may waste time because of the restriction in field and movements of the surgeon.

The Table I shows the nature of the lesion and Tables II-III, the procedures employed in noses with and without previous rhinological surgery. Tables IV and V summarize the advantages and disadvantages of surgical approaches used in non previously operated noses and Tables VI to IX the procedures used in previously operated noses.

The trans-septal trans-sphenoidal approach to the pituitary gland and close structures provides rapid and safe access, with good exposure.

We had only one intraoperative complication, not related to the surgical approach but to the pathology itself. It was the case of an 82-year old woman, almost blind, allergic to radiological contrast substances, at the beginning of CT in Tucuman. The sella and sphenoid sinus were occupied by a large mass that seemed to be a pituitary adenoma. During surgery we had massive bleeding, as the result of the rupture of an internal carotid aneurysm, which was really the occupying lesion of the sella and sphenoid sinus. The immediate management was successful and it consisted in (a) compressive packing through the trans-septal approach; (b) transitory ligation of the internal carotid artery in the neck and (c) craniotomy and ligation of the aneurysm. This was done simultaneously, the nose and neck by the otorhinolaryngologist, and the craniotomy by the neurosurgeon. The patient had very good postoperative recuperation, and recovered her vision.

**TABLE II**  
SURGICAL APPROACHES IN PATIENTS WITH NO PREVIOUS  
RHINOLOGICAL SURGERY

	NUMBER OF CASES
<b>SUBLABIAL</b>	16
Removing nasal spine and piriform crest	3
Conserving nasal spine and piriform crest	7
Septal dissection and connection with a sublabial incision	6
<b>TRANS-NASAL TRANS-SEPTAL</b>	17
Without lateral alotomy	14
With lateral alotomy	3
<b>ENDONASAL TRANS-SEPTAL MICROSURGICAL</b>	12

**TABLE III**  
SURGICAL APPROACHES IN PATIENTS WITH PREVIOUS RHINOLOGICAL  
SURGERY

	NUMBER OF CASES
Septal dissection	4
Degloving	1
External rhinoplasty approach	2
Septal displacement	5

We had three cases of anatomic disturbance of the labial septal-columellar complex; three cases of pain in the incisors. The complications occurred in our early period in this surgery, when we removed the nasal spine and piriform crest.

We have not had intra or postoperative nasal bleeding, nasal mucosa tearing or septal perforations in any of our cases. The dissection of the nasal structures is carried out very gently. We prefer to spend some more time proceeding very delicately.

As postoperative complications we had five cases of transient diabetes insipid, which received adequate fluid replacement and carbamazepine. We had also three cases of temporary CSF leakage that subsided with postural care. We had neither fatal complications nor other serious complications besides the one previously described, during or after surgery. The minor postoperative sequels are shown in Table X. Endocrine replacement therapy is started, and early postoperative endocrine work up is done, immediately after surgery. Cortisone administration begins the day before surgery, and is maintained for two or three months.

**TABLE IV**  
SUBLABIAL APPROACH

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Relatively easy	Wound contamination
Retractor in midline	Problems for denture wearer
Good angle of speculum	Potential dental complications
No external scar	Potential columellar or nasal tip deformity
Satisfactory for all sizes of noses	Difficult dissection of nasal floor
Little or no postop. nasal deformity	Difficult speculum positioning
Good management of nasal structures	Interposition of upper lip

**TABLE V**  
ENDONASAL APPROACH

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Relatively easy	Difficult in small noses, may require alotomy
Good management of nasal structures	Microscope: less motility for the surgeon, more restricted surgical field
Retractor in midline, good angle of speculum	External scar if the alotomy was needed
No oral incision, no contamination	
No postop. nasal deformity, low functional morbidity	
Possibility for functional corrections	

**TABLE VI**  
SEPTAL DISSECTION

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Endonasal approach familiar to the rhinologist	Slow and difficult
	Possibility of complications and sequels
	Slow healing

**TABLE VII**  
DEGLOVING OF MIDDLE THIRD OF THE FACE

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Satisfactory for all sizes of noses	Greater tissue mobilization
Good exposure	Wound contamination
No external scar	Slow healing
	Facial and dental hypoesthesia
	Potential retraction of nasal vestibule

**TABLE VIII**  
EXTERNAL RHINOPLASTY

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Satisfactory for all sizes of noses	External scar
Good exposure with smaller incision and less tissue mobilization	Potential nose deformity
Possibility for functional and cosmetic corrections	Meticulous wound care

## CONCLUSIONS

The rhinologist, familiar with nasal and cranial base surgery, with good microsurgical training, is a required member in the team that does trans-septal-sphenoidal approaches to the sellar and perisellar regions. The low rate of complications and the low morbidity in this series is the result of the rhinological neurosurgical team approach to this surgery. Based on the advantages and disadvantages described, we prefer endonasal techniques, and recommend the use of the microscope from the beginning of the operation, although this is not an essential condition.

TABLE IX  
SEPTAL DISPLACEMENT

ADVANTAGES	DISADVANTAGES
Endonasal, easy and fast	Difficult in small noses, may require alotomy
No external scar, low possibility of nasal deformity	Potential vestibular stenosis
Rapid healing	External scar if the alotomy was needed

TABLE X  
SEQUELS

	NUMBER OF CASES
Deformity of labial-septal-columellar complex	3
Deformity of nasal tip	3
Hypoesthesia of incisors	3

In previously operated noses, the septal displacement technique is strongly advised over other approaches, because of its many advantages. The use of the microscope is suggested after finding secure anatomical landmarks.

## REFERENCES

1. Hardy J. Transsphenoidal Hypophysectomy. *J Neurosurgery* 1971;34:582-594
2. Kveton JF, Lee KJ. Surgical Anatomy of the Parasellar region and the Sublabial Transseptal Approach to the Sella. *Otolaryngol Clin North Am.* 1981;14:379-391
3. Roth J, Seljeskog E, Duvall A. Transnasal Transsphenoidal Approach to the Sella. *Laryngoscope* 1977;87:47-57
4. Cottle M et al. The Maxilla-Premaxilla Approach to Extensive Nasal Septal Surgery. *Arch Otolaryngol.* 1958;68: 301-313
5. Kern E. Transnasal Pituitary Surgery. *Arch Otolaryngol.* 1981;107 183-190
6. Tucker H, Hahn J. Transnasal Transseptal Sphenoidal Approach to hypophysectomy. *Laryngoscope* 1982;92: 55-57
7. Prades J, Bosch J, Tolosa A. *Microcirugía Endonasal.* E. Gasi Madrid 1977

# EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL TAMAÑO DE LAS ADENOIDES ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO CON ANTIHISTAMÍNICOS EN NIÑOS ALÉRGICOS

## RADIOLOGICAL EVALUATION OF ADENOID SIZE BEFORE AND AFTER ANTIHISTAMINIC TREATMENT IN ALLERGIC CHILDREN

LUIZA H. ENDO, IRENE K. BARCELOS, EULALIA SAKANO

Universidad Estatal de Campinas e Instituto Penido Burnier, San Pablo, Brasil

### RESUMEN

Once niños con obstrucción respiratoria superior debida a rinitis alérgica e hipertrofia adenoidea moderada fueron tratados con antihistamínicos. El tamaño de las adenoides y de la vía aérea rinofaríngea fue evaluado con radiografías laterales de cuello antes y después del tratamiento. Las adenoides mostraron una disminución del 18% y la vía aérea un incremento de 35%. Un grupo control de seis niños no mostró cambio alguno.

### ABSTRACT

Eleven children with allergic rhinitis and moderate adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction (UAO) were treated with antihistaminic. Radiological measure of the size of the adenoid tissue was made before and after treatment. The adenoids, measured in a standard lateral X ray film, decreased an average of 18% and the size of the airway increased 35% after treatment. A control group of six children showed no change in those measures.

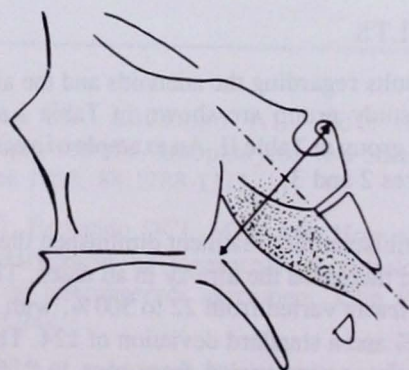
### INTRODUCTION

A mouth breathing child that snores, have "sleep apnea" and nasal obstruction is usually considered having adenoidal and/or tonsillar hypertrophy, septal deviation, an allergy, etc. Often those associations cause upper airway obstruction (UAO). The most common findings in our practice are the association between allergic rhinitis and moderate adenoid hypertrophy with sometimes severe UAO. Children under this circumstances, frequently show relief of their symptoms after antihistaminic treatment. The purpose of this paper is to present our results on the change of the size of the adenoid tissue in children with UAO due to nasal allergy and adenoid hypertrophy after antihistaminic treatment.

### METHODS

Eleven children, aged from three to eight years (mean 4.9, standard deviation 1.6), with UAO, clinical nasal allergy and radiological evidence of adenoid hypertrophy, were submitted to a three to six month's treatment with ketotiphen plus environmental prophylaxis and nasal cleaning with saline solution. The size of the soft nasopharyngeal tissue and the retropalatal airway was measured in lateral X ray films before and after the treatment.

A control group was six children, aged from three to eight years (mean 3.7, standard deviation 1.5) with similar clinical picture that did not follow the treatment.



CAPITANIO & KIRKPATRICK . 1970

Figure 1. Measuring the adenoids according to Capitano and Kirkpatrick, 1970<sup>2</sup>

TABLE I  
Patients treated with antihistaminic

	Age (years)	Airway before	Airway after	Increase %	Soft tissue before	Soft tissue after	Increase %
1	4	.3	.8	167	2.1	1.5	29
2	4	.3	.7	133	1.6	1.4	12
3	3	.3	.6	100	1.7	1.4	18
4	5	.2	.4	100	1.9	1.5	21
5	8	.6	1.3	117	1.7	1.5	12
6	6	.9	1.1	22	1.6	1.1	31
7	7	.5	.7	40	2.2	2.0	9
8	6	.3	1.0	233	2.0	1.5	25
9	4	.1	.6	500	2.0	1.5	25
10	5	.4	.7	75	2.2	2.0	9
11	2	.3	.7	133	1.5	1.3	13
Average	4.9	.38	.78	147.3	1.86	1.52	18.6
Standard deviatio	1.7	.21	.24	124.4	.24	.26	7.6

The radiological studies were done in the same hospital and the measurements were done always by the same radiologist. The method of measurement was the one suggested by Capitano and Kirkpatrick<sup>1</sup>: A line is drawn through the skull basis and another, perpendicular to the first, is traced passing by posterior clinoid. The values, in centimeters, are obtained on this second line (Fig. 1).

## RESULTS

The results regarding the adenoids and the airway sizes in the study group are shown in Table I and for the control group in Table II. An example of a case is shown in figures 2 and 3.

The antihistaminic treatment diminished the soft tissue size and increased the airway in all cases. The increase in the airway varied from 22 to 500%, with an average of 147% and a standard deviation of 124. The decrease in soft tissue size varied from nine to 21%, with an average of 18% and a standard deviation of 7.6 (Table I)

In the control group, no difference was detected before and after three to six months without treatment. (Table II).

TABLE II  
Controls

	Age (years)	Airway before	Airway after	Increase %	Soft tissue before	Soft tissue after	Increase %
1	4	.4	.4	0	1.7	1.7	0
2	5	.5	.5	0	2.0	2.0	0
3	3	.2	.2	0	1.9	1.9	0
4	2	.5	.5	0	1.8	1.8	0
5	6	.6	.6	0	2.0	2.0	0
6	2	.2	.2	0	1.6	1.1	31
Average	3.7	.40	.40	0	1.9	1.9	0
Standard deviatio	1.5	.15	.15	0	.11	.11	0

## DISCUSSION

We have many possibilities for measurements of adenoid tissue in the literature. Fujioka<sup>4</sup> suggests the relation A/N (A = adenoid tissue measured from a line that pass through skull basis; N = nasopharyngeal airway without soft tissue). He classified the adenoid hypertrophy in minimum, medium and maximum.

Jeans<sup>6</sup> suggest to do the measurements in more details but on his opinion, in daily clinical practice it is difficult to use them and he suggests to use the palatal airway to measure the adenoid hypertrophy. Britton's<sup>2</sup> measurement is simple: observe the airway between the palate and the major curvature of the soft tissue.

The lateral nasopharynx radiography is widely used. It is an accurate method, simple and safe but requires a correct position<sup>5</sup>.

Reviewing the literature we can conclude that to get a good measurement, we have to place the child in a correct lateral view<sup>2</sup>. Inspiration or expiration is not a problem. The best condition is inspiration or holding the inspiration so the patient cannot swallow or cry during the X-ray<sup>8</sup>. Open or shut mouth make no difference and the same occurs with the patient's body position<sup>1,5</sup>. We would like to point that size and shape of nasopharynx space mainly in small children must be considered when an X-ray is taken<sup>4,5</sup>.

In 1977, Studenikin and Sokolowa<sup>7</sup> observed that adenoids in allergic children decrease after antihistaminic treatment, and described the histopathological appea-



Figure 2. Lateral X ray view of the adenoid tissue before treatment.

rance in the adenoids of allergic children: edema of submucosal layer and infiltration with plasma cells, eosinophils, mastocytes and clusters of macrophageal cells. We reviewed the excised adenoid tissue in 31 cases of allergic and 19 cases of non allergic children looking for edema of the submucosal layer<sup>3</sup>. The edema was classified as absent, slight, moderate and severe. The adenoid tissue excised from 50 patients, 31 allergic and 19 non allergic, was studied with light microscopy to evaluate edema of the submucosal layer. In the



Figure 3. Same patient than figure 2 after antihistaminic treatment.

histopathology studies, edema was found in different degrees in 27 of the 31 allergic cases, but only in six of the 19 non allergic, and only in "slight" degree. Our results demonstrated that moderate to intensive edema was significantly more frequent in the allergic groups.

In children with upper airway obstruction due to a moderate adenoid hypertrophy and nasal allergy, a medical treatment should be considered before any surgical procedure is suggested.

#### REFERENCES

1. Britton PD. Effect of respiration on nasopharyngeal radiographs when assessing adenoidal enlargement. *J Laryngol Otol* 1989;103: 71-73
2. Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Nasopharyngeal lymphoid tissue. *Radiology* 1970; 96:389-391
3. Endo LH, Vassalo J, Leitao SRM. Allergic tonsillitis. A histopathological study. *Adv Oto Rhino Laryngol* 1992; 47:41-45
4. Fujioka M, Young LW, Girdany BR. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *Am J Radiol* 1979; 133:401-404
5. Goldman JL, Bachman AL. Soft tissue roentgenography of the nasopharynx for adenoids. *Laryngoscope* 1958; 88:1288-1312
6. Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR. How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agreement. *Clin Radiol* 1981; 32:337-344
7. Studenikin M, Sokolowa T. Clinical picture of certain allergic disorders. In: Studenikin M, Sokolowa T (eds): *Allergic Disorders in Children*. Moscow MIR Publishers, 1977, pp 214-233
8. Weitz HL. Roentgenography of adenoids. *Radiology* 1946; 47:65-70

# MÉTODOS RECONSTRUCTIVOS EN RESECCIONES CRANEOFACIALES

## RECONSTRUCTIVE PROCEDURES IN CRANIOFACIAL RESECTIONS

MIGUEL AZCUÉ B., ARMANDO RODRÍGUEZ, ULISES JIMÉNEZ

*Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología e Instituto de Neurología y  
Neurocirugía, Habana, Cuba*

### RESUMEN

Se presenta la casuística del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba (INOR) en cuanto a pacientes tratados por tumores del territorio cráneo-facial en los últimos cuatro años. Veintiseis fueron los casos objeto de estudio. Se hizo un análisis de la histología, localización y abordaje quirúrgico empleado. Se enfatizó en las técnicas reconstructivas que se manejaron en este grupo de pacientes precisando su viabilidad y complicaciones ocurridas. Se destacan las ventajas de la utilización de los colgajos pericraneales así como la utilización de la hidroxiapatita como material biocompatible para defectos óseos de la fosa anterior. En el presente estudio también se analiza el estado de los pacientes hasta el presente. Veintidós pacientes están vivos y controlados de su enfermedad y tan solo se reportó el 3.8% de mortalidad operatoria

### ABSTRACT

We will present the experience in craniofacial reconstructing surgical procedures in 26 tumor treated patients in the last four years in the Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba. An analysis was made of the tumor histology and localization, the surgical procedures employed and the type, success rate and complications of the reconstruction techniques. There were many advantages of the use of pericranial flaps and hydroxiapatite, a biocompatible material, for the repair of bone defects. The surgical mortality was 3.8% (one patient), 22 patients (84.6%) are alive with no tumor, one is alive with tumor activity and two died with tumor.

### INTRODUCCIÓN

Desde las primeras descripciones de métodos de resección para tumores cráneo-faciales, hechas por Smith y colaboradores<sup>1</sup> Ketcham y colaboradores<sup>2</sup> y Parson y Lewis<sup>3</sup>, mucho se ha progresado en este campo de la oncología. Esto ha sido particularmente evidente en el desarrollo de diversos métodos reconstructivos, surgidos de la necesidad de solucionar los cada vez mas amplios defectos quirúrgicos, como expresión del tratamiento efectivo en pacientes hasta ese momento no susceptibles de curación.

Como sugiere Curioni<sup>4</sup> existe una serie de pasos fundamentales que se deben observar en la cirugía cráneo-facial aplicada a la patología neoplásica: en primer lugar lograr su adecuada resección con criterios oncológicos de seguridad, y finalmente la reconstrucción usando las diversas técnicas existentes, enfatizando este autor el empleo de colgajos vascularizados. El concepto de equipo multidisciplinario que requieren estos procede-

res, es el que en ultima circunstancia garantizaría el éxito, cuya meta final sería la de obtener una adecuada sobrevida con escasa morbimortalidad y mínima afectación funcional y estética. En este mismo aspecto, merecen destacarse las contribuciones de Jackson<sup>5</sup> en cuanto a la conservación de los bloques óseos removidos en la búsqueda de la vía de acceso para la resección y su ulterior colocación.

No obstante lo hasta aquí referido, se podría decir que la técnica ideal para cualquier tipo de reconstrucción evidentemente aun no está claramente definida. Diferentes situaciones quirúrgicas y preferencias personales influyen en cuanto a la selección de una u otra técnica. Para pequeños defectos es posible no efectuar una reconstrucción formal. Desde este proceder hasta técnicas complejas de microcirugía son descritos por Freije y colaboradores<sup>6</sup>. Para defectos mas importantes pueden ser considerados colgajos pericraneales. De gran



versatilidad ha resultado el empleo de colgajos del músculo temporal para separar defectos tanto de la fosa anterior, órbita y fosa media<sup>4,7</sup>. Para defectos duros se pueden utilizar injertos de piel o de fascia lata. Así mismo se pueden utilizar injertos de piel para reparar defectos si la duramadre esta intacta, si esto no es así es recomendable, luego de repararla con fascia lata, cubrir el defecto con un colgajo galeal pediculado. Diversos autores proponen reconstrucciones utilizando colgajos musculares libres o miocutáneos o aun osteo-miocutáneos con revascularización microquirúrgica<sup>8,6,9,10</sup>.

En cuanto a la reconstrucción ósea, no todos los autores están de acuerdo en la utilización de injertos, puesto que sin resultar verdaderamente vital, introduce riesgos de complicaciones, como la necrosis ósea que puede promover la sepsis meningo encefálica. Cuando se utiliza injerto óseo, habitualmente se hace a expensas de costilla o cresta iliaca. Existen así mismo colgajos óseos pediculados, el mas utilizado actualmente es a partir de la tabla externa de los huesos temporal y parietal<sup>11</sup>.

Recientemente, se ha introducido el uso de materiales biocompatibles, como sucedáneos para las reconstrucciones óseas. En el Instituto Nacional de Oncología de Cuba, hemos utilizado la hidroxiapatita para reconstruir defectos no muy voluminosos de la fosa anterior luego de la resección de tumores naso-antrales u orbitarios. Como este producto se presenta tanto en bloques como en granulado es posible modelar estructuras óseas importantes, tales como el reborde orbitario.

Hasta el presente hemos utilizado este producto sin existir ninguna complicación y se ha logrado óptima biocompatibilidad. Otros autores han referido experiencias análogas<sup>12</sup>, pero no la han empleado en la base del cráneo sino en la bóveda, evaluándose los resultados finales satisfactoriamente.

Tomando los criterios de Freije<sup>6</sup> podíamos concluir, que el propósito de cualquier reconstrucción craneo-facial en primer lugar es sellar y separar el espacio intracraneal del tracto respiratorio alto, facilitar un adecuado soporte estructural al contenido intracraneal previniendo una herniación cerebral dentro del defecto quirúrgico, y final y secundariamente lograr resultados estéticos satisfactorios.

Estas metas, como se explico en párrafos precedentes, se lograran cuando se seleccione el método adecuado de acuerdo al defecto quirúrgico, y que este sea, un método bien manejado por el grupo multidisciplinario al frente de la atención del paciente.

## OBJETIVOS

El objetivo básico del presente estudio, ha sido evaluar los diferentes métodos reconstructivos como complemento a las resecciones craneofaciales, para lo cual fundamentalmente nos hemos basado en la vitalidad o biocompatibilidad y rechazo o necrosis de las estructuras y elementos empleados observando principalmente el índice de complicaciones post operatorias, sobrevida y calidad de vida

Particular interés hemos tenido en evaluar la hidroxiapatita de fabricación nacional en su aplicación directa a diversas estructuras de la base del cráneo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 26 expedientes clínicos de pacientes portadores de tumores tratados mediante técnicas quirúrgicas craneo-faciales, desde diciembre de 1989 hasta diciembre de 1992. Se hizo un análisis de las localizaciones tumorales en relación a las vías de abordaje empleadas, así mismo se estudiaron los diversos tipos histológicos. Se enfatizo en el análisis de las técnicas y medios empleados en el aspecto reconstructivo evaluando su eficacia en relación a su viabilidad y principalmente por el índice de complicaciones. Se obtuvieron así mismo los resultados de sobrevida.

Se utilizaron como métodos reconstructivos, los colgajos pericraneales (galea) y miofaciales del temporal así como colgajos por deslizamiento. En relación a los materiales biocompatibles, se emplearon el poliuretano, el hueso liofilizado y la hidroxiapatita de fabricación cubana, en su forma porosa tanto en bloque como en granulado.

## RESULTADOS

Las localizaciones tumorales mas frecuentes en nuestra casuística, fueron aquellas que afectaron la fosa craneal anterior y cuya localización fundamentalmente estaba representada por las estructuras naso antrales y orbitarias. Las vías de acceso utilizadas estuvieron en correspondencia a la localización, extensión y volumen del proceso tumoral. Tres casos correspondieron a fosa media y peñasco del temporal. La vía craneal mas empleada fue la bicoronal en lo que respecta a la fosa anterior y preauricular en lo que respecta a fosa media y peñasco del temporal. La vía facial fue diversa según se puede apreciar en la tabla I.

Histología.- De los 26 especímenes quirúrgicos obtenidos doce de ellos correspondieron a tumores malignos (46.1%), destacándose entre ellos cuatro carcinomas epidermoides y tres estesioblastomas, el resto correspondió a tumores malignos de diversas histolo-

**TABLA I  
RESECCIONES CRANEOFACIALES  
INOR 1989-1992**

VÍA DE ACCESO	RESECCIÓN	NÚMERO
Bicoronal	Órbita. Senos frontal, esfenoidal y etmoidal	6
Bicoronal y rinotomía lateral	Órbita. Senos frontal, maxilar, esfenoidal y etmoidal. Fosa nasal	3
Bicoronal y "degloving"	Órbita. Senos frontal, maxilar, esfenoidal y etmoidal. Fosa nasal	6
Bicoronal y paraláteroanal	Órbita. Senos frontal, maxilar, esfenoidal y etmoidal. Fosa nasal	3
Bicoronal, paraláteroanal y transmandibular	Órbita. Fosa nasal. Nasofaringe. Senos frontal, maxilar, esfenoidal y etmoidal. Fosas ptérigomaxilar e infratemporal	1
Bicoronal y periorbitaria	Órbita. Senos frontal, esfenoidal y etmoidal. Fosas nasales	2
Preauricular y transmandibular	Peñasco. Espacio parafaríngeo. Fosas ptérigomaxilar e infratemporal	3
Preauricular y paraláteroanal	Órbita. Esfenoides. Fosas ptérigomaxilar e infratemporal. Peñasco	1
Preauricular	Hueso temporal	1
TOTAL		26

gías. Nueve casos (34.6%) correspondieron a tumores benignos de diversa naturaleza histológica. Dentro de los procesos pseudo tumorales los cinco casos estudiados (19.2%) correspondieron a mucocelos con participación craneal. (Tabla II).

### TIPOS DE RECONSTRUCCIÓN

En la gran mayoría de los casos se empleo el colgajo pericraneal con poliuretano y en seis de ellos además se utilizó la hidroxiapatita. Todos estos pacientes eran portadores de tumores que afectaban la fosa anterior. Los colgajos miofasciales del temporal se emplearon para reconstrucciones de fosa media y peñasco del hueso temporal. Menos frecuentes fueron otras formas de reconstrucciones. Destacamos los excelentes resultados obtenidos con los colgajos pericraneales y las laminas de poliuretano. Aunque aun son pocos los casos, el empleo de la hidroxiapatita dio resultados altamente satisfactorios (Tabla III).

### RESULTADOS DE TRATAMIENTO

Consideramos los resultados de los diversos tipos de reconstrucciones principalmente por su viabilidad. únicamente en un caso dicha reconstrucción no fue viable y fue del caso en que se uso hueso liofilizado, el cual

**TABLA II  
HISTOLOGÍA**

TUMORES MALIGNOS	12, 46%
Carcinoma epidermoide	4
Estesioneuroblastoma	3
Cilindroma	2
Carcinoma basal	1
Hemangiosarcoma	1
Condrosarcoma	1
TUMORES BENIGNOS	9, 34.6%
Osteoma	3
Meningioma	2
Hemangioendotelioma	1
Neurofibroma	1
Angiofibroma	1
Adenoma pleomorfo	1
CONDICIONES SEUDOTUMORALES	5, 19.2%
Mucocele	5

hubo de retirarse. No obstante en dos pacientes ocurrió sepsis meningoencefálica ninguna de ellas letal y fueron controladas a los pocos días. Una de ellas se acompañó del escape de líquido céfalo-raquídeo. En un caso ocurrió neumoencefalo que también fue resuelto mediante vendajes compresivos. En un paciente ocurrió tromboembolismo pulmonar falleciendo a los pocos minutos. En veintidós casos no se registraron complicaciones. Los pacientes vivos y controlados hasta el momento de su tumor son hasta el presente veintidós y uno actualmente vivo con su neoplasia activa. La mortalidad operatoria se registro en el paciente mencionado anteriormente producto del tromboembolismo pulmonar (Tabla IV).

### DISCUSIÓN

Por los resultados obtenidos podríamos afirmar que en general los procesos tumorales que afectan la fosa anterior, y que pueden ser de naturaleza diversa (carcinomas, sarcomas y otros procesos benignos) no ofrecen grandes problemas en su reconstrucción. Tal como afirma Freije<sup>6</sup> la utilización de colgajos pericraneales resulta muy ventajosa en estos casos. Nosotros además de esto incluimos una lamina de poliuretano la cual nos ayuda a excluir la región endocraneana del tracto res-

COLGAJO	NÚMERO	RESULTADOS SATISFATORIOS	RESULTADOS NO SATISFATORIOS
Pericraneal (galea) y poliuretano	14	14 (100%)	
Pericraneal (galea) e hidroxiapatita	6	6 (100%)	
Pericraneal (galea), hidroxiapatita y fascia lata	1	1 (100%)	
Mioaponeurótico temporal	2	2 (100%)	
Mioaponeurótico temporal y hueso liofilizado	1		1 (100%)
Poliuretano	1	1 (100%)	
No reconstrucción formal	1	1 (100%)	
TOTAL	26	25 (96%)	1 (4%)

piratorio alto. Cuando es necesario reparar la área ósea por su repercusión funcional o estética, tal como es el reborde orbitario, o las paredes orbitarias o del seno esfenoidal o frontal, hemos utilizado la hidroxiapatita de producción nacional con magníficos resultados, aplicándola en bloques y granulado para sellar los intersticios que quedarán. Hemos tenido que reintervenir a un paciente a los ocho meses, por sospecha de recidiva tumoral y hemos podido comprobar la absoluta osteointegración que ha producido este material biocompatible. En la literatura revisada por nosotros no hemos hallado reportes de la utilización de la hidroxiapatita aplicada directamente en la base del cráneo, sino únicamente en las regiones de la bóveda. Consideramos, igual que otros autores<sup>4,6,7</sup> que el empleo de colgajos miofasciales del temporal es ideal para reconstrucciones laterales, tales como fosa media y en las resecciones que incluyen exenteración orbitaria; no obstante, si hubo pérdida de porciones cutáneas (resecciones que incluyen exenteraciones orbitarias, o de pabellón auricular), habrá de utilizarse además colgajos cutáneos por deslizamiento, o colgajos miocutáneos. Estos últimos, recomendados por algunos autores; sin embargo, es nuestra impresión que por la altura de la resección, el arco de rotación sería excesivamente largo, debiendo por tanto tomar la isla miocutánea demasiado bajo, lo cual comportaría un mayor riesgo de necrosis.

COMPLICACIONES	
Sepsis meningocéfálica	1 (3.8%)
Sepsis meningocéfálica y fistula de LCR	1 (3.8%)
Neumoencéfalo	1 (3.8%)
Hemorragia	1 (3.8%)
Tromboembolia pulmonar	1 (3.8%)
Ninguna	21 (80.7%)
ESTADO DE LOS PACIENTES	
Mortalidad operatoria	1 (3.8%)
Fallecidos con tumor	2 (7.6%)
Vivos con tumor	1 (3.8%)
Vivos sin tumor	22 (84.6%)

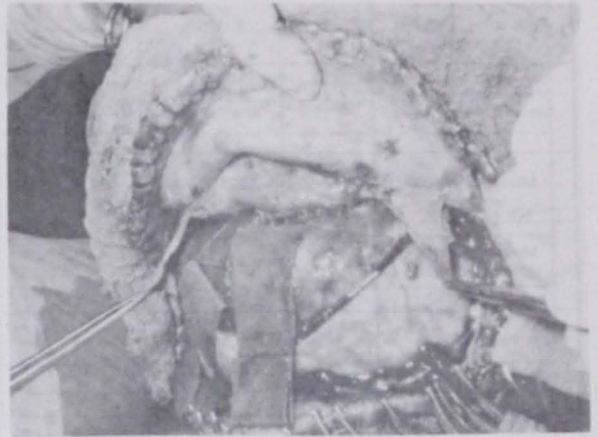
Aunque no tenemos experiencia en el campo de los colgajos miocutáneos re-vascularizados mediante técnicas microquirúrgicas, consideramos que sería el método ideal para grandes resecciones, o resecciones muy mediales, tal como sería el caso de tumores de las regiones paraselares que comportaran resecciones óseas. (Sekhar y colaboradores 13).

La utilidad de los diversos métodos reconstructivos habría que evaluarlos en primer lugar por sus resultados inmediatos, esto es viabilidad de los diversos componentes de la reconstrucción, y por el índice de complicaciones, y a largo plazo por sus resultados en cuanto a calidad de vida, es decir, por sus resultados funcionales y cosméticos. El índice de supervivencia más bien evaluada la efectividad del tiempo quirúrgico: no obstante incluimos en este estudio el estado de nuestros pacientes hasta este momento.

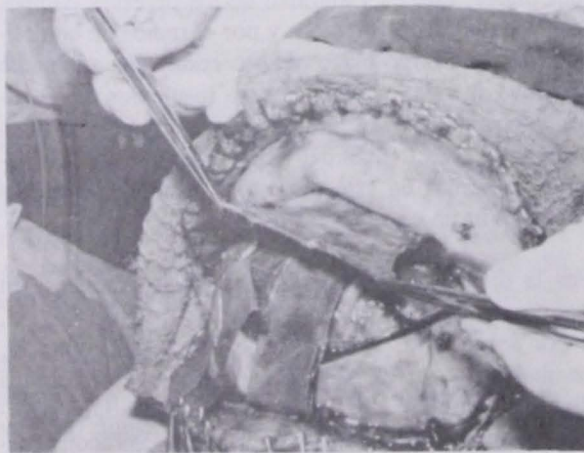
Por la diversidad de los tumores cráneo faciales, en cuanto a la localización, extensión, estirpe histológico, y por sobre todo, el criterio de selección empleado; resultaría no pertinente las comparaciones entre los diversos autores. La experiencia sin embargo, en cuanto a los resultados de los distintos métodos reconstructivos, si cobraría en este caso gran valor. Es de destacar así mismo la reafirmación que este trabajo ofrece sobre la utilidad de alguno de estos métodos en consonancia con lo reportado por otros observadores.



*Fig. 1. Obsérvese el defecto óseo producido por la resección de la lámina cribosa del etmoides.*



*Fig. 3. Se ha introducido el colgajo pericraneal con lo cual se ha recubierto el defecto óseo de la base del cráneo.*



*Fig. 2. Se ha obtenido un colgajo pericraneal para cubrir el defecto óseo de la base del cráneo.*



*Fig. 4. Resecando un osteoma de la pared superior de la órbita y del seno frontal.*

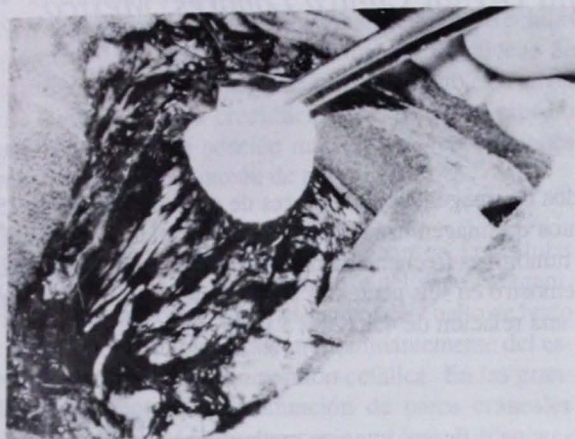


Fig. 5. Reconstruyendo con hidroxiapatita el techo de la órbita y el seno frontal.

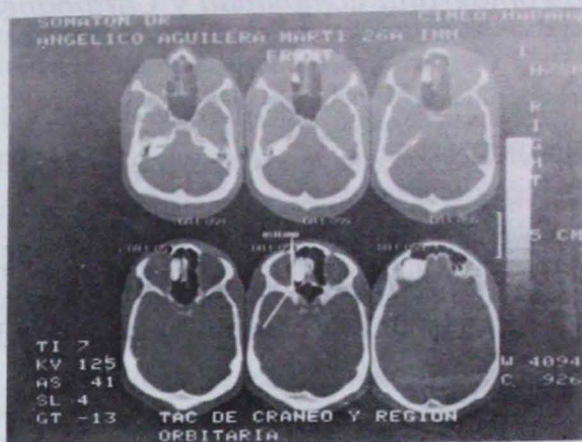


Fig. 6. Imagen tomográfica de la reconstrucción craneo-orbitaria con hidroxiapatita.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Smith RR, Klopp CT, Williams JM. Surgical treatment of cancer of the frontal sinus. *Cancer* 1954; 7: 991-4
- 2.- Ketchman AS, Wilkins RH, Van Buren JM. A combined intracranial facial approach to the paranasal sinuses. *Ana J Surg* 1963; 106: 698-703
- 3.- Parsons H, Lewis JS. Subtotal resection of the temporal bone for cancer of the ear. *Cancer* 1954; 7: 995-1001
- 4.- Curioni C, Clausser L, Squaquara R, Barasti P, Currid. Rezesioni craneofaciali. *Acta Otorhino Italia* 1990; 10(1): 27-48
- 5.- Jackson IT, Marsh WR, Bite V, Hide AH. Craniofacial osteotomies to facilitate skull base tumor resection. *British Jour Plast Surg* 1986; 39: 153-160
- 6.- Freije JF, Gluckman JL, Van Loveren H, McDonough H, Shumrick K. Reconstruction of the anterior skull base after craniofacial resection. *Skull Base Surgery* 1992; 2: 17-21
- 7.- Gilliespie RP, Shagets FW, Reyes R. Temporalis myofacial repair of traumatic defects of the anterior fossa. *J Neurosurg* 1986; 64: 971-978
- 8.- Fisher J, Jackson IT. Microvascular surgery as and adjunct to cranio-maxillo-facial reconstruction. *British Jour Plast Surg* 1989; 42(2): 146-154
- 9.- Jones NF. The contribution of microchirurgical reconstruction to craniofacial surgery. *World J Surg* 1989; 13(4): 454-464
- 10.- Jortay AM, Greant P, Coessens B, Bisshop P, Dejourn M. Reconstruction with osteomuscular free flaps after radical maxillectomy and craniofacial resection. *Skull Base Surgery* 1992; 2(1): 37
- 11.- Grotting J. Craniofacial reconstruction after tumor resection using vascularized outer table calvarial bone flaps. *Am J Surg* 1986; 152: 438-441
- 12.- Waite PD, Morawetz RB, Zeiger HE, Pincock JL. Reconstruction of cranial defects with porous hydroxyapatite blocks. *Neurosurgery* 1989; 25(2): 214-217
- 13.- Sekhar L, Sen CH, Doug JH. Surgical treatment of intracavernous neoplasms: a four years experience. *Neurosurg* 1989; 24(1): 18-30

# IMAGEN DE LOS TUMORES GLÓMICOS

## GLOMUS TUMOR IMAGING

ILKA GUERRERO, YUKIYOSHI KIMURA, HECTOR FERRAL

Tomografía computada y Cardioangiografía Digital Clínica Londres, México,  
D.F.

### RESUMEN

Se revisan las características encontradas por diferentes métodos de imagen en los tumores de origen glómico de 25 pacientes estudiados en forma retrospectiva. Los procedimientos de imagen usados fueron: ultrasonido, tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM) y angiografía. El tumor más frecuentemente encontrado fue el del cuerpo carotideo (18 pacientes); el tumor del golfo de la yugular se demostró en seis pacientes y el del glomus timpánico en uno. La incidencia de estos tumores fue mayor en mujeres en una relación de 4:1 (20 a 5 pacientes).

### ABSTRACT

The findings in 25 patients with the diagnosis of glomic tumors using different imaging methods are described. Their particular characteristics by ultrasound, computed tomography, magnetic resonance and angiography were analyzed. Carotid body tumor was the most frequent in 18 patients, followed by glomus jugulare in six and only one glomus tympanum. The tumor incidence was higher in women, with a 4:1 ratio (20 to 5 patients).

### INTRODUCCIÓN

Los tumores glómicos son tumores benignos, altamente vascularizados, localmente invasivos, originados de las células paragangliónicas localizados en la cabeza y cuello; estas son células que forman sustancias bioactivas como la norepinefrina, epinefrina y serotonina, aunque en los tumores glómicos estas sustancias no son secretadas en cantidades suficientes para generar o desarrollar hipertensión arterial y esto ha sido atribuido a la ausencia de algunas enzimas requeridas en la síntesis de la epinefrina sin embargo existen informes en la literatura sobre la coexistencia de glomus de la yugular con hipertensión arterial grave<sup>1-6</sup>; los sitios más frecuentes de localización en orden decreciente son el hueso temporal (glomus timpánico y glomus yugular), la bifurcación carotidea (glomus carotideo), y el ganglio nodoso del nervio vago (glomus vagalis).

Los tumores de origen glómico son 2 a 3 veces más frecuentes en la población femenina de la cuarta y quinta décadas de la vida, pueden ser bilaterales o coexistir simultáneamente la combinación de dos tipos diferentes ejemplo: glomus yugular con glomus carotideo y/o glomus vagal. Los tumores de cuerpo carotideo manifiestan un patrón genético de transmisión autosómico dominante con penetrancia y expresión variables, este

patrón hereditario no ha sido bien documentado en los glomus yugulares. La multicentricidad y bilateralidad es mucho más frecuente en el patrón hereditario que en los tumores de aparición y origen espontáneo<sup>2,4,7-12</sup>.

Los signos y síntomas clínicos dependerán en gran medida de su localización:

#### • a) *Glomus timpánico*

Son las lesiones más comunes encontradas en el oído medio y se desarrollan en los cuerpos o células glómicas localizados a lo largo del nervio de Arnold (rama auricular del nervio vago) o de Jacobson (rama timpánica del glosofaríngeo). Se manifiesta como lesión retrotimpánica de coloración rojiza y conforme aumenta de tamaño va ocupando la caja del tímpano y la hipoacusia conductiva se hace más evidente, el tinnitus pulsátil y el soplo audible dependerán en gran medida de la vascularidad de la lesión<sup>2,13,14</sup>.

#### • b) *Glomus yugular*

Son tumores que se originan del tejido glómico quimiorreceptor localizado en el foramen y bulbo de la yugular. Las manifestaciones clínicas pueden ser otológicas similares a los glomus timpánicos (tinnitus pulsátil, hipoacusia conductiva) o neurológicos asociado con déficit del IX, X, XI y XII. Cuando hay extensión media de

estas lesiones a la base del cráneo pueden ocasionar el síndrome del foramen yugular (Varnet). En lesiones de gran tamaño el nervio hipogloso puede verse afectado originando el síndrome de Collet-Sicard, el nervio facial suele afectarse en su porción timpánica o mastoidea y manifestarse con signos de parálisis facial<sup>2,14-19</sup>

• *c) Glomus carotideo*

Son tumores que también se originan del tejido o células glómicas localizadas en la bifurcación carotidea. Se manifiestan como masas pulsátiles y palpables a nivel del cuello, de lento crecimiento, ocupando el espacio parafaríngeo en su porción más caudal y en ocasiones relacionados a disfunción de pares craneales.

• *d) Glomus vagalis*

Son tumores glómicos que se originan en las células glómicas a nivel del ganglio nodoso del vago, se manifiestan también como lesiones a nivel del cuello de lento crecimiento, asintomáticas, predominantemente del espacio parafaríngeo en su porción cefálica. En las grandes tumoraciones hay disfunción de pares craneales (X-XI), compresión de estructuras anatómicas adyacentes o extensión hacia la base del cráneo<sup>1,4,5-8,10,20-22</sup>

El comportamiento maligno de estas lesiones es raro aunque ha sido informada la diseminación secundaria o metastásica a los ganglios linfáticos, pulmón y cuerpos vertebrales. En el 8% de estos pacientes pueden coexistir con tumores malignos en otros órganos. Muchos de estos tumores generalmente los yugulo-timpánicos pueden extenderse caudalmente hacia el cuello y hacia la base del cráneo y manifestar comportamiento localmente infiltrativo o agresivo, generalmente este patrón de crecimiento es a lo largo de los planos de menor resistencia, así como de los forámenes y fisuras de la base del cráneo las cuales contienen importantes estructuras vasculares y nerviosas<sup>14-16,19,23-25</sup>

Los métodos de imagen han jugado un papel importante en el diagnóstico y confirmación de estas lesiones de gran utilidad algunos como comprobación diagnóstica clínica y otros métodos de imagen de relevante valor en el planeamiento quirúrgico y embolización preoperatoria<sup>14,25-30</sup>

## OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es revisar las características de estas lesiones con los diferentes modalidades de imagen; ultrasonido, ultrasonido Doppler, tomografía computada, resonancia magnética y angiografía por sustracción digital en la valoración de estos tumores y su aplicación diagnóstica actual.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo una revisión retrospectiva en 25 pacientes con diagnóstico clínico de probable tumor de origen glómico, los cuales fueron estudiados con las diferentes modalidades de imagen: resonancia magnética (16), tomografía computada (9), ultrasonido (7), angiografía convencional(1) y angiografía por sustracción digital(2). Todos los procedimientos diagnósticos señalados fueron realizados en nuestra institución.

## TÉCNICAS DE IMAGEN

En la actualidad y debido en gran medida al avance tecnológico desarrollado en el campo de la Radiología e Imagen, el clínico cuenta con diferentes métodos de diagnóstico cuya aplicación clínica esta bien establecida en el manejo de los tumores de origen glómico, a nivel del oído medio y mastoides, yugular, carotideo y vagal.

La información derivada de cada método de diagnóstico por imagen juega un papel importante en el manejo y conducta quirúrgica como por ejemplo los tumores glómicos del hueso temporal (timpánico, yugular) han sido clasificados en base a su localización anatómica y extensión para establecer el abordaje quirúrgico adecuado que proporcione menos tasas de morbi-mortalidad (Tablas I y II). El clínico deber estar familiarizado con las diferentes modalidades de imagen y así escoger en base a los signos y síntomas clínicos la que le proporcione la mejor información o criterios de localización, extensión, compromiso a estructuras adyacentes y vascularidad requeridas en el manejo de estos tumores.

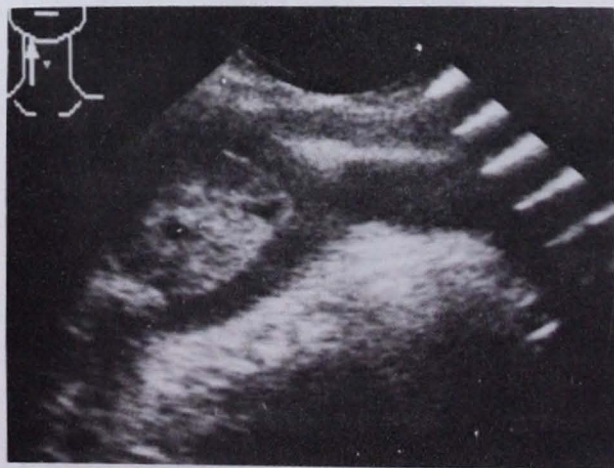


Fig. 1. Ultrasonido en corte sagital donde se observa apertura de la bifurcación carotidea por la presencia de tumoración heterogénea correspondiente a glomus carotideo derecho ("copa de vino").

TABLA I  
ESTADIOS DE LOS TUMORES GLÓMICOS DEL TEMPORAL  
SEGÚN FISCH\*

ESTADIO	EXTENSIÓN
A	Caja timpánica
B	Caja timpánica y mastoides
C	Extensión a laberinto y punta de peñasco
C1	Extensión a agujero rasgado, bulbo de la yugular y/o porción vertical del conducto carotídeo
C2	Extensión a laberinto y/o porción vertical del conducto carotídeo
C3	Extensión a laberinto y/o porción horizontal del conducto carotídeo
D	Extensión intracraneal
D1	Menor a dos cm de diámetro
D2	Mayor a dos cm de diámetro
D3	Extensión intracraneal inoperable

\*Radiology 1984; 150: 737-742

TABLA II  
ESTADIOS DE LOS TUMORES GLÓMICOS DEL TEMPORAL  
SEGÚN GLASSCOCK-JACKSON\*

ESTADIO	EXTENSIÓN
GLOMUS TIMPÁNICO	
I	Promontorio
II	Caja de tímpano
III	Caja de tímpano y mastoides
IV	Caja de tímpano, mastoides, conducto auditivo externo, carótida
GLOMUS YUGULAR	
I	Bulbo de la yugular, oído medio y mastoides
II	Bulbo de la yugular, piso del conducto auditivo interno
III	Bulbo de la yugular, pirámide petrosa, extensión intracraneal
IV	Extensión al clivus y/o fosa infratemporal

\*Radiology 1984; 150: 737-742

**ULTRASONIDO.** Los tumores del cuerpo carotideo pueden identificarse con ultrasonido (US) en más del 95% de los casos. Para su estudio se recomienda utilizar transductores lineales de alta frecuencia (7.5-10 MHz) con capacidad para análisis Doppler-color. Estos tumores se presentan como masas sólidas de ecogenicidad homogénea o discretamente heterogénea localizados en la bifurcación carotidea desplazando las estructuras vasculares sin comprimirlas y formando la imagen en "copa de vino". En forma característica son masas únicas, bien delimitadas, de contornos ovalados y bordes bien definidos. Su tamaño es variable pero en promedio miden 3-5 cm. (Fig. 1)<sup>30,31</sup>.

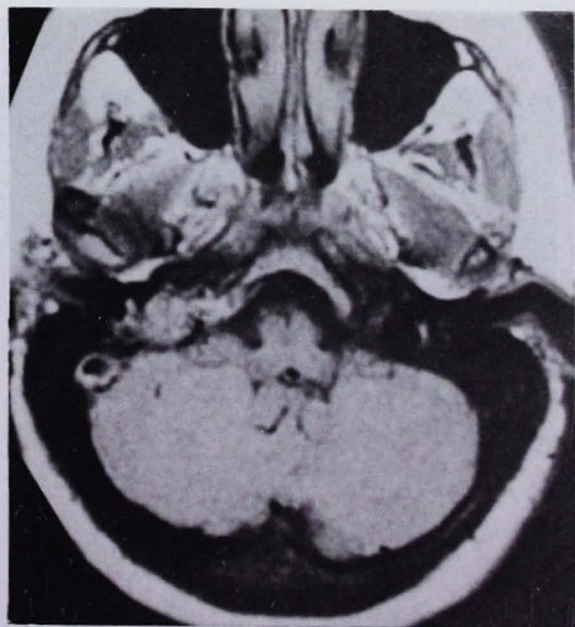
El análisis Doppler-color es sumamente útil en el diagnóstico diferencial; en forma característica, el patrón espectral presentado es multi-direccional de baja resistencia (monofásico con alto componente diastólico) traduciendo su extensa vascularidad. En el análisis de color se puede observar flujo multidireccional prominente. El análisis de flujo en carótidas es imperativo en estos casos, se debe determinar si existe o no compresión vascular y descartar que la lesión observada no corresponda con un aneurisma con trombo mural de las arterias carotideas. Hasta en 80% de los casos se encuentra flujo de baja resistencia en carótida externa indicando que la vascularidad de la masa depende de ramas de esta estructura vascular (Fig. 2)<sup>30-32</sup>. El diagnóstico diferencial incluye otras lesiones sólidas no vasculares del cuello como las adenopatías, tumores quísticos, abscesos y hematomas. El ultrasonido Doppler-color es un método de imagen no invasivo muy útil en el diagnóstico de las tumoraciones hipervasculares del cuello.

**TOMOGRAFÍA COMPUTADA.** El advenimiento de la Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR) del temporal, con la utilización de cortes finos, algoritmos de hueso y escalas extendidas lo colocan como el método de imagen de elección en la valoración y diagnóstico de los tumores glómicos del hueso temporal. Con la TCAR el análisis detallado del hueso y de las estructuras anatómicas que conforman el oído son bien valorados así como las referencias anatómicas del foramen yugular en cuanto a sus límites, forma, compartimientos (vascular, nervioso), contenido, tamaño y relación con estructuras vecinas. Se puede determinar en forma rápida y sencilla la presencia de anomalías vasculares (arteria carótida aberrante, arteria estapedial persistente) en la cercanía del oído medio y del foramen yugular así como posibles alteraciones óseas en el canal carotideo o en hueso que separa el bulbo de la yugular del oído medio de gran importancia en el diagnóstico diferencial<sup>2,13,14,25-27</sup>. Los cortes axiales y coronales finos de alta resolución de tomografía computada sin





Fig. 2. Doppler color donde se observa tumoración en bifurcación carotídea con aumento del flujo hacia la parte anterior y desplazamiento posterior de la carótida interna. Cortesía Dr. José Luis Velázquez (Hospital Ángeles del Pedregal).



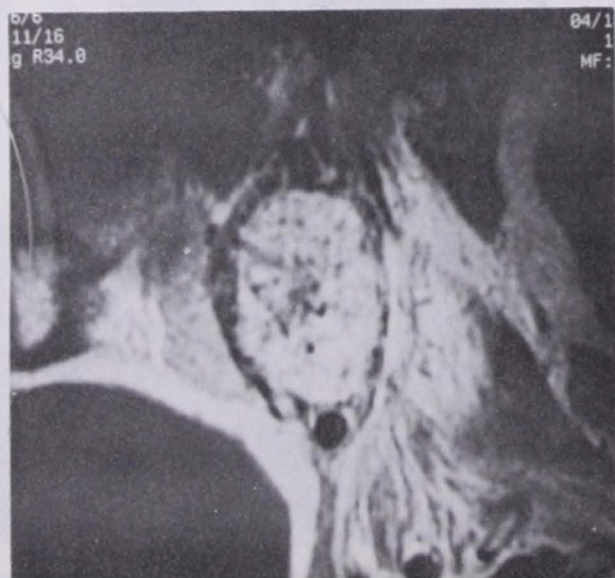
Figs. 3 y 4. Corte axial de TCAR y IRM. Paciente femenina de 33 años con historia de tinnitus pulsátil y parálisis facial. Se observa erosión del foramen yugular (flecha) e imagen hipointensa en T1. Glomus yugular derecho.

contraste endovenoso son recomendados ante la visualización clínica de masa vascular (glomus timpánico); la TCAR del hueso temporal demostrará la presencia de lesión con densidad de tejidos blandos a nivel del oído medio (promontorio coclear) de contornos nítidos bien definidos. Algunos autores consideran innecesario el uso de contraste endovenoso ante la demostración de lesión a nivel del trayecto de los nervios de Arnold o Jacobson; de ser utilizado, los glomus timpánico muestran importante reforzamiento. La TCAR deberá hacer énfasis no solo al estudio del oído medio sino que deberá visualizar el canal carotídeo y el foramen yugular como se mencionó previamente. En el estudio de los glomus timpánicos no se requiere de otros métodos de imagen a utilizar en forma complementaria, ya que estas lesiones pueden ser fácilmente removidas sin riesgo de sangrado importante.

Los glomus del golfo de la yugular se caracterizan en la TCAR por presentar erosión ósea en la vecindad del foramen yugular (Figs. 3 y 4). El radiólogo debe de proveer la información que determine con los cortes axiales y coronales la adecuada extensión de la lesión, considerando las relaciones que guarda con el canal carotídeo, con la porción mastoidea del nervio facial y la posible extensión intracraneal. El margen inferior, al igual que la erosión a la porción horizontal del canal carotídeo y piso del conducto auditivo interno pueden ser valorados en forma óptima a través de los cortes de



Figs. 5 y 6. Corte axial y reconstrucción matemática sagital de TC dinámica helicoidal. Tumor del cuerpo carotideo izquierdo. Se observa la hipervascularidad de la lesión y la óptima opacificación de los vasos del cuello. Las flechas indican la apertura de las carótidas.



Figs. 7 y 8. IRM, corte axial T1 y sagital T2, misma paciente que las figuras 5 y 6. Tumor del cuerpo carotideo izquierdo.

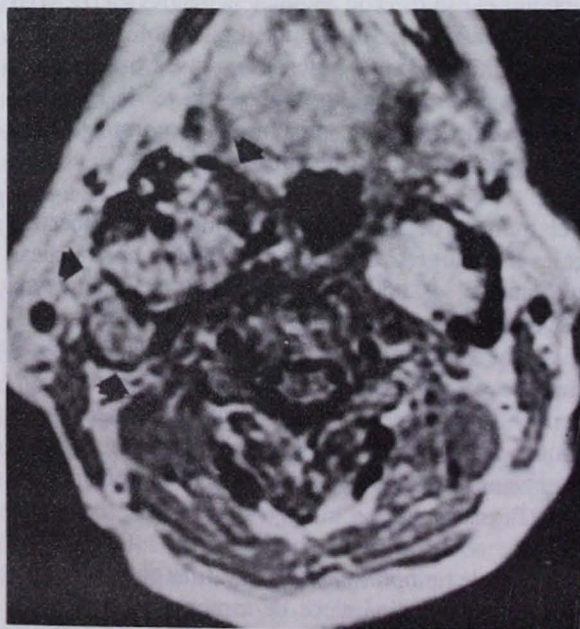


*Figs. 9 y 10. Corte sagital IRM (T1) y axial (T2). Paciente femenina de 54 años con gran tumor del golfo de la yugular derecha, con extensión intracraneal y compresión al tallo cerebral. En ambos cortes se observan múltiples imágenes serpentinales (sal y pimienta) que indican el gran componente vascular. Cortesía Dr. Roberto Corona.*

tomografía obtenidas. Al igual que en los glomus tímpanicos, de ser utilizado contraste endovenoso se observará importante reforzamiento de la lesión<sup>14,25-28</sup>.

El diagnóstico diferencial dependerá en gran medida de la presentación de los signos y síntomas otológicos y/o neurológicos y de la consideración de otras condiciones clínicas que pueden manifestarse con hipoacusia conductiva, tinnitus pulsátil y masa vascular retrotimpánica (protrusión del bulbo de la yugular al hipotímpano, anomalías arteriales). Existen otras entidades que pueden producir síndrome del foramen yugular, como los neurileomas o schwannomas que refuerzan intensamente con el contraste endovenoso, pero sus características angiográficas son diferentes; los meningiomas se caracterizan por producir hiperostosis del hueso adyacente y mostrar calcificaciones en su interior, el granuloma de colesterol, condrosarcoma y carcinoma podrán ser diferenciados con este método de imagen en base a sus características, localización y densidades<sup>2,13,14,18,24-27</sup>.

Podemos resumir diciendo que ante la sospecha de masa vascular visible y síntomas otológicos, la TCAR sin contraste es el método de imagen inicial que descartará cualquier anomalía vascular ya descrita. Ante la presen-



*Fig. 11. IRM corte axial, densidad de protones. Llama la atención la presencia de tumor de cuerpo carotideo bilateral, el derecho de mayores dimensiones y extensión (flechas) que el izquierdo.*



*Figs. 12 y 13. Angiografía por sustracción digital. La inyección selectiva a nivel de la arteria carótida común proximal a su rama externa e interna muestra tumor hipervascular en la fase arterial (12), que mantiene su tinción en la fase capilar tardía (13).*

cia de alteraciones óseas a nivel del foramen yugular y la sospecha de una tumoración glómic, se podrá complementar el estudio con resonancia magnética (IRM) o con angiografía por sustracción digital, sobre todo ante la presencia de lesiones extensas en que exista la posibilidad de embolización preoperatoria. Si la lesión se localiza a nivel del oído medio, sin compromiso óseo no se requiere de otros métodos de imagen.

En el manejo de los tumores glómicos carotídeos y vagales la tomografía computada dinámica con técnicas tipo "cluster" y helicoidal realizada en los nuevos tomógrafos nos ofrece mejores perspectivas diagnósticas, ya que los tiempos de adquisición de las imágenes en la fase de no equilibrio del contraste endovenoso, son muy rápidos. Esto nos permite una adecuada y óptima opacificación de las estructuras vasculares y diferenciación de los planos grasos y musculares del cuello (Figs. 6 a 8).

Las curvas de tiempo-densidad descritas en la literatura para los estudios dinámicos de tomografía computada explican el comportamiento de las diferentes lesiones encontradas a nivel del cuello (hipervasculares, hipovasculares, avasculares) y establece un adecuado diagnóstico diferencial de acuerdo a los mecanismos que sigue el contraste endovenoso iónico y no-iónico duran-

te su administración (fase vascular, fase de redistribución y fase de equilibrio). Algunas condiciones tumorales refuerzan en tomografía computada, primeramente por ser hipervasculares o bien por la acumulación extravascular del medio de contraste secundario a alteraciones de la integridad vascular normal<sup>1,4,21,33</sup>.

La técnica espiral o helicoidal se ha constituido en una técnica de tomografía computada de gran utilidad en la actualidad ya que el análisis volumétrico retrospectivo de la información obtenida permite la realización de reconstrucciones matemáticas tridimensionales de los vasos sanguíneos (angiogramas) en diferentes planos y es de gran utilidad en la valoración preoperatoria. El radiólogo a través de la utilización de estas técnicas dinámicas de tomografía computada y sus nuevos programas debe ofrecer al clínico la información necesaria en relación a la localización anatómica de la condición patológica, características y configuración de las lesiones, homogeneidad o no y sobre todo su patrón de comportamiento vascular.

**RESONANCIA MAGNÉTICA.** Los tumores glómicos de cualquier localización pueden ser valorados con este método de imagen diagnóstica. La capacidad de obtener cortes multiplanares permite proporcionar suficiente

información en cuanto a localización, extensión y compromiso a estructuras adyacentes. Ante la presencia de signos y síntomas que sugieran déficit de pares craneales o neurológicos, puede ser utilizada la resonancia magnética (RM) como método inicial de estudio (Figs. 9 y 10). El comportamiento de estos tumores es similar en las diferentes secuencias de imagen; es frecuente observar señal isointensa o intermedia en T1 e hiperintensa en T2, con múltiples imágenes tubulares serpentiniformes sin señal ("signal voids") también conocidas como imágenes en "sal y pimienta" donde se ven mezcladas áreas o zonas hiperintensas con áreas hipointensas que representan el flujo vascular del vaso dominante, lo que explica su intensa tinción en los estudios angiográficos (Fig. 11)<sup>1-3,13,22,28</sup>. Estos tumores dadas sus características no siempre requieren de la utilización de contraste paramagnético (gadolinio); cuando es utilizado se requiere de cortes obtenidos pre y post contraste. Las nuevas técnicas de resonancia magnética con sustracción del tejido graso pre y post contraste permiten una mejor delimitación de la extensión de los tumores, sobre todo los foramen o bulbo de la yugular, en la valoración post operatoria de tumor residual o en el seguimiento de los pacientes que reciben radioterapia<sup>29</sup>.

**ANGIOGRAFÍA.** El estudio angiográfico es necesario para demostrar la angioarquitectura y el aporte sanguíneo del tumor, en la búsqueda de lesiones sincrónicas y para la evaluación y planeación preoperatoria. La utilización de la angiografía por sustracción digital (ASD) es preferible, ya que demuestra la extensión completa del tumor y evita los artificios creados por la superposición de estructuras óseas vecinas. Estos tumores son típicamente hipervasculares y muestran una tinción densa al inyectar el material de contraste y se pueden encontrar comúnmente fístulas arteriovenosas. La arteriografía super selectiva debe estar encaminada principalmente a demostrar si existe una o mas arterias que alimenten al tumor. De esta forma cuando se trata de un tumor con múltiples afluentes vasculares, deben cateterizarse cada una de las arterias que lo irrigan, a diferencia del tumor con poca vascularidad el cual al inyectar en cualquier vaso afluente mostrará una tinción homogénea de toda la tumoración. Obviamente las estrategias de embolización dependerán de las características de la arquitectura vascular descritas<sup>34</sup>.

Debido a que los tumores de cuerpo carotideo se originan en la superficie posteromedial de la bifurcación, tienden a desplazar la arteria carótida interna dorsalmente (Figs. 12 y 13). El aporte sanguíneo generalmente se deriva de las arterias faríngea ascendente, occipital y arterias cervicales ascendentes, así como pequeñas colaterales de la bifurcación carotidea. Cuan-

do estos tumores llegan a ser de gran tamaño, su aporte sanguíneo puede provenir además de otras ramas regionales de la arteria carótida externa. Los glomus vagalis se encuentran mas cefálicamente en el cuello y desplazan la arteria carótida interna ventralmente; su irrigación sanguínea es similar a la de los tumores carotideos.

Los glomus yugular y timpánico también se alimentan de ramas provenientes de la arteria carótida externa, principalmente la arteria meníngea media o la rama timpánica anterior de la arteria maxilar interna, además de ramas petrosas y cavernosas de la arteria carótida interna y pequeñas ramas musculares o intracraneales de la arteria vertebral. Raramente es necesario realizar estudio angiográfico en los glomus timpánicos ya que la tomografía computada de alta resolución es el método de elección diagnóstica de estos tumores; solo esta indicado los procedimientos angiográficos en casos de duda diagnóstica<sup>34,35,36</sup>.

La embolización como alternativa o complemento en el tratamiento de estos tumores es factible aunque no será abordado este tema con detalle en este artículo. La técnica y material es similar al utilizado en la embolización de otras tumoraciones de la cabeza o cuello. Las ventajas de la embolización son: limita la pérdida de sangre, permite una resección quirúrgica mas extensa, disminuye los síntomas y limita la progresión del tumor en casos inoperables. Puede repetirse el procedimiento para la oclusión de vasos recanalizados o para la circulación colateral. Esto pone en ventaja a este método sobre la ligadura proximal de los pedículos vasculares. Es importante recalcar el adecuado conocimiento de la arquitectura vascular que alimentan estos tumores para evitar complicaciones indeseables por la embolización accidental hacia otros territorios, básicamente por la presencia de anastomosis a las arterias carótida o vertebral.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo una revisión retrospectiva en 25 pacientes con diagnóstico clínico de probable tumor de origen glómico, los cuales fueron estudiados con las diferentes modalidades de imagen: resonancia magnética (16), tomografía computada (9), ultrasonido (7), angiografía convencional (1) y angiografía por sustracción digital (2). Todos los procedimientos diagnósticos señalados fueron realizados en nuestra institución.

## RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados, 20 correspondieron al sexo femenino y los 5 restantes al sexo masculino. El rango de edad fluctuó de 33-87 años con un promedio

de 63 años y la mayor prevalencia en nuestros pacientes correspondió a aquellos cuya edad se encuentra en la séptima década de la vida (24%) y en porcentajes similares (20%) en la quinta y sexta década.

El glomus carotideo fue el más frecuente en nuestra serie observándose en 18 pacientes (72%) de los cuales uno fue bilateral y 17 unilaterales (6 derechos, 11 izquierdos). El glomus yugular fue el segundo en frecuencia de presentación en 16 pacientes (24%), con cuatro de localización en el golfo yugular derecho y dos en el izquierdo. Solo se diagnosticó glomus timpánico en un paciente.

## CONCLUSIONES

Se confirma en esta revisión la mayor incidencia de los tumores glómicos en el sexo femenino (80%) igual como ha sido descrito en la literatura. Los signos y síntomas clínicos como lo es la hipoacusia, tinitus pulsátil, déficit de pares craneales y/o masa palpable asintomática a nivel del cuello nos deben hacer sospechar en esta variedad de tumores en las diferentes localizaciones descritas en esta revisión. La TCAR y la RM se constituyen en los métodos de elección primarios dependiendo de los signos y síntomas, en el estudio de los tumores glómicos de cualquier localización ya que

nos ofrecen la suficiente información para la confirmación del diagnóstico y la planeación de un adecuado abordaje quirúrgico. La angiografía es reservada para determinar la angioarquitectura y los vasos que aumentan dicha tumoración en casos en que se considere realizar embolización preoperatoria. El ultrasonido, a pesar de su bajo costo y fácil acceso, está limitado en el diagnóstico y/o confirmación únicamente de los tumores glómicos carotideos, pudiéndose determinar con el doppler-color el comportamiento vascular y establecer el diagnóstico diferencial con otras condiciones clínicas. Este método de imagen requerirá en forma complementaria de otros procedimientos diagnósticos (TCAR, RM) que nos proporcione información sobre los planos profundos grasos, musculares y vasculares del cuello, no obtenida mediante este método. Los métodos de imagen existentes en la actualidad aportan un nuevo panorama diagnóstico en el manejo quirúrgico de los tumores de origen glómico en cuanto a flujo, localización anatómica y extensión, algunos de ellos con mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica que otros y cuya aplicación clínica actual esta bien determinada y descrita en esta revisión. El clínico deberá conocer estos métodos de imagen y aplicarlos en forma adecuada y crítica en cada paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Som PM. *Parapharyngeal Space In Head And Neck Imaging*. 2 Ed Mosby Year Book 1991; 480-488
- Lo WN. *Tumors Of The Temporal Bone And The Cerebellopontine Angle in Head and Neck Imaging* 2 Ed Mosby Year Book 1991; 1069-1077
- Peters E, Richards A, Hile J, Phillips J. Malignant neuroendocrine tumor presenting in the mandible. *Head and Neck* 1991;13(3):234-238
- Dillon WP, Mancuso AA. The oropharynx and nasopharynx. in *Computed Tomography of the Head and Neck*. Modern Neuroradiology Vol 3. Raven Press 1988 pp 10.48- 10.49
- Bee D, Howard P. The carotid body: A review of its anatomy, physiology and clinical importance. (Review). *Monaldi Archives for Chest Disease* 1993;48(1):48-53
- Wax MK Briant TD. Carotid body tumors: A review. *Journal of Otolaryngology* 1992;21(4):277-285
- Ridge BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, LaMuragha GM, Abbott WM. Familial carotid body tumors: incidence and implications. *Annals of Vascular Surgery* 1993;7(2):190-194
- Balatsouras DG, Eliopoulos PN, Economou CN. Multiple glomus tumors. *Journal of Laryngology and Otology* 1992;106(6):538-543
- Ophir D. Familial multicentric paragangliomas in a child. *Journal of Laryngology and Otology* 1991;105(5):376-380
- Shedd DP, Arias JD, Glunk RP. Familial occurrence of carotid body tumors. *Head and Neck* 1990;12(6):496-499
- Tali ET, Sener RN, Ibis E, Alper H, Ariyurek M. Familial bilateral glomus jugulare tumors. *Neuroradiology* 1991;33(2):171-172
- Sobol SM, Dailey JC. Familial multiple cervical paragangliomas: Report of a kindred and review of the literature. (Review). *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 1990;102(4):382-390
- Larson TC, Reese DF, Baker HL, McDonald TJ. Glomus tympanicum chemodectomas: Radiographic and clinical characteristics. *Radiology* 1987;163: 801-806
- Lo WM, Solti-Bohman LG, Lambert PR. High-Resolution CT in the evaluation of glomus tumors of the temporal bone. *Radiology* 1984;150:737-742

15. Spector GJ, Sobol S, Thawley SE, Maisel RH, Ogura JH. Glomus jugulare tumors of the temporal bone. Patterns of invasion in the temporal bone. *Laryngoscope* 1979; 89:1628-1639
16. Glasscock ME, Jackson CG, Dickins JRE, Wiet RJ. Glomus jugulare tumors of the temporal bone. The surgical management of glomus tumors, *Laryngoscope*. 1979;89: 1640- 1654
17. Fisch U. Infratemporal fossa approach for glomus tumors of the temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91 :474-479
18. Spector GJ, Druck NS, Gado M. Neurologic manifestations of glomus tumors in the head and neck. *Arch Neurol* 1976;33:270-274
19. Jackson CG, Cueva RA, Thedinger BA, Glasscock ME. Conservation surgery for glomus jugulare tumors: the value of early diagnosis. *Laryngoscope* 1990;100(10 Pt 1): 1031 - 1036
20. Sanghvi VD, Chandawarkar RY. Carotid body tumors. *Journal of Surgical Oncology*. 1993; 54(3):190-192
21. Davis WL, Harnsberger HR, Smoker W,R,K Watanabe AS. Retropharyngeal space: evaluation of normal anatomy and diseases with CT and MR imaging. *Radiology* 1990;174:59-4
22. Som PM, Braun IF, Shapiro MD, Reade DL, Curtin HD, Zimmerman RA. Tumors of the parapharyngeal space and upper neck: MR imaging characteristics. *Radiology* 1987;164:823829
23. Mertens WC, Grignon DJ, Romano W. Malignant paraganglioma with skeletal metastases and spinal cord compression: response and palliation with chemotherapy. *Clinical Oncology* 1993; 5(2): 126- 128
24. Anand VK, Leonetti JP, al-Mefty O. Neurovascular considerations in surgery of glomus tumors with intracranial extensions. *Laryngoscope* 1993;103(7):722-728
25. Curtin HD. Radiologic approach to paragangliomas of the temporal bone. *Radiology* 1984;150:837-838
26. Remley KB, Coit WE, Harnsberger HR, Smoker WRK, Jacobs JM, McIff EB. Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR, and angiographic findings. *Radiology* 1990;174:383-389
27. Lo WWM, Solti-Bohman LG. High-resolution CT of the jugular foramen: anatomy and vascular variants and anomalies. *Radiology* 1984;150:743-747
28. Phelps PD, Cheesman AD. Imaging jugulotympanic glomus tumors. *Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1990;116(8):940-945
29. Lloyd GA, Cheesman AD, Phelps PD, King CM. The demonstration of glomus tumors by subtraction MRI. *Neuroradiology* 1992;34(6):470-474
30. Barry R, Pienaar A, Piennar C, Browning NG, Nel CJ. Duplex Doppler investigation of suspected vascular lesions at the carotid bifurcation. *Annals of Vascular Surgery* 1993;7(2): 140144
31. Derchi LE, Serafini G, Rabbia C, De Albertis P, Solbiati L, Candiani F, Musante F, Bertoglio C, Rigatto G. Carotid body tumors: US evaluation. *Radiology* 1992;182(2):457-459
32. Delcker A, Diener HC, Muller RD, Haase R. Carotid body tumor: Appearance on color-flow Doppler sonography. *Vasa - Journal of Vascular Diseases* 1991 ;20(3):280-282
33. Michael AS, Maffe MF, Valvassori GE, Tan WS. Dynamic computed tomography of the head and neck: differential diagnostic value. *Radiology* 1985;154:413-419
34. Jensen ME. Endovascular treatment of vascular pathology of the head and neck. *Seminars in interventional radiology* 1994;11:21-36
35. Robinson JG, Shagets FW, Becrett WCJR, et al. A multidisciplinary approach to reducing morbidity and operative blood loss during resection of carotid body tumor. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 166- 178
36. La Muraglia GM, Fabian RL, Brewster DC et al. The current surgical management of carotid body paragangliomas. *J Vasc Surg* 1992;15:1038-1045

*Agradecimiento. Los autores agradecen la colaboración de la Srta. Mariela Ordóñez por la transcripción de este manuscrito y al Dr. Roberto Corona, quien proporcionó algunos de los estudios de resonancia magnética incluidos en esta revisión.*

# ESTUDIO DEL EFECTO DE LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE LA INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA SOBRE LA INTEGRACIÓN DE LA ARTICULACIÓN AL LENGUAJE ESPONTÁNEO.

## EFFECT OF THE SURGICAL CORRECTION OF VELOPHARYNGEAL INSUFFICIENCY ON THE TIME OF SPEECH THERAPY NEEDED TO CORRECT COMPENSATORY ARTICULATION

M. PAMPLONA, A. YSUNZA, M. GUERRERO, I. MAYER,  
M. GARCÍA-VELASCO

*Hospital Manuel Gea González. México D.F.*

### RESUMEN

El resultado final del tratamiento de pacientes con paladar hendido depende principalmente de dos elementos: la normalización de la resonancia nasal y la corrección de la articulación compensatoria. El propósito de este estudio es demostrar si la corrección quirúrgica de la insuficiencia velofaríngea efectuada tempranamente, es capaz de reducir el tiempo total de terapia de articulación que estos pacientes requieren. Se seleccionaron 25 casos de paladar hendido. Diez pacientes fueron seleccionados aleatoriamente, y fueron sometidos a corrección quirúrgica de la insuficiencia velofaríngea tan pronto como el punto y modo de articulación durante la producción de fonemas aislados hubiera sido corregida. El procedimiento quirúrgico empleado en todos los casos fue un colgajo faríngeo diseñado específicamente a los hallazgos de la visualización directa del esfínter velofaríngeo de cada paciente mediante videonasofaringoscopia y videofluoroscopia de incidencia múltiple. Los otros 15 pacientes recibieron terapia de articulación encaminada a corregir la articulación compensatoria y fueron seguidos hasta que la articulación fuera normal durante la producción de habla espontánea-conectada y hasta este momento fueron sometidos a corrección quirúrgica de la insuficiencia velofaríngea con el mismo procedimiento empleado en los otros 10 pacientes. El porcentaje de éxito al corregir la insuficiencia velofaríngea después de la operación no varió significativamente en ambos grupos (93%). No existió diferencia significativa en el tiempo total de terapia de articulación de ambos grupos. Se concluye que la normalización de la resonancia nasal antes de que la articulación sea completamente corregida durante la producción de habla espontánea-conectada no parece reducir el tiempo total de terapia de articulación necesario para corregir la articulación compensatoria de pacientes con paladar hendido e insuficiencia velofaríngea.

### ABSTRACT

The final speech outcome in cleft palate patients depends of two elements: normalization of nasal resonance and correction of compensatory articulation. The purpose of this paper is to show whether early surgical correction of velopharyngeal insufficiency reduces total time of speech therapy. A group of 25 cleft palate patients was selected for the study group. Ten patients were randomly selected and underwent surgical correction of velopharyngeal insufficiency when placement and manner of articulation during production of isolated phonemes were normal. The surgical procedure was a tailor made pharyngeal flap always, the procedure was performed according to specific findings of the velopharyngeal sphincter as observed by videonasopharyngoscopy and multiview videofluoroscopy. Fifteen patients underwent speech therapy aimed to correct compensatory articulation. All these patients were followed until articulation was normal during spontaneous-connected speech. Then they underwent surgical correction of velopharyngeal insufficiency with the same procedure as the other ten patients. The rate of success for correcting velopharyngeal insufficiency after the operation was not significantly different for both groups (93%). Furthermore, total time of speech therapy was not significantly different for both groups (30 to 37 months). It is concluded that normalization of nasal resonance before articulation is corrected during connected speech did not seem to reduce total time of speech therapy necessary to completely correct compensatory articulation in cleft palate patients.



## INTRODUCCIÓN

El resultado final del tratamiento de los trastornos del habla en un niño con fisura del paladar secundario depende de tres elementos: la normalización de la resonancia nasal, la eliminación de la emisión nasal y la corrección de la articulación compensatoria asociada a la hipernasalidad<sup>1</sup>.

Una fisura palatina provoca una deficiencia estructural en el esfínter velofaríngeo que a su vez ocasiona hipernasalidad y emisión nasal. Esta serie de eventos se denomina insuficiencia velofaríngea (IVF)<sup>2</sup>.

Cuando un niño presenta insuficiencia velofaríngea en las primeras etapas del desarrollo del habla, la adquisición del sistema fonológico puede verse afectada. Algunos niños desarrollan un proceso denominado sustitución (por ejemplo, todos los fonemas plosivos se producen como golpes de glotis). Este tipo de articulación también se conoce como articulación compensatoria (AC)<sup>3</sup>.

Al reparar quirúrgicamente una fisura palatina se restaura la adecuada función del esfínter velofaríngeo durante el habla en aproximadamente 80 a 90 por ciento de los casos<sup>4</sup>. El resto de los pacientes permanece con IVF y cerca de la mitad de éstos cursa con AC<sup>5</sup>.

El objetivo de la cirugía para corregir la IVF es que el esfínter velofaríngeo funcione adecuadamente durante el habla evitando así la hipernasalidad y la emisión nasal. Sin embargo, la corrección quirúrgica de estas anomalías tiene un mínimo efecto sobre la AC<sup>1</sup>.

La AC se corrige mediante terapia de lenguaje. Una vez que la articulación es adecuada, la resonancia nasal puede ser corregida mediante cirugía específica para la IVF.

Sin embargo, muchos de estos niños pueden requerir de largo tiempo para modificar el punto y modo de articulación anormales retrasándose la indicación de cirugía. El propósito de este trabajo es estudiar si la indicación temprana de cirugía específica para IVF puede en efecto reducir el tiempo de terapia necesario para corregir la articulación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron todos los pacientes que acudieron a la clínica de labio y paladar hendidos del Hospital Gea González en México D.F. de enero de 1988 a diciembre de 1990. Los pacientes que llenaron los siguientes criterios fueron incluidos en el grupo de estudio:

- 1. Fisura unilateral de paladar primario y secundario<sup>6</sup> en forma aislada, esto es, no como parte de un síndrome ni con otras malformaciones asociadas.
- 2. Fisura de paladar secundario grado I ó II<sup>7</sup>.
- 3. Reparación quirúrgica de la fisura de paladar secundario de acuerdo al protocolo rutinario de la clínica del Hospital Gea González reportada previamente<sup>8</sup>. Este protocolo incluye: técnica de palatoplastia con retroposición ("push-back")<sup>9</sup> con faringoplastia simultánea de pilares posteriores<sup>10</sup> realizadas entre los 12 y 24 meses de edad.
- 4. IVF posterior a la reparación quirúrgica, demostrada tanto clínicamente (hiporinofonía y/o emisión nasal) como mediante videonasofaringoscopia y videofluoroscopia de incidencia múltiple realizadas de acuerdo a las normas del grupo internacional reportadas previamente<sup>11</sup>.
- 5. Presencia de AC constante.
- 6. Inicio de terapia de lenguaje entre los 3 y medio años y 7 años de edad.
- 7. Desarrollo de lenguaje dentro de límites normales demostrado mediante pruebas estandarizadas de acuerdo a su edad cronológica<sup>12</sup>.
- 8. Audición dentro de límites normales demostrada mediante audiometría tonal conductual.

Los pacientes se dividieron en 2 grupos mediante un proceso aleatorio. El primer grupo recibió terapia de lenguaje encaminada a corregir la articulación compensatoria hasta que la articulación fuera normal durante la producción de habla espontánea-conectada, en ese momento se realizaron nueva videonasofaringoscopia y videofluoroscopia de incidencia múltiple y se planeó cirugía para corregir la IVF tomando en cuenta los hallazgos del esfínter velofaríngeo de cada paciente<sup>4</sup>. Todos los pacientes fueron operados con la técnica de colgajo faríngeo diseñado de acuerdo al defecto específico del esfínter velofaríngeo ("colgajo a la medida")<sup>13</sup>.

El segundo grupo recibió terapia de lenguaje encaminada a la corrección del punto y modo de articulación durante la producción de fonemas plosivos y fricativos en forma aislada. Una vez lograda la corrección se realizaron nueva videonasofaringoscopia y videofluoroscopia de incidencia múltiple y se planeó cirugía para corregir la IVF tomando en cuenta los hallazgos del esfínter velofaríngeo de cada paciente<sup>4</sup>. Todos los pacientes fueron operados con la técnica de colgajo faríngeo diseñado de acuerdo al defecto específico del esfínter velofaríngeo ("colgajo a la medida")<sup>13</sup>.

Estos pacientes continuaron recibiendo terapia de articulación postoperatoriamente hasta que la articulación fuera normal durante la producción de habla espontánea-conectada.

Se consideró tiempo total de terapia de lenguaje el tiempo transcurrido desde el inicio de la terapia de articulación después del cierre del paladar hasta la completa normalización de la articulación durante habla espontánea-conectada independientemente del tiempo en el que se realizó la corrección quirúrgica de la IVF después del cierre del paladar.

## RESULTADOS

Un total de 29 pacientes llenaron los criterios para formar parte del grupo de estudio. Después de una selección aleatoria, en el primer grupo se incluyeron 15 pacientes mientras que 14 pacientes fueron incluidos en el segundo grupo.

Los 15 pacientes del primer grupo concluyeron el período de terapia adecuadamente y finalmente fueron sometidos a corrección quirúrgica de la IVF ya sin trastornos de articulación de acuerdo al protocolo de estudio.

De los 14 pacientes iniciales del segundo grupo solo 10 fueron intervenidos quirúrgicamente de acuerdo a los planeados con articulación correcta en fonema aislado y posteriormente concluyeron el período de terapia adecuadamente.

La mediana de la edad a la que se inició terapia de articulación en el primer grupo fue de 8 años. La mediana de edad a la que se inició terapia de articulación en el segundo grupo fue de 10 años. Sin embargo, el promedio de edad en ambos grupos no fue significativamente diferente (6 años).

El promedio del porcentaje del tamaño del defecto en el cierre velofaríngeo antes de la operación, observado en los estudios de visualización directa del esfínter velofaríngeo no varió significativamente en ambos grupos (40%).

La frecuencia de éxito en la corrección de la IVF fue similar en ambos grupos de pacientes (93.2% y 93.5%).

La tabla I muestra el tiempo de total de terapia, esto es, el tiempo transcurrido desde el inicio de la terapia de articulación después del cierre del paladar hasta la completa normalización de la articulación durante habla espontánea-conectada, en todos los pacientes de ambos grupos. No se encontró una diferencia estadísticamente

TABLA I  
TIEMPO TOTAL DE TERAPIA DE ARTICULACIÓN

Paciente Número	GRUPO 1 (Meses)	GRUPO 2 (Meses)
1	18	34
2	42	54
3	42	32
4	18	15
5	26	10
6	38	38
7	25	40
8	14	38
9	32	48
10	18	60
11	46	
12	39	
13	28	
14	29	
15	36	
Promedio	30.06	37.00
Desviación estándar	10.22	15.60
P > 0.05		

significativa ( $p < 0.05$ ) entre el promedio del tiempo total de terapia de ambos grupos.

## DISCUSIÓN

En los pacientes con IVF la resonancia nasal anormal se corrige mediante manejo físico del esfínter velofaríngeo; este manejo físico puede incluir cirugía o aplicación de prótesis. Sin embargo, los trastornos de articulación de índole compensatoria que se asocian a una pobre función velofaríngea permanecen prácticamente sin cambio después del manejo físico del esfínter velofaríngeo. Estos trastornos de articulación requieren terapia de articulación ya que las alteraciones incluyen no solo al esfínter velofaríngeo sino que prácticamente todo el tracto vocal.

De los resultados del presente estudio podemos concluir que la corrección de IVF mediante cirugía, específicamente colgajo faríngeo diseñado de acuerdo al defecto

del esfínter velofaríngeo de cada individuo, realizada tempranamente en el proceso terapéutico, no parece reducir el tiempo total de terapia de articulación en pacientes con paladar hendido.

El grupo de estudio utilizado en este trabajo incluyó pacientes con paladar hendido cuyas características permitieran mantener al mínimo la variabilidad de las diferencias intrínsecas de estos pacientes de tal manera que la población de pacientes fuera lo más homogénea posible<sup>14</sup>. Sin embargo, el reducido número de pacientes estudiados en este trabajo impide obtener conclusiones definitivas.

A pesar de que no existió una diferencia significativa en el promedio de edad al inicio de la terapia y el tiempo total de la misma tampoco fue significativamente diferente en ambos grupos de pacientes, se observó que los niños que iniciaban terapia alrededor de los 3 años de edad mostraron una tendencia a integrar la articulación

en un tiempo menor que los pacientes que iniciaban terapia a mayor edad independientemente del momento en el que se corrigiera la insuficiencia con el procedimiento quirúrgico.

Los resultados de este estudio indican que el manejo físico del esfínter velofaríngeo con cirugía y el tamaño del defecto del cierre velofaríngeo no parecen ser determinantes para la integración de la articulación al habla espontánea-conectada. Una posible explicación es que la integración de la articulación implica un proceso cognitivo-lingüístico cuya duración no depende de los factores estructurales del esfínter velofaríngeo sino de las características particulares del sistema que cada niño desarrolla.

De cualquier manera, los resultados de este estudio parecen apoyar el postulado de que la cirugía para corregir IVF debe ser indicada hasta que la articulación compensatoria haya sido completamente corregida.

#### REFERENCIAS

1. Shprintzen RJ, Golding-Kushner KL. Evaluation of velopharyngeal insufficiency. *ORL Clinics of North America* 1989;22:519-536
2. Trost-Cardamone JE. Speech anatomy, physiology and pathology, In: Kernahan D. and Rosenthal S (Eds), *Cleft lip and palate: a system of management*, Baltimore, Williams and Wilkins 1990): 127-140
3. Chapman KL. Phonologic processes in children with cleft palate, *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 1993;30: 64-71
4. Trigos I, Ysunza A, García-Velasco M. Selección del procedimiento quirúrgico para corregir IVF basados en la actividad motora del esfínter velofaríngeo. *Cirugía Plástica Ibero Latino Americana* 1993;19: 149-157
5. Ysunza A, Trigos I, Baldizón N. Sustituciones articulatorias gruesas en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia velofaríngea. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* 1987;44:81-86
6. Kernahan DA, Stark RB. A new classification for cleft lip and palate. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1958;22:435-443
7. Converse MJ. Cleft lip and palate craniofacial deformities, In: Converse MJ (Ed), *Plastic Surgery*, Philadelphia, WB Saunders 1977, pp 2008-2070
8. Trigos I, Ysunza A. A comparison of palatoplasty with and without primary pharyngoplasty. *Cleft Palate Journal* 1988;25: 163-166
9. Wardill WE. Palate repair technique. *British Journal of Plastic Surgery* 1937;16:127-135
10. SanVenero Roselli G, Divisione palatina, sua cura chirurgica, In: SanVenero Roselli G: *Divisione Palatina*, Roma, Luigi Pozzi 1934, pp 268-275
11. Golding-Kushner K, Ysunza A et al. Standardization for the reporting of videonasopharyngoscopy and multi-view videofluoroscopy. A report from an international working group. *Cleft Palate Journal* 1990;27: 337-347
12. Rangel E, et al. Batería de evaluación de la lengua española (BELE) para niños mexicanos de 3 a 11 años. *México, SEP-DGEE* 1988):1-383
13. Argamaso RV, Shrpintzen, RJ. The role of lateral pharyngeal wall movement in pharyngeal flap surgery, *Plastic and Reconstructive Surgery* 1980;66:214-219
14. Shprintzen RJ, Fallibility of clinical research. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 1991;28:136-140

# OTITIS MEDIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

## OTITIS MEDIA CAUSED BY PNEUMOCYSTIS CARINII. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW.

ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, ENRIQUE A. LAMADRID BAUTISTA,  
JORGE F. MOISES HERNANDEZ, M. ANTONIETA VAZQUEZ BOJORQUEZ  
*Hospital General de México, México, D.F.*

### RESUMEN

*Pneumocystis carinii* es un patógeno oportunista frecuentemente involucrado en neumonitis en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En general, las manifestaciones extrapulmonares por *P. carinii* son raras y generalmente son asociadas a enfermedad sistémica grave, otros cuadros de inmunodeficiencia, enfermedades malignas o supresión inmune. Se presenta el caso de un paciente masculino portador del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, con un cuadro de otitis media por *Pneumocystis carinii*, con otalgia severa, otorrea e hipoacusia conductiva. Se hace una revisión de la bibliografía sobre esta rara patología

### ABSTRACT

*Pneumocystis carinii* is an opportunistic pathogen frequently causing pneumonitis in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Extrapulmonary manifestations of *P. carinii* are unusual and is commonly associated with severe systemic illness, other immune deficiency status, malignancy disease or immunosuppression. We present a case of acquired immunodeficiency syndrome with manifestations of *Pneumocystis carinii* otitis media with severe otalgia, otorrhea, and conductive hearing loss. A review of the literature is made.

### INTRODUCCIÓN

Cada vez es mas frecuente en nuestro medio la presencia de patologías asociadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida y cada vez son mayores las manifestaciones en cabeza y cuello.

Es importante que el médico otorrinolaringólogo, tenga en mente la posibilidad de infecciones por gérmenes oportunistas en este grupo de pacientes, que contrario a lo tradicionalmente descrito pueden colonizar y alterar cualquier parte de la economía.

Presentamos el caso de un paciente con un cuadro aparente de otitis media crónica el cual, al ser estudiado, mostró como agente causal *Pneumocystis carinii*, patógeno habitualmente pulmonar y muy rara vez encontrado en este tipo de padecimiento. Se realizo una revisión exhaustiva de la literatura enfocada a las manifestaciones extrapulmonares por *P. Carinii* y en especial al oído medio y a la terapéutica actual.

### CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 29 años de edad con historia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana de tres años de evolución y controlado por el servicio de Infectología del Hospital General Manuel Gea Gonzalez.

Como antecedente de importancia, refiere un cuadro de neumonía por *P. carinii* hace diez y ocho meses, que ameritó hospitalización, y cedió con tratamiento médico no especificado.

Cuatro meses antes de consultar a nuestro servicio presento otalgia izquierda pulsante, acúfeno de tono grave, hipoacusia, y fiebre no cuantificada. Pocos días después del inicio, se agrego otorrea serosanguinolenta en un principio y posteriormente amarillo-verdosa; con duración de diez y ocho días y que disminuyo en cantidad sin remitir completamente, misma sintomato-

logía que, al exacerbarse motivó su consulta a nuestro servicio.

A la exploración física se encontró mucosa oral con placas blanquecinas; el oído derecho se encontró dentro de límites normales, mientras que el izquierdo nos permitió observar el conducto auditivo externo hiperhémico, edematoso, y con abundante secreción serosanguinolenta fétida.

No se pudo visualizar la membrana timpánica adecuadamente debido a la presencia de una tumoración de aspecto granulomatoso proveniente de oído medio. Se tomo muestra de la secreción para cultivo y antibiograma, además de biopsia de la lesión.

La audiometría reveló curva de audición derecha normal e izquierda con hipoacusia conductiva de 40-50 dB. en el rango de frecuencia de 500-8000 Hz.

El resultado del cultivo reporto *Pseudomonas aeruginosa* sensible a ciprofloxacina. La biopsia reportó infiltrado eosinófilo y organismos en el estroma correspondientes a *Pneumocystis carinii*. El resto de los estudios de laboratorio estuvo dentro de límites normales.

En base a lo anterior se decidió el manejo con ciprofloxacina 500 mg cada ocho horas por doce días y trimetoprim-sulfametoxazol 12/60 mg/kg/día cada doce horas por veinte días, además de clorhidrato de lisina como analgésico. Se agregó al tratamiento colutorios y gargarismos de solución con nistatina.

Posteriormente se valoró por la consulta externa, encontrando franca mejoría y remisión del cuadro; por lo que se continuó el mismo tratamiento cuatro semanas mas sin evidencia de otalgia u otorrea; persistiendo únicamente la hipoacusia.

## COMENTARIOS

Desde la descripción del primer caso de infección extrapulmonar por *P. carinii* en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, por Kwok y cols<sup>1</sup>. en 1982, han sido pocos y raros los reportes por otros autores, mencionando casos de pneumocystosis cutánea<sup>2</sup>, infección del hueso temporal<sup>3</sup>, infección esofágica y duodenal<sup>4</sup>, del sistema endotelial<sup>5</sup>, de la médula ósea<sup>1</sup>, hepatitis<sup>6</sup>, de los linfáticos mediastinales y el bazo<sup>7</sup>.

En 1987 Schinella ey cols.<sup>8</sup> describieron un caso de *P. carinii* en un pólipo ótico en un hombre aparentemente sano, seropositivo a la infección por virus de la inmu-

nodeficiencia humana; pero sin evidencia de enfermedad pulmonar.

La otitis por *P. carinii* en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) esta documentada desde 1988<sup>8-10</sup> mostrando en esta revisión un rango de edad de 29 a 38 años; todos con serología positiva por el método de ELISA y confirmados con Western Blot.

El cuadro usualmente se presenta con hipoacusia, otalgia, otorrea y acúfeno. En todos los casos el diagnóstico se realizó por biopsia escisional y el tratamiento generalmente combinado se realizó con trimetoprim-sulfametoxazol y dapsone via oral<sup>8,9</sup> o a base de trimetoprima-sulfametoxazol Z<sup>10</sup>, con marcada mejoría en todos los casos.

El tratamiento tradicional para la infección pulmonar requiere terapia parenteral de apoyo con agentes como pentamida, que tiene muchos efectos colaterales, tales como hipoglicemia, hipotensión y nefrotoxicidad<sup>12</sup>.

Debs y cols.<sup>7</sup> reportaron la eficacia del aerosol de pentamida, resultando en altos niveles pulmonares y bajos niveles sistémicos con menor toxicidad.

Leung y cols.<sup>11</sup> demostraron la eficacia y seguridad de la combinacion de dapsone y trimetoprim en infección pulmonar.

En nuestro caso el inicio del tratamiento con ciprofloxacina se justifico al pensar en un cuadro de otitis media crónica, causado por *P. aeuroginosa*, como lo demostró el cultivo y que seguramente fue una infección sobreañadida. El establecimiento de las dosis máximas de trimetoprim-sulfametoxazol se estableció una vez reportada la existencia de *P. carinii* en la biopsia, y al no existir en la literatura revisada reportes de la sensibilidad de este germen a la ciprofloxacina.

La patogénesis de la diseminación extrapulmonar de *P. carinii* no ha sido definida, pero existe evidencia que apoya la diseminación linfática y hematogena.

En 1988 Gherman y cols.<sup>10</sup> postularon que el mecanismo de otitis y mastoiditis por *P. carinii* es por diseminación retrógrada a través de la trompa de eustaquio.

En nuestro caso no existía neumonía activa; sin embargo, tiene un antecedente diez y ocho meses antes de cuadro pulmonar. La falta de evidencia de traumatismos externos o de antecedentes que expliquen la infección ótica a partir de una lesión cutánea, nos hace pensar en la posibilidad de que la vía de infección fue a través de la trompa de eustaquio.

La biopsia del conducto auditivo externo u oído medio confirma la infección por *Pneumocystis carinii*. El cultivo ayuda a identificar patógenos sobreagregados existentes: *P. aeuroginosa* en nuestro caso y enterococos en algunos reportes de la literatura<sup>13</sup>.

Es importante que el médico otorrinolaringólogo tenga en mente la posibilidad de *Pneumocystis carinii* en pacientes con SIDA que presenten otalgia, hipoacusia y otorrea.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Kwok S, O Donnell JJ, Wood IS. Retinal Cotton spots in a patient with *Pneumocystis carinii* infection. *N Engl J Med* 1982; 307: 184-185
2. Coulman C, Green I, Archibald R. Cutaneous pneumocystosis. *Ann Intern Med* 1987; 106: 396-398
3. Breda S, Harnmerschlag P, Gigliotti F, Schinella R. *Pneumocystis carinii* in the temporal bone as a primary manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 427-431
4. Grimes M, Lapook J, Bar M, Wasserman H, Dwork A. Disseminated *Pneumocystis carinii* hepatitis in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Hum Patol* 1987; 18:307-308
5. Pilon V, Echols R, Celo J, Elmendorf S. Disseminated *Pneumocystis carinii* infection in AIDS. *N Engl J Med* 1987; 316: 1410-1411
6. Poblete R, Rodriguez K, Foust R, Reddy KR, Saldana M. *Pneumocystis carinii* hepatitis in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1989; 110: 737-738
7. Debs RJ, Blumenfeld W, Brunette EN et al. Successful treatment with aerosolized pentamidine of *Pneumocystis carinii* pneumonia in rats. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31: 37-41
8. Schinella R, Breda S, Harnmerschlag P. Otic infection due to *Pneumocystis carinii* in an apparently healthy man with antibody to de human immunodeficiency virus. *Ann Intern Med* 1987; 106: 399-400
9. Smith M, Girschfield L, Zahtz G, Siegal F. *Pneumocystis carinii* otitis media. *Am J Med* 1988; 85: 745-746
10. Gherman C, Ward R, Bassis M. *Pneumocystis carinii* otitis media and mastoiditis as the initial manifestation on the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1988; 85: 250-252
11. Leoung GS, Mills J, Hopewell PC, Hughes W, Wofsy C. Dapsone and trimetoprim for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 105: 45-48
12. Rothstein S, Kohan D, Cohen N. Otolgic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 636-640
13. Park S, Wunderlich H, Goldenberg R, Marshall M. *Pneumocystis carinii* infection in the middle ear. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1992; 118: 269-270

# MENINGOENCEFALOCELE ESFENOMAXILAR. REPORTE DE UN CASO

## SPHENOMAXILLAR MENINGOENCEPHALOCELE. CASE REPORT

LIDIO GRANATO, CLAUDIA A. ECKLEY, SERGIO VOFCHUCK, CARMEN L.P. LANCELOTTI, FLAVIO M. PADULA

*Escuela de Medicina de la Santa Casa de Sao Paulo y Hospital Santa Catarina, San Pablo, Brasil*

### RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 7 meses de edad con gran tumor de la hemicara izquierda de crecimiento progresivo. El ultrasonido y la tomografía computada revelaron masa quística que ocupaba la fosa infratemporal, que deformaba el malar y desplazaba la apófisis zigomática. La fosa ptérigopalatina y la hendidura orbitaria inferior estaban agrandadas y había sospecha de comunicación del quiste con la fosa craneal media. Se efectuó la resección quirúrgica del tumor (que resultó ser un meningoencefalocele) y la evolución fue satisfactoria, con mínima deformidad facial. Se discute la clasificación de los meningoencefaloceles y la rareza de su presentación esfenomaxilar.

### ABSTRACT

The authors report the case of a 7-month-old girl with a huge left facial enlargement of progressive growth since birth. Ultrasound and CT scan revealed the cystic nature of this mass, which occupied the left infra-temporal fossa causing deformity of the malar bone and external displacement of the zygomatic arch. The pterygo-palatine fossa and the inferior orbital fissure were enlarged and there was a suspicion of communication of the cyst with the middle fossa. The patient was submitted to surgical removal of the tumor and underwent a good postoperative recovery with practically no cosmetic deformity. The authors discuss the classification of meningoencephaloceles and the rarity of its spheno-maxillary presentation.

### INTRODUCTION

The incidence of meningoencephaloceles in our population is very low and its spheno-maxillary presentation is extremely rare. Up to the present moment, only two such cases have been reported in the international literature.

The classification of encephaloceles has been modified through the years. Von Meyer in 1890, according to David et al.<sup>1</sup>, described the first classification for these lesions. In 1972 Suwanwela and Suwanwela<sup>2</sup> extended this classification based on the morphology of the encephaloceles, including the sincipital encephaloceles, which can be subdivided in four groups: Trans-ethmoidal, spheno-ethmoidal, trans-sphenoidal, and spheno-maxillary. At the time of this publication, the authors had seen no reported case of spheno-maxillary encephaloceles, and considered it a theoretical entity.

In 1981, Muller et al.<sup>3</sup> described a case of a very large spheno-maxillary encephalocele with significant deformity of the surrounding structures. The patient was submitted to a transpalatine hemi-maxillotomy. The mass occupied the sphenoid sinus and widened the superior orbital fissure. Vision in one eye was severely damaged. There was a cystic expansion in the pterygo-palatine fossa with deformity of the surrounding bone, including widening of the inferior orbital fissure. Histologic examination of the lesion revealed a meningoencephalocele combined with a cystic hamartoma of the nasopharynx. The authors concluded that the encephalocele was originated at the spheno-maxillary area and that it passed through the superior orbital fissure leaving the orbit via the inferior orbital fissure and occupying the pterygo-palatine fossa.

Morris et al. in 1989<sup>4</sup> reported a similar case in which the surgical removal of the lesion had caused a great

depression on the face. The histology of the removed tumor revealed a "cystic structure containing mature cerebral tissue with features of an encephalocele."

The present case is similar to the two mentioned above, and it is reported due to the infrequency of this location of the encephalocele, and to the patient's favorable outcome after surgical treatment.

## CASE REPORT

A seven-month-old female infant presented a significant left facial swelling at birth. The volume of this deformity had increased slowly and progressively. Shortly before evaluation in our clinic, the child was submitted to puncture of this mass and a great quantity of clear fluid had been removed. The swelling had decreased for a short time and recurred after a while, exactly as it was before. The laboratory analysis of the fluid revealed some red blood cells, some squamous cells and a few degenerated neutrophils. No other signs or symptoms were reported.

The otolaryngology examination revealed a cystic mass that occupied the left cheek extending from the mandible to the temporal area. The zygomatic arch was severely displaced externally (Fig. 1).

A facial ultrasound showed the presence of a 4.9 x 4.0 cm cystic mass in the left buccinator muscle area surrounded by solid tissue. The arches of the mandible were of normal echographic aspect.

A computed tomography (CT) scan showed a cystic structure in the left infratemporal fossa causing malar deformity. The left maxillary sinus was absent and the zygomatic arch was enlarged, associated to the enlargement of the pterygomaxillary fossa and the inferior orbital fissure. The palate was flattened by the compression caused by the cystic mass. Small gas bubbles next to the cavernous sinus were present (Fig. 2).

After routine preoperative exams were done, the patient was submitted to surgery under general anesthesia. A lateromedial labial rhinotomy approach was used with a left sublabial extension of the incision. The left facial graft was carefully dissected to expose the cystic lesion (Fig. 3). There was an adherence of the cystic wall to the subcutaneous tissue on the left gum area. The anterior wall of the cyst was exposed from the floor of the maxillary sinus to the insertion of the nose next to the internal orbital angle. To facilitate the removal of the cyst, it was partially emptied by aspirating its clear fluid content.

The removal of the cystic lesion was complete. It occupied the entire region of the left maxillary sinus, the pterygo-palatine fossa, the infra-temporal fossa, part of the ethmoidal cells and the sphenoidal sinus (Fig. 4). The inferior orbital fissure was greatly enlarged, which agreed with the CT scan findings.

The histologic examination of the material revealed fibrous and muscular tissue containing nervous tissue formed predominantly by immature astroglia with neurons and areas containing traces of ependymary lining and choroid plexus. Lymphoplasmocytic infiltrate and vascular neof ormation were also found. The diagnosis was of a meningoencephalocele with inflammation (Fig. 5).

The patient had an uneventful recovery after surgery, except for a small oral fistula next to the alveolar labial sulcus, which closed spontaneously after two weeks. The hard palate practically recovered its physiological position. Follow-up has been of two years with a good cosmetic outcome (Fig. 6).

## DISCUSSION

It was immediately evident to the authors that this was a rare case. The presence of a cystic lesion that occupied almost completely the left side of the face, present at birth, made us think of a congenital disease. One of the differential diagnoses was a meningoencephalocele.

The ultrasound examination confirmed the presence of a cystic lesion surrounded by a thick wall. The presence of gas bubbles next to the cavernous sinus in the CT scan was probably a consequence of the puncture of the cystic mass, and implied the possibility of a communication between the mass and the fossa media, but the CT scan showed no direct communication of this lesion with central nervous system (CNS) structures. Smith et al. in 1963<sup>5</sup> consider that cystic lesions containing CNS tissue, even when a communication with the brain is not proved, should be considered encephaloceles.

The cystic lesion of our patient was carefully removed and no signs of communication with the CNS were found. There was only an enlargement of the inferior orbital fissure, which was also observed in the CT scan. We believe that the cyst reached the pterygo-palatine fossa through this enlarged inferior orbital fissure and then grew occupying the maxillary sinus' space and displaced the left upper teeth by compression. There was no leak of cerebral spinal fluid (CSF) in the immediate post operative period. Of all the encephaloceles, primary (due to a cranial defect) or secondary (preceded by surgery, trauma or a facial cleft), the maxillary presentation is the less frequent one.





Fig. 1: A cystic mass occupies the left cheek, extending from the mandible to the temporal area, displacing the zygomatic arch externally.



Fig. 2: Cystic lesion occupying the left infra-temporal fossa causing malar deformity with absence of the left maxillary sinus, as well as an enlargement of the pterygo-maxillary fossa and the inferior orbit fissure.

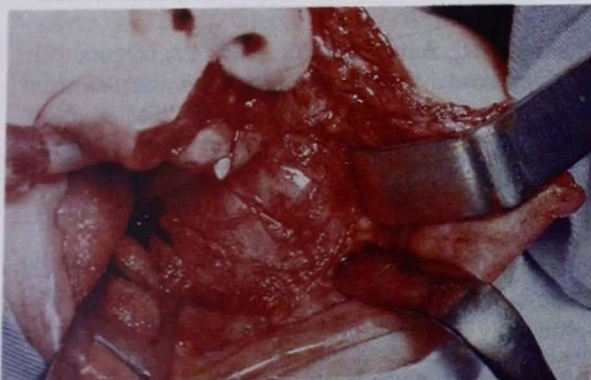


Fig. 3: Latero-medial-labial rhinotomy approach showing the cystic lesion.

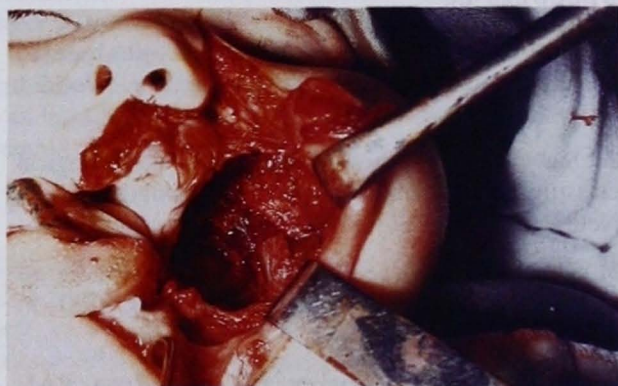


Fig. 4: View of the operative site after removal of the cystic lesion, which occupied the entire region of the left maxillary sinus, the pterygo-palatine fossa, the infra-temporal fossa, part of the ethmoidal cells and the left sphenoidal sinus.

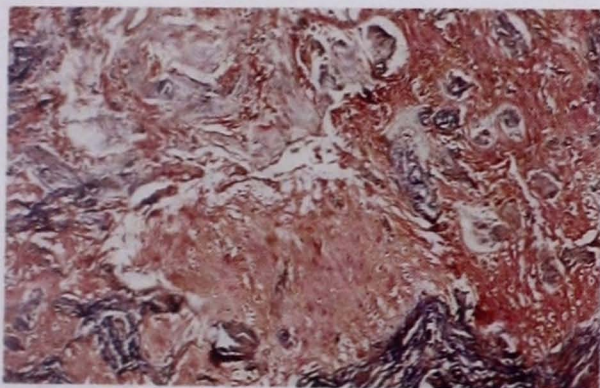


Fig. 5: Nervous tissue formed by immature astroglia with neurons and lymphoplasmocytic infiltrate (Masson's trichrome stain; magnification x 250 ).



Fig. 6: The patient two months after surgery, presenting a good cosmetic result.

David et al., in 1989<sup>1</sup> used the classification of Gerhardt et al. to report 112 cases of encephalocele. The distribution of these cases is shown in table 1.

The precise cause of encephaloceles is yet unknown. There are various theories involving genetic, environmental and geographic factors, but according to David et al. in 1989<sup>1</sup>, Suwanwela in 1972<sup>6</sup>, and Thu & Kyu in 1984<sup>7</sup> no conclusion has been reached. Despite these difficulties, cephalocele is still considered a neural tube defect.

## CONCLUSION

The two cases reported previously in literature with the same diagnosis were very similar to our case in relation

to the deformities incurred secondary to the compression caused by the cyst, and also the surgical and CT findings of enlarged orbital fissures.

We believe that our patient has a better prognosis concerning facial cosmetics, because she was operated at a very young age, and there was an attempt to maintain the surrounding structures as much as possible. Therefore, no greater deformity was caused other than the one that already existed due to the cystic lesion.

It is well known that the earlier the correction of the bone deformities is carried out, the better the post operative realignment will be (Naim-ur-Rahman<sup>8</sup>).

## REFERENCES

1. David DJ, Proudman TW. Cephalocele: Classification, pathology and management. *World J Surg.* 1989; 13: 349-57
2. Suwanwela C, Suwanwela N. A morphological classification of sincipital encephalomeningoceles. *J Neurosurg.* 1972; 36: 201-11
3. Muller A, Slootweg PJ, Troost J. An encephalocele of speno-maxillary type. *J Maxillofac Surg.* 1981; 9: 180-4
4. Morris WMM, Losken HW, Le Roux PAJ. Speno-maxillary meningoencephalocele. A case report. *J Craniomaxillofac Surg.* 1989; 17:359-62
5. Smith KR, Schwartz, HG, Luse SA, Ogura JEL. Nasal gliomas: A report of five cases with electron microscopy of one. 1963; *J Neurosurg.* 20: 968
6. Suwanwela C. Geographical distribution of fronto-ethmoidal encephaloceles. *Br J Prevent Med.* 1972; 26: 193
7. Thu H, Kyu H. Epidemiology of fronto-ethmoidal encephalomeningoceles in Burma. *J Epidemiol Community Health.* 1984; 38:89
8. Naim-ur-Rahman. Nasal encephalocele: Treatment by transcranial operation. *J Neurol Sci.* 1979; 42:73

# REVISIÓN DE LA LITERATURA: EL CATARRO COMÚN

## LITERATURE REVIEW: THE COMMON COLD

DAVID A. HILDING

Price, Utah

### RESUMEN

La mayoría de los catarros son causados por una infección por rinovirus, posiblemente coadyuvado por enfriamientos o estrés. La infección viral comienza en la rinofaringe y causa destrucción por áreas en el epitelio ciliado nasal. La transmisión ocurre principalmente a través de gotas de diversos tamaños transmitidas por el aire, pero algunos tipos de virus persisten en secreciones húmedas o en objetos manipulados, y pueden retener su infectividad. Vivir en habitaciones poco espaciosas y mal ventiladas facilita la transmisión. No muchas partículas virales sobreviven en saliva, y es difícil infectar a través de los labios o la boca. Besar no transmite la infección eficazmente. El tratamiento profiláctico con interferón no protege contra infección. En un estudio australiano, el uso de aspirina y acetaminofén disminuyeron los anticuerpos séricos e incrementaron los síntomas nasales. La combinación de interferón e ipratropio intranasales con naproxén oral dio resultados prometedores en inoculación experimental con rinovirus. Básicamente, ha habido poco o ningún progreso en el tratamiento del catarro común en el último siglo.

### ABSTRACT

Most colds are caused by rhinovirus infection, perhaps facilitated by chilling or stress. Virus infection begins in the nasopharynx and causes spotty destruction of the nasal ciliated epithelium. Transmission occurs chiefly via droplets of various sizes transported through the air, but some types of viruses persist in moist secretions on handled objects and may retain their infectiousness. Living in crowded, poorly-ventilated quarters facilitates transmission. Not many virus particles survive in saliva and it is difficult to infect via the lips or mouth. Kissing does not efficiently spread cold infection. Prophylactic treatment with interferon does not protect against cold infection. Aspirin and acetaminophen reduced serum antibody response and increased nasal symptoms in a controlled Australian study. The combination of intranasal interferon and ipratropium with oral naproxen gave promising results in experimental rhinovirus inoculation. Basically, there has been little or no progress toward effective cold treatment in the past century.

### ETIOLOGÍA

La causa más frecuente del catarro son los rinovirus. Son picornavirus pequeños (27 nm) de los cuales hay más de 100 serotipos. Se pueden aislar coronavirus de alrededor de una quinta parte de los catarros<sup>1</sup>. Durante la década de los 50 los métodos de cultivo de tejido facilitaron la identificación y caracterización de los virus respiratorios. En 1956 Watson y Crick (ganadores del Premio Nobel por sus investigaciones sobre la estructura del DNA) mostraron que los adenovirus

estaban formados por 152 subunidades ordenadas geoméricamente en forma de icosaedro<sup>2</sup>.

La mayoría de nosotros pensamos que los catarros son causados por virus. Sin embargo, puede ser muy difícil distinguir entre catarros causados por virus y síndromes similares causados por estreptococos beta hemolíticos del grupo A y otras bacterias<sup>3,4</sup>.

*Este artículo fue presentado en la Reunión Anual de la Sección Occidental de la Sociedad Triológica (Triological Society), en La Jolla, California, Enero 8 de 1994 y publicado en el número 9, volumen 73 de la Revista "ENT Ear Nose & Throat Journal". Se ha traducido y republicado, por el interés que tiene para nuestros lectores, con permiso de dicha Revista y de su Editor en Jefe, el Dr. Jack L. Pulec, a quienes expresamos nuestro agradecimiento.*

*Traducido del Inglés por el Dr. Gonzalo Corvera Behar.*

Por razones que no están totalmente claras, la prevalencia de las infecciones por rinovirus aumenta al comenzar el otoño y al terminar la primavera en los Estados Unidos. La humedad relativa dentro de casas y edificios puede ser un factor. El inicio de clases al principio del otoño definitivamente facilita la transmisión de rinovirus<sup>5</sup>. La exposición al frío y el clima húmedo parecen ser factores etiológicos, como fue discutido por Hilding en 1930<sup>6</sup> y por Paul y Freese en 1933<sup>7</sup>, pero es comúnmente reconocido que también se requiere de un organismo infectante. Warshauer, Dick, Mandel, et al<sup>8</sup> mostraron que habitaciones espaciales y bien ventiladas en la Antártida reducían la transmisión en comparación con espacios reducidos y mal ventilados, pero que la exposición al frío no parecía ser importante a pesar de temperaturas medias de -25°C, con extremos de -38°C, y velocidad máxima de viento de 122 km por hora con promedio de 21 km/h. "La combinación de vientos altos y temperaturas bajas con tormentas ocasionales súbitas hacían del movimiento exterior un reto (en ocasiones imposible, y para aquellas personas que trabajaban afuera con regularidad, una dificultad considerable)". Los autores continuaban diciendo, "con vestimenta apropiada, un paseo en un día claro y con poco viento a -20°C es muy agradable, y la cordillera transantártica cercana es de una belleza extraordinaria".

## PATOLOGÍA

Las partículas virales interactúan con las células epiteliales de la nasofaringe, de donde se pueden obtener cultivos positivos más fácilmente que de cualquier otro sitio en el tracto respiratorio superior<sup>9,10</sup>. Normalmente las células epiteliales en nasofaringe tienen receptores ICAM-1, a través de los cuales los rinovirus entran a las células humanas; las células epiteliales nasales no los tienen<sup>11</sup>. El virus causa destrucción por áreas en la mucosa nasal<sup>12</sup>. Hay cambios demostrables en senos esfenoidales y maxilares, como fue observado por Turner, et al, con resonancia magnética nuclear<sup>13</sup>. En 1930 A. C. Hilding describió la secuencia de eventos en la mucosa nasal que él observó en biopsias de pacientes con catarro de aparición natural<sup>6</sup>. El edema submucoso fue seguido de reacción de poliblastos. Las células epiteliales se separaron por aumento en el líquido intersticial. Las células ciliares más superficiales se descamaron primero, pero más tarde todo el epitelio "se desintegraba, parecía como si se hubiera explotado".

Observaciones con microscopio electrónico mostraron que el daño epitelial consiste en la pérdida de células ciliadas, pero que la alteración de la función mucociliar es debida a la destrucción de estas células y no a anomalías ultraestructurales de los cilios<sup>14</sup>. La alteración de la función nasociliar fue medida durante infecciones experimentales en voluntarios, por un grupo

de la Unidad Inglesa para el Catarro Común<sup>16</sup>. La descarga purulenta nasal puede ser consecuencia directa de la infección viral y no quiere decir que haya infección por bacterias patógenas<sup>17</sup>. Los cambios morfológicos se limitan a la nariz y a los senos paranasales, pero los síntomas del catarro indican una extensión mayor. Por ejemplo, Smith mostró que catarros experimentales e infecciones por influenza alteraban la eficiencia laboral, aún durante el período de incubación de la enfermedad o en quienes ya habían desaparecido los síntomas clínicos<sup>18</sup>. Anteriormente, el y sus colaboradores habían reportado que los catarros experimentales no producían fiebre, pero las infecciones por influenza producían aumento de secreciones nasales, elevación de la temperatura y síntomas sistémicos que alteraban el desarrollo de tareas cognitivas<sup>19</sup>.

## TRANSMISIÓN

Observaciones clásicas acerca de la transmisión de los catarros fueron hechas en Spitzbergen, un archipiélago montañoso que se encuentra aproximadamente a la mitad del camino entre Noruega y el Polo Norte, ya que su localización hacía que su población viviera aislada por gran parte del año. El patrón de incidencia de los catarros en Spitzbergen fue descrita por Paul y Freese en 1933<sup>7</sup>. Ya que el puerto se congelaba, y la temporada de comercio por barcos se limitaba a 3 a 5 meses, los habitantes no tenían ningún contacto con el mundo exterior hasta el deshielo de primavera, cuando llegaban los primeros barcos. Según la tradición local la llegada del primer barco en la primavera siempre era seguida por una epidemia de catarro. Paul y Freese observaron que el 75% de los habitantes padecían de un "catarro común" durante el primer mes después de que había llegado el primer barco. Antes de que terminara la epidemia, el 90% de la comunidad invernal había sido involucrada. Ellos postularon que cada año los 500 habitantes perdían su inmunidad, pero que el grupo era demasiado pequeño para permitir que el agente biológico sufriera suficientes transferencias para retomar su potencia original. Los navíos que llegaban en el verano, traían al pueblo no solo agentes infecciosos potentes, sino también un número considerable de personas susceptibles. Enfriamientos bruscos, tales como los que eran causados por caerse a través del hielo, nunca causaban catarros durante el invierno y la primavera, solo después de que los primeros barcos habían llegado, en el verano o en el otoño. Los estudios bacteriológicos no mostraron ninguna diferencia entre la flora bacteriana de los habitantes y aquella de personas que vivían en los trópicos o en zonas templadas.

Se obtuvieron resultados similares cuando un grupo aislado fue recientemente estudiado en la Antártida<sup>8</sup>. Cada año aproximadamente 150 personas de los Estados

Unidos viajan a una estación de la Antártida para el "verano", encontrando ahí a 50 estadounidenses que habían vivido aislados durante el invierno en la estación. Cuando llegan en agosto, normalmente del 10 al 21% de los recién llegados tienen catarros, pero el grupo que se quedó durante el invierno está prácticamente o totalmente libre de catarros. El número de catarros aumenta después de la llegada del grupo del exterior. La susceptibilidad a los nuevos catarros y la severidad de los síntomas era igual en los recién llegados que en los que habían permanecido ahí. Muchas personas que vivían y trabajan con aquellos que estaban infectados con rinovirus permanecían no infectados. La tasa de infección era mucho más baja entre las personas que vivían en habitaciones amplias y bien ventiladas, en comparación con aquellos que estaban en áreas más apretadas y mal ventiladas. Sin embargo, la incidencia de catarros era baja en el grupo que permanecía ahí en el invierno hasta que llegaban los nuevos grupos, pero después de la llegada la incidencia y la severidad de los catarros era prácticamente la misma en las dos poblaciones.

Durante muchos años ha habido especulación acerca del medio de transmisión de los agentes infecciosos del catarro: ya sea por aerosoles en los estornudos, por transmisión en la saliva directamente o través de implementos de comer y beber, por manos infectadas, o simplemente por vivir cercanamente. Se han realizado experimentos elaborados para determinar el medio de transmisión de infecciones experimentales y naturales, algunos tratando deliberadamente de transmitir la infección y otros tratando de interrumpir la extensión de la infección. Los resultados se pueden resumir diciendo que todos estos posibles medios de transmisión ocurren algunas veces y en algunos individuos, pero no hay un mecanismo único de transmisión para todos los catarros.

Es difícil transmitir la infección y el catarro vía objetos contaminados por las manos de personas infectadas. Por ejemplo, Jennings y colaboradores en la Universidad de Wisconsin trataron de infectar a algunos sujetos libres de anticuerpos, a través de naipes, fichas, plumas y la mesa durante un juego de póker de 12 horas con donadores infectados experimentalmente por rinovirus<sup>20</sup>. Encontraron que algunos virus pudieron ser transferidos de las manos de los donadores a los fomites si las secreciones se mantenían húmedas. Pero aún después de que las fichas, plumas y cartas se hacían pegajosas con secreciones, era difícil recuperar virus de ellas y las manos de los receptores se mantenían libres de virus. Ninguno de los receptores se infectó a pesar de que cada 15 minutos, bajo supervisión, se tallaban la nariz y la cara (frecuentemente haciendo contacto con

la mucosa conjuntival y nasal). El reporte no menciona si a los donadores o los receptores les fue mejor en el juego. Anteriormente el mismo grupo había reportado que la eficiencia de la transmisión era más o menos la misma cuando los jugadores de póker transferían virus solo por aerosoles o cuando eran expuestos tanto a aerosoles como a los fomites infectados<sup>21</sup>.

En otro estudio aún previo, el mismo grupo determinó que besar era una forma poco eficiente de transferir infección experimental por rinovirus. En 16 receptores susceptibles, solo uno se infectó mediante un beso de un minuto y medio con un donador infectado. En otros intentos para causar infecciones experimentales se requirió 8000 veces más virus para infectar a través de la lengua y 39000 veces más para infectar a través de las narinas externas. Donadores sintomáticos no tuvieron virus detectable en 90% de los especímenes obtenidos de sus labios. La tasa de infección fue también estudiada cuando los donadores infectados compartían un cuarto pequeño y mal ventilado con receptores susceptibles mientras jugaban cartas, cantaban o platicaban libremente. No se pudo demostrar ninguna transferencia de infecciones. También trataron manteniendo a los participantes en un cuarto de un dormitorio durante 12 horas al día durante 3 días seguidos. Once donadores estaban dispersando virus, pero sólo uno de los 11 receptores fue contagiado por rinovirus experimental<sup>22</sup>.

Hendley y Gwaltney<sup>5</sup> usaron un tratamiento antiviral en los dedos de las madres de 50 familias de Virginia para ver si se podía reducir la incidencia de infecciones de catarro naturales. Las madres mojaban sus dedos en una solución de yodo acuoso al 2% al levantarse y cada 3 o 4 horas durante el día, además de después de cualquier actividad que retirara la preparación de sus dedos. Las madres tratadas obtuvieron una tasa de infección de catarro ligeramente más baja que el grupo placebo. Hayden, Henley, y Gwaltney<sup>23</sup> reportaron que tratar el papel higiénico nasal con una mezcla antiviral redujo la contaminación de los dedos en voluntarios infectados experimentalmente. Los receptores eran expuestos a un contacto de dedo a dedo durante 10 segundos con un donador infectado experimentalmente, que se había sonado la nariz utilizando un pañuelo tratado, un pañuelo con placebo, o sin pañuelo. Encontraron que la interposición de un papel de dos hojas disminuía la tasa de contaminación de los dedos a la mitad y que el papel antiviral prácticamente eliminaba la contaminación de los dedos.

Dos estudios de papel antiviral para prevenir los catarros comunes naturales fueron reportados por Farr y colaboradores<sup>24</sup>. Se observó alguna reducción pero no tanta como la que se había esperado de experimentos

previos con catarros experimentales en voluntarios. Una explicación es que los niños, quienes constituyen la reserva mayor de virus del catarro, difícilmente siguen bien las instrucciones de como sonarse la nariz y como taparse la boca al toser. En el primer estudio incluyeron a 1242 personas en 302 familias y el segundo a 631 personas en 200 familias.

## PREVENCIÓN

El ozono había demostrado producir una respuesta inflamatoria en el tracto respiratorio superior en un estudio realizado por la agencia de protección del ambiente en los Estados Unidos<sup>25</sup>. Sin embargo niveles moderados de ozono (0.3 ppm durante 6 horas al día) no cambió la resistencia a la inoculación experimental con rinovirus tipo 39<sup>26</sup>.

La enviroxima, un agente antiviral sintético, es muy eficaz *in vitro*. Hayden y Gwaltney<sup>27</sup> no lograron prevenir infecciones a pesar de administrar una dosis suficientemente alta como para producir niveles promedio de la droga en secreciones nasales 750 veces más altas que las necesarias para inhibir el rinovirus *in vitro*. La incidencia de irritación nasal fue mas de dos veces mayor en los sujetos tratados con enviroxima que en quienes recibieron placebo.

Hayden y colaboradores en 1985 reportaron sus estudios tratando de prevenir las transmisión de las infecciones experimentales por rinovirus usando pañuelos antivirales<sup>24</sup>. Voluntarios infectados se sonaban la nariz en papel impregnado con Virucide: ácido cítrico, ácido málico y lauril-sulfato de sodio<sup>28</sup>. Los donadores tenían un contacto de dedo a dedo breve con el receptor. El pañuelo tratado redujo la transferencia de virus en comparación con el pañuelo no tratado o sin pañuelo. Estos experimentos fueron continuados por el mismo grupo para ver si los pañuelos antivirales podían prevenir las transmisión de las infecciones que ocurrían en estado natural. Ellos encontraron que "el pañuelo antiviral puede ofrecer una reducción moderada de la aparición de catarros secundarios en casa, pero por razones que en el momento actual son desconocidas, no tienen un efecto mayor en la incidencia general de los catarros"<sup>29</sup>.

Diehl y colaboradores en 1938 realizaron uno de los primeros estudios doble ciego contra placebo para prevenir el catarro. Ellos evaluaron vacunas populares que eran muy usadas para prevenir catarros en esa época, producidas de neumococos, estreptococos, Hemofilus influenza tipo B, micrococcus catarrhalis y estafilococos. No se encontró ningún beneficio de la vacuna en contra del placebo. Sus sujetos fueron estudiantes de la Universidad de Minnesota, quienes proveían a los ex-

perimentadores de un cálculo aproximado del número de catarros que habían sufrido el año previo al experimento, lo que dio una medida de la efectividad de la vacuna y del placebo. El efecto placebo fue muy pronunciado: el grupo que recibió placebo experimentó una reducción de 63% de la incidencia de los catarros. No fue sorprendente encontrar que las vacunas alcanzaban una efectividad igual. Obviamente cualquier tratamiento o estrategia para prevenir catarros debe mejorar ésta figura de 63%.

Un compuesto antiviral sintético, 44081 R.P., fue evaluado en el Centro Inglés para los estudios del catarro por Zerial y colaboradores en 1985<sup>31</sup>. El compuesto, ácido 2-[(1,5,10a-tetrahidro-3H-tiazol[3,4b]isoquinolín-3-ilideno) amino]-4-tiazolacético, inhibe la multiplicación de los rinovirus en cultivos celulares, a una concentración muy inferior de la que afecta el metabolismo normal celular. Fue administrada tópicamente en la nariz de voluntarios, que recibieron el medicamento desde el día anterior hasta 5 días después de la inoculación con una cepa de rinovirus. No se logró demostrar ningún beneficio.

En 1985 Saito y colaboradores reportaron sus esfuerzos para prevenir catarros comunes naturales utilizando interferón humano (IFN-alfa) aplicado intranasalmente dos veces al día desde el 9 de enero hasta el 4 de marzo<sup>32</sup>. Los autores concluyeron que el IFN-alfa fue efectivo, ya que los síntomas y los títulos de anticuerpos fueron menores en el grupo de interferón que en el placebo.

La primera evaluación de interferón beta ser recombinante humano (rHuIFN-beta), en aplicación intranasal como profilaxis contra la infección experimental por rinovirus, fue reportada en 1988 por el Centro Inglés del catarro<sup>33</sup>. Inicialmente concluyeron que el IFN-beta mostraba actividad antiviral en el tracto respiratorio humano. Más tarde el mismo grupo evaluó el interferón gama (rHuIFN-gama) con resultados decepcionantes. El interferón no previno la infección por rinovirus, y pudo haber aumentado los síntomas<sup>34</sup>.

Varias familias fueron infectadas experimentalmente con influenza tipo B para determinar la utilidad del interferón Alfa-2 en un estudio doble ciego. No se logró demostrar ningún efecto protector<sup>35</sup>.

El grupo de la Universidad de Virginia intentó el interferon-beta serino combinante (-IFN-beta ser) en forma de gotas nasales en un estudio al azar doble ciego controlado contra placebo. No encontraron ninguna eficacia profiláctica contra catarros ocurridos naturalmente, pero tampoco encontraron toxicidad nasal, en

comparación con su estudio previo utilizando rIFN-alfa 2b<sup>36</sup>.

Otro estudio de la Universidad de Virginia<sup>37</sup>, utilizó glucocorticoides intranasales y sistémicos profilácticamente contra infección experimental por rinovirus. Se observó cierta supresión de los síntomas durante los dos primeros días de infección, pero no hubo ninguna diferencia significativa global entre los sujetos tratados y placebo.

Algunos reportes asilados ha sugerido que el uso regular de baños sauna ayuda a prevenir catarros. Por ejemplo, Evans et al disminuyeron a la mitad la incidencia de catarros en un grupo que usaba sauna comparado con un "grupo control" de 25 voluntarios<sup>38</sup>. Por supuesto, este estudio no puede ser ciego... ¡inevitablemente los sujetos sabrán si usaron o no el sauna! Recordar que Diehl y colaboradores redujeron los catarros en un 63% usando nada más que placebo<sup>30</sup>. Sin embargo los resultados de los austriacos pueden ser útiles para aquellos de nosotros que necesitamos una excusa para instalar un sauna.

Las técnicas preventivas pueden ser más efectivas contra algunos virus que contra otros. El rinovirus (RV-14) persistió en los dedos durante más de tres horas después de contaminación con mucina que contenía el virus. Pero menos del 1% del parainfluenza (HPIV-3) se mantenía viable después de una hora. Los experimentadores trataron de transferir virus viable de discos metálicos a los dedos pero no fueron capaces de detectar transferencia de virus de influenza. Por otra parte, el rinovirus pudo ser transferido de los discos contaminados a los dedos sugiriendo que las manos pueden ser vehículos para catarros por rinovirus<sup>39</sup>.

El Pirodavis (r77975) es un agente antipicornaviral que se fija a la cápside y que muestra actividad *in vitro* contra la mayor parte de los rinovirus. Hayden et al, de la Universidad de Virginia, hicieron un estudio para determinar si seis aplicaciones intranasales diarias de Pirodavis pudieran reducir los catarros de voluntarios que fueron infectados por rinovirus dentro de los primeros 10 minutos de las segunda y tercera dosis. Sólo 8% de los sujetos tratados con Pirodavis desarrollaron catarros, comparados con 54% de aquellos que recibieron placebo, pero el agente produjo un sabor desagradable<sup>40</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de los catarros probablemente ha estimulado más controversia que cualquier otro tema en la medicina. Muchos creen fervientemente que la leche y los productos de la leche agravan los catarros mediante

la estimulación de la producción de moco. Un grupo australiano estudió esta idea con sujetos experimentalmente infectados con rinovirus-2 y no encontró ningún efecto significativo<sup>41</sup>. Durante muchos años la vitamina C ha sido usada para prevenir catarros. En 1950 Cowan y Diehl no pudieron demostrar ninguna diferencia entre placebo y vitamina C en el tratamiento de los catarros comunes tempranos<sup>42</sup>. Recientemente Enlow y Haley especularon que la vitamina C pudiera tener un efecto beneficioso debido a la destrucción de las sustancias "oxidativas" de los leucocitos activados<sup>43</sup>.

Los antihistamínicos han sido utilizados con entusiasmo como tratamiento de los catarros, y son ingredientes de los medicamentos antigripales comunes. Cowan y Diehl no lograron demostrar ningún beneficio en comparación con placebo en 1950<sup>42</sup>. El maleato de clorfeniramina y la aplicación intranasal de clorhidrato de difenhidramina fueron ensayados por Gaffey et al en 1987. No encontraron ningún efecto significativo en los síntomas nasales o en la producción de moco en comparación con placebo en catarros experimentales por rinovirus<sup>44</sup>. La combinación de un antihistamínico no sedante, Loratadina, combinado con pseudoefedrina, redujo la congestión nasal, los estornudos, la descarga postnasal y la descarga nasal más que el placebo<sup>45</sup>. La Loratadina es efectiva en reducir los síntomas de las rinitis alérgica. La norefedrina sola tuvo un efecto descongestionante moderado en comparación con placebo en un estudio doble ciego<sup>46</sup>. La Terfenadina también demostró un efecto beneficioso moderado en los síntomas del catarro<sup>47</sup>. Desafortunadamente los antigripales no siempre son totalmente seguros. Por ejemplo, una combinación de paracetamol, cafeína, maleato de clorfeniramina y fenilefrina utilizada como tratamiento del catarro común desencadenó una lesión de pénfigo en la piel de un paciente con predisposición familiar, según un reporte proveniente de Israel<sup>48</sup>.

Curley et al, concluyeron que la tos y otros síntomas del catarro se reducían con la terapia antihistamínica-decongestionante en un estudio doble ciego contra placebo<sup>49</sup>. Hutton y colaboradores de Johns Hopkins no lograron demostrar una mejoría significativa de los síntomas en niños pequeños en quienes se utilizaron antihistamínicos y descongestionantes. Una parte interesante de ese estudio fue el descubrimiento de la importancia de la actitud de los padres hacia el medicamento. Los padres que habían mostrado un deseo de medicamento para sus niños en la entrevista inicial, reportaron más beneficio en el seguimiento, independientemente de si el niño había recibido una droga, un placebo o ningún medicamento<sup>50</sup>.

En un estudio australiano, voluntarios fueron infectados intranasalmente con rinovirus y fueron tratados con aspirina, acetaminofén, ibuprofén o placebo. La aspirina y el acetaminofén suprimieron la creación de anticuerpos séricos, pero **augmentaron** los síntomas y signos nasales. También hubo una tendencia a mayor duración de la dispersión de virus en el grupo de aspirina y acetaminofén<sup>51</sup>. (Otra razón para no sugerirle al paciente que habla tarde en la noche "tome dos aspirinas y véame en la mañana").

Smith y Feldman realizaron una revisión cuidadosa de los reportes publicados de estudios clínicos controlados con medicamentos antigripales<sup>52</sup>. Encontraron dos estudios realizados en niños preescolares que no demostraron ningún beneficio sobre los síntomas, y otros estudios en niños mayores que sí demostraban algún beneficio. En los estudios en adolescentes y adultos hubo mejoría sintomática después del tratamiento con maleato de clorfeniramina, clorhidrato de pseudoefedrina, bromuro de ipratropio, y metonitrato de atropina. Pacientes de mayor edad mejoraron con distintas terapias combinadas, incluyendo antihistamínicos y descongestionantes.

Cuando surgió el interferón producido por recombinación de DNA, pareció el tratamiento lógico para los catarras. Hayden y Gwaltney mostraron que el IFN alfa-2 parecía prevenir catarras producidos por rinovirus tipo 39, cuando era administrado antes de la inoculación<sup>53</sup>. Samo y colaboradores usaron interferón de leucocitos (rIFN alfa-A) profilácticamente y observaron una reducción en la frecuencia de la enfermedad, en la severidad de los síntomas, y en la secreción nasal. Sin embargo algunos voluntarios que fueron tratados con interferón reportaron sangrado nasal y se observaron erosiones superficiales de la mucosa nasal<sup>54</sup>.

En 1984 Hayden y Gwaltney reportaron una reducción moderada de los síntomas del catarro y de la producción

de moco, en sujetos tratados intranasalmente con IFN alfa-2 antes de ser infectados experimentalmente con rinovirus<sup>55</sup>. Más tarde Hayden et al no encontraron ningún beneficio al usar interferón alfa 2b tópico en pacientes con catarro de aparición natural<sup>56</sup>. Higgins y colaboradores en la Unidad Inglesa para el catarro común usaron interferón alfa y el antiviral sintético enviroxima, que *in vitro* actuaban sinérgicamente, profilácticamente en catarras experimentales inducidos por RV 9 y RV 14. No encontraron ningún beneficio estadísticamente significativo<sup>56</sup>. Gwaltney tuvo mejores resultados con una combinación de interferón alfa-2b e ipratropio intranasales mas naproxén oral, para el tratamiento después de inoculación experimental con rinovirus<sup>57</sup>.

Anteriormente, la enviroxima había sido tratada sola contra infecciones por rinovirus<sup>58</sup>. El naproxén en infecciones experimentales mostró cierto beneficio sobre los síntomas de cefalea, malestar, mialgia y tos, pero los títulos virales y las respuestas séricas de anticuerpos fueron similares en grupos de naproxén y placebo<sup>59</sup>.

En 1984, Eby et al pensaron que tabletas para diluir en la boca, de 23 mg de gluconato de zinc, disminuían la duración promedio de los catarras comunes por alrededor de 7 días, cuando se usaban oralmente cada 2 horas de vigilia<sup>60</sup>. Weismann et al, de Copenhagen, usaron una dosis baja (4.5 mg) y no encontraron ningún beneficio en comparación con el placebo<sup>61</sup>.

Tirrell y colaboradores concluyeron que la hipertermia nasal, inducida por la inhalación de aire humificado caliente, mejoraba la evolución de los catarras y daba alguna mejoría sintomática<sup>62</sup>, pero Macknin, Mathew y Medendorp de Cleveland no lograron demostrar ningún beneficio del vapor calentado inhalado<sup>63</sup>.

## REFERENCIAS

1. Tyrrell DAJ. Hot news on the common cold. *Ann Rev Microbiol* 1988;42:37-47
2. Crick FHC, Watson JD. Structure of small viruses. *Nature* 1956: 177:473-475
3. Levin RM, Grossman M, et al. Group A streptococcal infection in children younger than three years of age. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7(8):581-587
4. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults. *Am Jour Med* 1985;78(6B):32-37
5. Hendley JO, Gwaltney JM. Mechanisms of transmission of rhinovirus infections. *Epidemiol Rev* 1988;10:243-258
6. Hilding AC. The common cold. *Arch Otolaryng* 1930;12:133-150
7. Paul JH, Freese HL. An epidemiological and bacteriological study of the common cold in an isolated arctic community (Spitzbergen). *Am Jour Hygiene* 1933;17:517-535



8. Warshauer DM, Dick EC, et al. Rhinovirus infections in an isolated Antarctica station. *Am Jour Epid* 1989;129:319-340
9. Winther B, Gwaltney JM, et al. Sites of rhinovirus recovery after point inoculation of the upper airway. *JAMA* 1986;256(13):1763-1767
10. Turner RB, Winther B, et al. Sites of virus recovery and antigen detection in epithelial cells during experimental rhinovirus infection. *Acta Otolaryng Suppl* 1984;413:9-14
11. Winther B, Kawana R, Saito H. Fireside conference 11: Common cold. *Rhinol Suppl* 1992;14:228-232
12. Mygind N, Winther B. Immunological barriers in the nose and paranasal sinuses. *Acta Otolaryng* 1987;103(5-6):363-368
13. Turner BW, Cail WS, et al. Physiologic abnormalities in the paranasal sinuses during experimental rhinovirus colds. *Jour Allergy Clin Immunol* 1992;90:474-478
14. Rautianen M, Nuutinen J, et al. Ultrastructural changes in human nasal cilia caused by the common cold and recovery of ciliated epithelium. *Ann Otol Rhin Laryngol* 1992;101(12):982-987
15. Pedersen M, Sakakura Y, et al. Nasal mucociliary transport, number of ciliated cells, and beating pattern in naturally acquired common cold. *Eur Jour Dis Suppl* 1983;128:355-365
16. Wilson R, Alton E, et al. Upper respiratory tract viral infection and mucociliary clearance. *Eur Jour Respir Dis* 1987;70:272-279
17. Winther B, Brofeldt S, et al. Study of bacteria in the nasal cavity and nasopharynx during naturally acquired common colds. *Acta Otolaryng* 1984;98(3-4):315-320
18. Smith AP. Respiratory virus infections and performance. *Philos Trans R Soc Lond Biol* 1990;327(1241):519-528
19. Sauvage JP, Orsel S, Guibbal JL. Value of local antibiotic therapy in respiratory tract infections. *Rhinol Suppl* 1988;5:23-27
20. Jennings LC, Dick EC, et al. Near disappearance of rhinovirus along a fomite transmission chain. *Jour Infect Dis* 1988;158:888-892
21. Dick EC, Jennings LC, et al. Aerosol transmission of rhinovirus colds. *Jour Infect Dis* 1987;156(3):442-448
22. D'Allesio DJ, Mechievitz CK, et al. Short-duration exposure and the transmission of rhinovirus colds. *Jour Infect Dis* 1984;150(2):189-194
23. Hayden GE, Hendley JO, Gwaltney JM. The effect of placebo and virucidal paper handkerchiefs on viral contamination of the hand and transmission of experimental rhinovirus infections. *Jour Infect Dis* 1985;152:403-407
24. Farr BM, Hendley JO, et al. Two randomized controlled trials of virucidal nasal tissues in the prevention of natural upper respiratory infections. *Am Jour Epid* 1988;128:1162-1172
25. Graham D, Henderson F, House D. Neutrophil influx measured in nasal lavages of human exposed to ozone. *Arch Environ Health* 1988;43(3):228-233
26. Henderson FW, Dubovi EJ, Harder S, et al. Experimental rhinovirus infection in human volunteers exposed to ozone. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(5):1124-1128
27. Hayden FG, Gwaltney JM. Prophylactic activity of intranasal enviroxime against experimentally induced rhinovirus type 39 infection. *Antimicrob Agents Chemother* 1982;21(6):892-897
28. Hayden GF, Gwaltney JM, et al. Rhinovirus inactivation by nasal tissues treated with virucide. *Antiviral Res.* 1985;5(2): 103-109
29. Farr BM, Hendley Jo, et al. Two randomized controlled trials of virucidal nasal tissues in the prevention of natural upper respiratory infections. *Am Jour Epidemiol* 1988;128(5):1162-1172
30. Diehl HS, Baker AB, Cowan DW. Cold vaccines. An evaluation based on a controlled study. *JAMA* 1938;111:1168-1173
31. Zerial A, Werner GH, et al. Studies on 44 0812 R.P., a new antirhinovirus compound, in cell cultures and in volunteers. *Antimicrob Agents Chemother* 1985;27(5):846-850
32. Saito H, Takenaka H, et al. Prevention from naturally acquired viral respiratory infection by interferon nasal spray. 1985;23(4):291-295
33. Higgins PG, Al-Nakib W, et al. Interferon-beta ser as prophylaxis against experimental rhinovirus infection in volunteers. *Jour Interferon Res* 1986;6(2):153-159
34. Higgins PG, Al-Nakib W, et al. Recombinant human interferon gamma as prophylaxis against rhinovirus colds in volunteers. *Jour Interferon Res* 1988;8(5):591-596

35. Foy HM, Cooney MK, et al. Influenza B in households: virus shedding without symptoms or antibody response. *Am Jour Epidemiol* 1987;126(3):506-515
36. Sperber SJ, Levine PA, et al. Ineffectiveness of recombinant interferon-beta serine nasal drops for prophylaxis of natural colds. *Jour Infect Dis* 1989;160(4):700-705
37. Farr BM, Gwaltney JM, et al. A randomized controlled trial of glucocorticoid prophylaxis against experimental rhinovirus infection. *Jour Infect Dis* 1990;162(50):1173-1177
38. Ernst E, Pecho E, et al. Regular sauna bathing and the incidence of common colds. *Ann Med* 1990;22(4):225-227
39. Ansai SA, Springthorpe VS, et al. Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections; studies with human parainfluenzavirus 3 and rhinovirus 14. *Jour Clin Microbiol* 1991;29(10):2115-2119
40. Hayden FG, Andries K, Janssen PA. Safety and efficacy of intranasal piodacir (R77975) in experimental rhinovirus infection. *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36(4):727-732
41. Pinnock CB, Graham NM, et al. Relationship between milk intake and mucus production in adult volunteers challenged with rhinovirus-2. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(2):352-356
42. Cowan DW, Diehl HS. Antihistamine agents and ascorbic acid in the early treatment of the common cold. *JAMA* 1950;143:421-424
43. Hemila H. Vitamin C and the common cold. *Br Jour Nutr* 1992;67(1):3-16
44. Gaffey MJ, Gwaltney JM, et al. Intranasally and orally administered antihistamine treatment of experimental rhinovirus colds. *Am Rev Respir Dis* 1987;136(3):556-560
45. Berkowitz RB, Connell JT, et al. The effectiveness of the non-sedating antihistamine loratadine plus pseudoephedrine in the symptomatic management of the common cold. *Ann Allergy* 1989;63(4):336-339
46. Gronborg H, Winther B, et al. Effects of terfenadine in the treatment of common cold. A double-blind comparison with placebo. *Eur Jour Clin Phamacol* 1988;34(1):35-40
48. Brenner S, Hodak E, et al. A possible case of drug-induced familial pemphigus. *Acta Derm Venereol* 1990;70(4):357-358
49. Curley FJ, Irwin RS, et al. Cough and the common cold. *Am Rev Respir Dis* 1988;238(2):305-311
50. Hutton N, Wilson MH, et al. Effectiveness of an antihistamine decongestant combination for young children with the common cold: A randomized controlled clinical trial. *Jour Pediatr* 1991;118(1):125-130
51. Graham NM, Burrell CJ, et al. Adverse effects of aspirin, acetaminophen and ibuprofen on immune function, viral shedding, and clinical status in rhinovirus-infected volunteers. *Jour Infect Dis* 1990;162(6):1277-1282
52. Smith MB, Feldman W. Over-the-counter medications. A critical review of clinical trials between 1950 and 1991. *JAMA* 1993;269(17):2258-2263
53. Hayden FG, Gwaltney JM. Intranasal interferon alpha 2 for the prevention of rhinovirus infection and illness. *Jour Infect Dis* 1983;148(3):543-550
54. Hayden FG, Gwaltney JM. Intranasal interferon-alpha 2 treatment of experimental rhinovirus colds. *Jour Infect Dis* 1984;150(2):174-180
55. Hayden FG, Kaiser DL, Albrecht JK. Intranasal recombinant alpha-2b interferon treatment of naturally occurring common colds. *Antimicrob Agents Chemother* 1988;32(2):224-230
56. Higgins PG, Barrow GI, et al. Failure to demonstrate synergy between interferon-alpha and a synthetic antiviral, enviroxime, in rhinovirus infections in volunteers. *Antiviral Res* 1988;10(1-3):14-149
57. Gwaltney JM. Combined antiviral and antimediator treatment of rhinovirus colds. *Jour Infect Dis* 1992;166(4):776-782
58. Phillipotts RJ, Wallace J, et al. Therapeutic activity of enviroxime against rhinovirus in volunteers. *Antimicrob Agents Chemother* 1983;23(5):671-675
60. Eby GA, Davis DR, Halcomb WW. Reduction in duration of common colds by zinc gluconate lozenges in a double-blind study. *Antimicrob Agents Chemother* 1984;25(1):20-24
61. Weismann K, Jakobsen JP, et al. Zinc gluconate lozenges for common colds, a double-blind clinical trial. *Dan Med Bull* 1990;37(3):279-281
62. Tyrell D, Barrow I, Arthur J. Local hyperthermia benefits natural and experimental common colds. *BMJ* 1989;298(6683):1280-1283
63. Macknin ML, Mathew S, Medendorp SV. Effects of inhaling heated vapor on symptoms of the common cold. *JAMA* 1990;264(8):989-991

**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA  
ÍNDICE GENERAL DEL VOLUMEN 39, 1994**

**NÚMERO 1**

PÁGINA DEL EDITOR	1
IN MEMORIAM, PELAYO VILAR CANALES	3
FLEBECTASIAS DEL SISTEMA VENOSO YUGULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO.	
VALENCIA GUTIÉRREZ C., GARCÍA CARRANZA A., OLIVER B.	7
DEHISCENCIAS DEL ACUEDUCTO DEL NERVIOS FACIAL. PEIXOTO M.V.	11
ESTANDARIZACIÓN DE TÉCNICAS Y DE REPORTE DE LA INSPECCIÓN DIRECTA DEL ESFÍNTER VELOFARÍNGEO. HERNÁNDEZ LÓPEZ X., MÁRQUEZ AVILA C., ROMERO FERNÁNDEZ F., YSUNZA RIVERA A.	17
TIROPLASTÍA CON ADUCCIÓN ARITENOIDEA PARA MEDIALIZAR LA CUERDA VOCAL. CARRAU R.L., EIBLING D.E., MYERS E.N.	

PRUEBAS LOGOaudiométricas en español para implante coclear. CORVERA BERARDELLI J., DEUTSCH E., YSUNZA A., GUTIÉRREZ DE VELASCO A.	29
MANIFESTACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS DEL LINFOMA NO HODGKIN. FAJARDO DOLCI G.E., CHAVOLLA MAGAÑA R., LEÓN ALCÁNTARA M., GÓMEZ ISLAS R.	35
MICROCIRUGÍA VERSUS ENDOSCOPIA RINOSINUSAL. KADIRI M., LÓPEZ R., HUED M.	39
GANGLIONEUROBLASTOMA NASOSINUSAL. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. FORTSON J.K., EVANS A.M., NELSON J.W.	45
CALIDAD DE VIDA. DEL ROSAL SIGLER R.	49

**NÚMERO 2**

PÁGINA DEL EDITOR	59
OXIMETRÍA DE PULSO EN TAPONAMIENTO NASAL. LAZO SAENZ J.G., BARBOSA RODRIGUEZ M.E.	61
MENINGITIS Y SORDERA EN NIÑOS. ESTUDIO RETROSPECTIVO. ROSETE PÉREZ M., RAMÍREZ J., TANAKA KIDO J.	65
DACRIOCISTORRINOSTOMÍA ENDONASAL ENDOSCÓPICA. YAÑEZ GARCÍA C.	73
COMPARACIÓN DEL DIAGNOSTICO DE ALERGIA POR TITULACION INTRADERMICA Y POR RAST. SHUBICH NEIMAN I., ERBEN FUENTES D.	77
DISECCIÓN FUNCIONAL DE CUELLO. SAVARY P.	81

ADENOMA PLEOMÓRFICO DEL ESPACIO PARAFARÍNGEO. AYORA M.F., GUERRERO I., CORVERA BERARDELLI J.	85
OSIFICACIÓN DEL LIGAMENTO ESTILOHIOIDEO (SÍNDROME DE EAGLE). ARRIETA GÓMEZ J.R., BROSS SORIANO D., ROSENGAUS LEIZGOLD F., SÁNCHEZ RAMOS F.M., TORRES CARMONA M.A.	91
CARCINOMA TRAQUEAL ADENOCÍSTICO RECURRENTE. FORTSON J.K., LOHNE E., LAU P., PRICE H, EVANS A.M., LIMDE S.	95
NOTAS PARA LA HISTORIA DE LA NEUROLOGÍA EN MÉXICO. CORVERA BERARDELLI J.	99

**SUPLEMENTO 4**

PRESENTACIÓN. RAMÍREZ OJEDA H., CORVERA BERARDELLI J.	S4-1
EL VÉRTIGO Y LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO, PROBLEMA DEL MÉDICO GENERAL, DEL NEURÓLOGO Y DEL OTÓLOGO. RUBIN W.	S4-3
EL DIAGNÓSTICO DEL VÉRTIGO Y DE LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO POR EL MÉDICO GENERAL. CORVERA BERARDELLI J.	S4-6
EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN AUDITIVA. CORVERA BERARDELLI J.	S4-14

ELECTRONISTAGMOGRAFÍA. CORVERA BEHAR G.	S4-22
PRUEBA DE LA ACELERACIÓN ARMÓNICA. RUBIN W.	S4-29
MONITOREO CUANTITATIVO DE LOS MEDICAMENTOS CON VESTIBULOMETRÍA POR AUTO TORSIÓN (VAT). O'LEARY D.	S4-33
ESTUDIOS DE LABORATORIO. RUBIN W.	S4-37

**NÚMERO 3**

PÁGINA DEL EDITOR HUÉSPED. BARRÓN SOTO M.	115
IN MEMORIAM, JOSÉ ANTONIO ARROYO CASTELAZO. GARCIA PALMER R.	117
HALLAZGOS OTORRINOLARINGOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE SAAVEDRA, UN SÍNDROME	

TERATOGÉNICO CAUSADO POR SOLVENTES ORGÁNICOS. ARRIETA GÓMEZ J.R., BROSS SORIANO D., CORVERA BEHAR G., CALDERÓN KIESLING V.M.	121
ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE LA MUCOSA NASAL POR EL EMPLEO DE VASOCONSTRICTORES	

TÓPICOS: ESTUDIO EXPERIMENTAL. GARCÍA RAMÍREZ A., LÓPEZ SANABRIA K., SÁNCHEZ CISNEROS F.	127
INYECCIÓN LARÍNGEA INTRALESIONAL DE ESTEROIDES POR VÍA ENDOSCÓPICA. MANIGLIA A.J., SACCOGNA P.W.	133
EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE 122 CASOS DE ESTENOSIS TRAQUEAL. PEÑA GARCÍA J.F., DELGADO FALFARI A., MARÍN MÉNDEZ J.A., RAMÍREZ MARTÍNEZ M., AGUIRRE MARISCAL H, HERNÁNDEZ VÁLDEZ P, DORANTES LUNA J.A.	135
HIPOACUSIA SUBITA. EXPERIENCIA CLINICA CON 54 PACIENTES. FERNÁNDEZ MURADÁS M., MARTINEZ GALLARDO F., CEVALLOS REMES R.M.	143

## SUPLEMENTO 5

FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO Y DE SUS CONEXIONES CENTRALES. NORRIS C.	S5-1
ANTIVERTIGINOSOS. NORRIS C.	S5-6
ANTIHIISTAMÍNICOS. DÍAZ BARRIGA J.	S5-9
NEUROLÉPTICOS. DÍAZ BARRIGA J.	S5-10
ANTAGONISTAS DEL CALCIO. GANANÇA M.M., CAOVIILLA H.H., FUKUDA Y, LEI MUNHOZ M.S., GANANÇA F.F., SERAFINI F.	S5-11

## NÚMERO 4

PAGINA DEL EDITOR.	171
NUEVA PRÓTESIS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS PALATOFARÍNGEAS. ARRIETA GOMEZ J.R., BROSS SORIANO D., ROSENGAUS LEIZGOLD F., SÁNCHEZ RAMOS F.M., DE LEÓN MOTTA C.	173
MORFOFISIOLOGÍA DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO EN MAMÍFEROS, AVES Y BATRACIOS. ESTUDIO COMPARATIVO. MONTES DE OCA E., ARCH TIRADO E., POBLANO LUNA A.	177
LORACARBEF VS. AMOXICILINA-ÁCIDO CLAVULÁNICO EN SINUSITIS MAXILAR BACTERIANA. CHI CHAN A., ARRIETA GÓMEZ J.R., VALES HIDALGO L.O., BEJAR SOLAR I.	183
ABSCESOS OTÓGENOS INTRACRANEALES EN NIÑOS Y ADULTOS. MANIGLIA A.J., ARNOLD J.E., ALLPHIN A.L.	189
AMIGDALECTOMÍA UNILATERAL, RESULTADOS A LARGO PLAZO. ENDO L.H., SHIMIZU L.T., SAKANO E.	195

## SUPLEMENTO 6

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL PACIENTE CON VÉRTIGO. BACCARI-KUHN A.M.	S6-1
LAS BASES DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR. ADAPTACIÓN, HABITUACIÓN Y APRENDIZAJE. SUÁREZ H.	S6-3
POSTUROGRAFÍA. RUBIN W.	S6-7
LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR. PRINCIPIOS Y MÉTODOS. AROCENA M.	S6-12

¿EXISTE RELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE LA AMIGDALITIS CRÓNICA?. MADRAZO VILLASEÑOR G., CAMPOS NAVARRO L.A., DERAS QUIÑONES A.	149
ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL OÍDO EXTERNO Y MEDIO. ANÁLISIS DE HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN. GUERRERO I.M., AYORA M.F.	155
VÉRTIGO Y SU INTERPRETACIÓN PSICOLÓGICA. BACCARI-KUHN A.M., FALLEIROS M.A.A.B., MOREIRA PORTO A.A., TRUCHARTE F.A.R., BOCCHI E.A.	161
ROBERT BÁRÁNY, PREMIO NOBEL. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ M.P., GONZÁLEZ FISHER R.F.	165

ANTIOXIDANTES. RUBIN W.	S5-13
NOOTRÓPICOS. CORVERA BERNARDELLI J.	S5-17
AGENTES VASOACTIVOS. CORVERA BERNARDELLI J.	S5-21
TERAPIA SISTÉMICA. RUBIN W.	S5-27
MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE VERTIGINOSO. CAOVIILLA H.H.	S5-32
EL EFECTO PLACEBO EN TERAPIA NEUROTOLÓGICA. GANANÇA M.M.	S5-34

OTOTOXICIDAD DEL CISPLATINO EN NIÑOS. TORAL MARTIÑÓN R., SANCHEZ MIDENCE A., COLLADO M.A., SOSA DE MARTINEZ M.C.	199
ENDOSCOPIA FUNCIONAL VIDEOTELESCÓPICA DE LOS SENOS NASALES EN EL TRATAMIENTO DE LA POLIPOSIS SEVERA. SCHUMAN D.M, PIÑEYRO R.	203
CORRELACIÓN ENTRE CITOLOGÍA EXFOLIATIVA Y BIOPSIA EN EL DIAGNÓSTICO DE TUMORES ESCAMOSOS DE CABEZA Y CUELLO. MORENO PADILLA R., JURADO HERNÁNDEZ S.	209
EFFECTO DE LA ESTIMULACION CON CAMPOS ELECTRICOS SOBRE LOS INJERTOS CRUZADOS DE NERVIIO FACIAL EN PACIENTES CON PARALISIS FACIAL CONGENITA. YSUNZA A., IÑIGO F., DRUCKER-COLÍN R., ORTIZ MONASTERIO F., PAMPLONA M.	213
LA INVESTIGACIÓN EN OTORRINOLARINGOLOGÍA. SODA MERHY A.	221

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO POR MEDIO DE LA REHABILITACIÓN FÍSICA. CAOVIILLA H.H., GANANCA M.M., FUKUDA Y, SERAFINI F., GANANCA F.F.	S6-17
TRATAMIENTO COMBINADO COMO MEDIDA EFECTIVA PARA LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR. DAVIS L.L., O'LEARY D.P.	S6-19
REHABILITACIÓN DEL VÉRTIGO CON EJERCICIOS. ROMERO RODRÍGUEZ R.	S6-25

**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA  
GENERAL INDEX, VOLUME 39, 1994**

**NUMBER 1**

EDITOR'S PAGE	1
IN MEMORIAM, PELAYO VILAR CANALES	3
PHLEBECTASIA OF THE ANTERIOR JUGULAR VEIN. A CASE REPORT.	
VALENCIA GUTIÉRREZ C., GARCÍA CARRANZA A., OLIVER B.	7
FACIAL NERVE CANAL DEHISCENCE. PEIXOTO M.V.	11
STANDARDIZING THE TECHNIQUES AND REPORTING OF THE DIRECT OBSERVATION OF THE VELOPHARYNGEAL SPHINCTER. HERNÁNDEZ LÓPEZ X., MÁRQUEZ AVILA C., ROMERO FERNÁNDEZ F., YSUNZA RIVERA A.	17
THYROID PLASTY AND ARYTENOID ADDUCTION FOR VOCAL CORD MEDIALIZATION. CARRAU R.L., EIBLING D.E., MYERS E.N.	23

**NUMBER 2**

EDITOR'S PAGE	59
PULSE OXIMETRY IN NASAL PACKING. LAZO SAENZ J.G., BARBOSA RODRIGUEZ M.E.	61
MENINGITIS AND DEAFNESS IN CHILDREN. RETROSPECTIVE ANALYSIS. ROSETE PÉREZ M., RAMÍREZ J., TANAKA KIDO J.	65
ENDONASAL ENDOSCOPIC DACRYOCYSTO-RHINOSTOMY. YAÑEZ GARCÍA C.	73
DIAGNOSIS OF ALLERGY BY INTRADERMIC TITRATION AND BY RAST. A COMPARISON. SHUBICH NEIMAN I., ERBEN FUENTES D.	77
FUNCTIONAL NECK DISSECTION. SAVARY P.	81

**SUPPLEMENT 4**

PRESENTATION. RAMÍREZ OJEDA H., CORVERA BERNARDELLI J.	S4-1
VERTIGO AND DISEQUILIBRIUM: A PROBLEM FOR THE GENERAL PRACTITIONER, THE NEUROLOGIST AND THE OTOLOGIST. RUBIN W.	S4-3
DIAGNOSIS OF VERTIGO AND DISEQUILIBRIUM BY THE GENERAL PRACTITIONER. CORVERA BERNARDELLI J.	S4-6
FUNCTIONAL AUDITORY TESTING. CORVERA BERNARDELLI J.	S4-14

**NUMBER 3**

GUEST EDITOR'S PAGE. BARRÓN SOTO M.	115
IN MEMORIAM, JOSÉ ANTONIO ARROYO CASTELAZO. GARCIA PALMER R.	117
OTOLARYNGOLOGICAL FINDINGS IN THE SAAVEDRA SYNDROME, A TERATOGENIC SYNDROME CAUSED BY ORGANIC SOLVENTS. ARRIETA GÓMEZ J.R., BROSS SORIANO D., CORVERA BEHAR G., CALDERÓN KIESLING V.M.	121

SPANISH LANGUAGE TESTING FOR COCHLEAR IMPLANT. CORVERA BERNARDELLI J., DEUTSCH E., YSUNZA A., GUTIÉRREZ DE VELASCO A.	29
OTORHINOLARYNGOLOGICAL SYMPTOMS IN NON HODGKIN LYMPHOMA. FAJARDO DOLCI G.E., CHAVOLLA MAGAÑA R., LEÓN ALCÁNTARA M., GÓMEZ ISLAS R.	35
ENDOSCOPIC VS. MICROSCOPIC NASOSINUSAL SURGERY. KADIRI M., LÓPEZ R., HUED M.	39
GANGLIONEUROBLASTOMA OF SINONASAL TRACT: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. FORTSON J.K., EVANS A.M., NELSON J.W.	45
QUALITY OF LIFE. DEL ROSAL SIGLER R.	49

PARAPHARYNGEAL PLEOMORPHIC ADENOMA. CASE REPORT. AYORA M.F., GUERRERO I., CORVERA BERNARDELLI J.	85
OSSIFICATION OF THE STYLOHYOID LIGAMENT (EAGLE'S SYNDROME). ARRIETA GÓMEZ J.R., BROSS SORIANO D., ROSENGAUS LEIZGOLD F., SÁNCHEZ RAMOS F.M., TORRES CARMONA M.A.	91
RECURRENT ADENOIDCYSTIC CARCINOMA OF THE TRACHEA. FORTSON J.K., LOHNE E., LAU P., PRICE H., EVANS A.M., LIMDE S.	95
NOTE ON THE HISTORY OF NEUROLOGY IN MEXICO. CORVERA BERNARDELLI J.	99

ELECTRONYSTAGMOGRAPHY. CORVERA BEHAR G.	S4-22
HARMONIC ACCELERATION TEST. RUBIN W.	S4-29
QUANTITATIVE ASSESSMENT OF DRUG EFFECTS WITH THE VESTIBULAR AUTOROTATION TEST. O'LEARY D.	S4-33
LABORATORY TESTS. RUBIN W.	S4-37

HISTOLOGICAL MODIFICATIONS OF THE NASAL MUCOSA USING TOPICAL VASOCONSTRICTOR: AN EXPERIMENTAL STUDY. GARCÍA RAMÍREZ A., LÓPEZ SANABRIA K., SÁNCHEZ CISNEROS F.	127
INTRALESIONAL ENDOSCOPIC LARYNGEAL STEROID INJECTION. MANIGLIA A.J., SACCOGNA P.W.	133
TRACHEAL STENOSIS. EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF 122 CASES. PEÑA GARCÍA J.F.,	

DELGADO FALFARI A., MARÍN MÉNDEZ J.A., RAMÍREZ MARTÍNEZ M., AGUIRRE MARISCAL H, HERNÁNDEZ VÁLDEZ P, DORANTES LUNA J.A. 135

SUDDEN DEAFNESS. EXPERIENCE IN 54 PATIENTS. FERNÁNDEZ MURADÁS M., MARTINEZ GALLARDO F., CEVALLOS REMES R.M. 143

IS THERE A RELATION BETWEEN HISTOPATHOLOGICAL FEATURES IN CHRONIC TONSILLITIS AND ITS CLINICAL PRESENTATION?. MADRAZO VILLASEÑOR G., CAMPOS NAVARRO L.A., DERAS QUIÑONES A. 149

## SUPPLEMENT 5

PHARMACOLOGY OF THE VESTIBULE AND ITS NEUROLOGICAL CONNECTIONS. NORRIS C. S5-1

ANTI-VERTIGINOUS DRUGS. NORRIS C. S5-6

ANTI-HISTAMINICS. DÍAZ BARRIGA J. S5-9

NEUROLEPTICS. DÍAZ BARRIGA J. S5-10

CALCIUM ANTAGONISTS. GANANÇA M.M., CAOVIILLA H.H., FUKUDA Y., LEI MUNHOZ M.S., GANANCA F.F., SERAFINI F. S5-11

ANTIOXIDANTS. RUBIN W. S5-13

## NUMBER 4

EDITOR'S PAGE. 171

A NEW PROTHESIS IN THE TREATMENT OF PALATAL PHARYNGEAL STENOSIS. ARRIETA GOMEZ J.R., BROSS SORIANO D., ROSENGAUS LEIZGOLD F., SÁNCHEZ RAMOS F.M., DE LEÓN MOTTA C. 173

MORPHO-PHYSIOLOGY OF THE EUSTACHIAN TUBE IN MAMMALS, BIRDS AND FROGS. MONTES DE OCA E., ARCH TIRADO E., POBLANO LUNA A. 177

LORACARBEF VS. AMOXICILIN-CLAVULANIC ACID IN BACTERIAL MAXILLARY SINUSITIS. CHI CHAN A., ARRIETA GÓMEZ J.R., VALES HIDALGO L.O., BEJAR SOLAR I. 183

OTOGENIC INTRACRANIAL ABSCESSSES IN ADULTS AND CHILDREN. MANIGLIA A.J., ARNOLD J.E., ALPHIN A.L. 189

UNILATERAL TONSILLECTOMY. LONG TERM RESULTS. ENDO L.H., SHIMIZU L.T., SAKANO E. 195

## SUPPLEMENT 6

PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF VERTIGO. BACCARI-KUHN A.M. S6-1

THE BASIS FOR REHABILITATION: ADAPTATION, HABITUATION AND LEARNING. SUÁREZ H. S6-3

POSTUROGRAPHY IN THE EVALUATION OF EQUILIBRIUM. RUBIN W. S6-7

VESTIBULAR REHABILITATION. BASIS AND METHODS. AROCENA M. S6-12

CONGENITAL EXTERNAL AND MIDDLE EAR ABNORMALITIES. FINDINGS WITH HIGH RESOLUTION COMPUTED TOMOGRAPHY. GUERRERO I.M., AYORA M.F. 155

VERTIGO AND ITS PSYCHOLOGICAL INTERPRETATION. BACCARI-KUHN A.M., FALLEIROS M.A.A.B., MOREIRA PORTO A.A., TRUCHARTE F.A.R., BOCCHI E.A. 161

ROBERT BÁRÁNY, NOBEL PRIZE. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ M.P., GONZÁLEZ FISHER R.F. 165

NOOTROPIC DRUGS. CORVERA BERNARDELLI J. S5-17

VASOACTIVE DRUGS. CORVERA BEHAR G. S5-21

SYSTEMIC THERAPY. RUBIN W. S5-27

DIET MANAGEMENT. CAOVIILLA H.H., GANANÇA M.M., RAMOS S., FARIA RAMOS R., MANGABEIRA ALBERNAZ P.L., FUKUDA Y., LEI MUNHOZ M.S. S5-32

PLACEBO EFFECT. GANANÇA M.M., CAOVIILLA H.H., FUKUDA Y., LEI MUNHOZ M.S., GANANÇA F.F., SERAFINI F. S5-34

CISPLATIN OTOTOXICITY IN CHILDREN. TORAL MARTIÑON R., SANCHEZ MIDENCE A., COLLADO M.A., SOSA DE MARTINEZ M.C. 199

VIDEOTELESCOPIC FUNCTIONAL ENDOSCOPY OF NASAL SINUSES IN THE TREATMENT OF SEVERE POLYPOSIS. SCHUMAN D.M, PIÑEYRO R. 203

CORRELATION BETWEEN EXFOLIATIVE CYTOLOGY AND BIOPSY IN THE DIAGNOSIS OF HEAD AND NECK EPITHELIAL TUMORS. MORENO PADILLA R., JURADO HERNÁNDEZ S. 209

ELECTRIC FIELD STIMULATION IN SURAL- FACIAL NERVE GRAFTS IN CASES OF CONGENITAL FACIAL PALSY . PRELIMINARY OBSERVATIONS. YSUNZA A., IÑIGO F., DRUCKER-COLÍN R., ORTIZ MONASTERIO F., PAMPLONA M. 213

RESEARCH IN OTORHINOLARYNGOLOGY. SODA MERHY A. 221

TREATMENT OF VERTIGO WITH PHYSICAL THERAPY. CAOVIILLA H.H., GANANCA M.M., FUKUDA Y, SERAFINI F., GANANCA F.F. S6-17

COMBINED TREATMENT AS AN EFFECTIVE METHOD OF VESTIBULAR REHABILITATION. DAVIS L.L., O'LEARY D.P. S6-19

PHYSICAL EXERCISE IN VERTIGO REHABILITATION. ROMERO RODRÍGUEZ R. S6-25

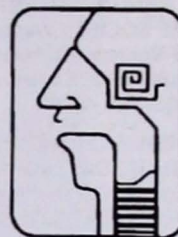
INDICE POR AUTORES DEL VOLÚMEN 39, 1994  
AUTHOR'S INDEX, VOLUMEN 39, 1994

- AGUIRRE MARISCAL H.: pp 135  
ALLPHIN A.L.: pp 189  
ARCH TIRADO E.: pp 177  
ARNOLD J.E.: pp 189  
AROCENA M.: pp S6-12  
ARRIETA GOMEZ J.R.: pp 91, 121, 173, 183  
AYORA M.F.: pp 85, 155
- BACCARI-KUHN A.M.: pp 161, S6-1  
BARBOSA RODRIGUEZ M.E.: pp 61  
BARRON SOTO M.: pp 115  
BEJAR SOLAR I.: pp 183  
BOCCHI E.A.: pp 161  
BROSS SORIANO D.: pp 91, 121, 173
- CALDERON KIESLING V.M.: pp 121  
CAMPOS NAVARRO L.A.: pp 149  
CAOVILLA H.H.: pp S5-11, S5-32, S5-34, S6-17  
CARRAU R.L.: pp 23  
CEVALLOS REMES R.M.: pp 143  
CHAVOLLA MAGAÑA R.: pp 35  
CHI CHAN A.: pp 183  
COLLADO M.A.: pp 199  
CORVERA BEHAR G.: pp 121, S4-22  
CORVERA BERNARDELLI J.: pp 29, 85, 99, S4-1, S4-6, S4-14, S5-17, S5-21
- DAVIS L.L.: pp S6-19  
DE LEON MOTTA C.: pp 173  
DEL ROSAL SIGLER R.: pp 49  
DELGADO FALFARI A.: pp 135  
DERAS QUIÑONES A.: pp 149  
DEUTSCH E.: pp 29  
DIAZ BARRIGA J.: pp S5-9, S5-10  
DORANTES LUNA J.A.: pp 135  
DRUCKER-COLIN R.: pp 213  
EIBLING D.E.: pp 23  
ENDO L.H.: pp 195  
ERBEN FUENTES D.: pp 77  
EVANS A.M.: pp 45, 95
- FAJARDO DOLCI G.E.: pp 35  
FALLEIROS M.A.A.B.: pp 161  
FERNANDEZ MURADAS M.: pp 143  
FORTSON J.K.: pp 45, 95  
FUKUDA Y.: pp S5-11, S5-32, S5-34, S6-17
- GANANCA F.F.: pp S5-11, S5-34, S6-17  
GANANÇA M.M.: pp S5-11, S5-32, S5-34, S6-17  
GARCIA CARRANZA A.: pp 7  
GARCIA PALMER R.: pp 117  
GARCIA RAMIREZ A.: pp 127  
GOMEZ ISLAS R.: pp 35  
GONZALEZ FISHER R.F.: pp 165  
GUERRERO I.M.: pp 85, 155  
GUTIÉRREZ DE VELASCO A.: pp 29
- HERNANDEZ LOPEZ X.: pp 17  
HERNANDEZ VALDEZ P.: pp 135  
HUED M.: pp 39
- IÑIGO F.: pp 213
- JURADO HERNANDEZ S.: pp 209
- KADIRI M.: pp 39
- LAU P.: pp 95  
LAZO SAENZ J.G.: pp 61  
LEI MUNHOZ M.S.: S5-11, S5-32, S5-34  
LEON ALCANTARA M.: pp 35  
LIMDE S.: pp 95  
LOHNE E.: pp 95  
LOPEZ R.: pp 39  
LOPEZ SANABRIA K.: pp 127
- MADRAZO VILLASEÑOR G.: pp 149  
MANGABEIRA ALBERNAZ PL.: pp S5-32  
MANIGLIA A.J.: pp 133, 189  
MARIN MENDEZ J.A.: pp 135  
MARQUEZ AVILA C.: pp 17  
MARTINEZ GALLARDO F.: pp 143

- MONTES DE OCA E.: pp 177  
 MOREIRA PORTO A.A.: pp 161  
 MORENO PADILLA R.: pp 209  
 MYERS E.N.: pp 23
- NELSON J.W.: pp 45  
 NORRIS C.: pp S5-1, S5-6
- O'LEARY D.P.: pp S4-33, S6-19  
 OLIVER B.: pp 7  
 ORTIZ MONASTERIO F.: pp 213
- PAMPLONA M.: pp 213  
 PEIXOTO M.V.: pp 11  
 PEÑA GARCIA J.F.: pp 135  
 PIÑEYRO R.: pp 203  
 POBLANO LUNA A.: pp 177  
 PRICE H.: pp 95
- RAMIREZ J.: pp 65  
 RAMIREZ MARTINEZ M.: pp 135  
 RAMIREZ OJEDA H.: pp S4-1  
 RODRIGUEZ FERNANDEZ M.P.: pp 165  
 ROMERO FERNANDEZ F.: pp 17  
 ROMERO RODRIGUEZ R.: pp S6-25  
 ROSENGAUS LEIZGOLD F.: pp 91, 173  
 ROSETE PÉREZ M.: pp 65
- RUBIN W.: pp S4-3, S4-29, S4-37, S5-13, S5-27, S6-7
- SACCOGNA P.W.: pp 133  
 SAKANO E.: pp 195  
 SANCHEZ CISNEROS F.: pp 127  
 SANCHEZ MIDENCE A.: pp 199  
 SANCHEZ RAMOS F.M.: pp 91, 173  
 SAVARY P.: pp 81  
 SCHUMAN D.M.: pp 203  
 SERAFINI F.: pp S5-11, S5-34, S6-17  
 SHIMIZU L.T.: pp 195  
 SHUBICH NEIMAN I.: pp 77  
 SODA MERHY A.: pp 221  
 SOSA DE MARTINEZ M.C.: pp 199  
 SUAREZ H.: pp S6-3
- TANAKA KIDO J.: pp 65  
 TORAL MARTIÑON R.: pp 199  
 TORRES CARMONA M.A.: pp 91  
 TRUCHARTE F.A.R.: pp 161
- VALENCIA GUTIÉRREZ C.: pp 7  
 VALES HIDALGO L.O.: pp 183
- YAÑEZ GARCIA C.: pp 73  
 YSUNZA RIVERA A.: pp 17, 29, 213



**Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología  
y Cirugía de Cabeza y Cuello**



**XLV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD  
MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA  
DE CABEZA Y CUELLO**

**PRIMERO AL CINCO DE MAYO DE 1995, CANCUN, QR.**

- \* Sede del Congreso: Hotel Coral Beach/Fiesta Americana**
- \* Habitaciones Jr. Suites, por noche: N\$ 434.00**

Sociedad Mexicana de ORL y C.C.C.  
Eugenia 13-403, Col Nápoles,  
03810, Méxxico, D.F.  
Tel: 669 02 63, Fax: 543 93 63

**AGENDA DE CURSOS Y CONGRESOS O.R.L.**  
**(Eventos cuyo idioma oficial es el Inglés, excepto cuando se anota otro)**

**MARZO 1995**

19-26 ANNUAL WINTER MEETING OF THE PROSPER MENIERE SOCIETY, Aspen, CO. Sponsor: The Prosper Meniere Society. Contact: Apryl Salz 300 East Hampden Ave., Suite 402, Englewood, CO 80110, 303/788 4235 FAX: 703/788 4234.

21-24 4TH INTERNATIONAL MICROSURGERY WORKSHOP, Salt Lake City, UT. Sponsor: University of Utah. Contact: Maria Siemionow, University of Utah, 50 N. Medical Dr, 3C127, Salt Lake City, UT 84132, 801/581 4226. FAX: 801/581-5794.

23-25 SYMPOSIUM ON AESTHETIC SURGERY OF THE FACE, San Francisco, CA. Sponsor: University of California. Contact: Sara Burke. 415/476 4251.

26-31 TEMPORAL BONE SURGICAL DISSECTION COURSE. Los Angeles, CA. Sponsor: House Ear Institute. Contact: Antonio De la Cruz, MD, House Ear Institute, 2100 West Third Street, Los Angeles, CA 90057, 213/483-4431 ext. 7079, FAX: 213/483-8789. Fee: \$1,300 physician and \$1,100-residents. Credit: 55 hours AMA Cat 1.

29-31 14TH ADVANCED COURSE IN FUNCTIONAL ENDOSCOPIC SINUS SURGERY, Augusta, GA. Sponsor: Medical College of Georgia. Contact: Division of CE, Medical College of Georgia, Augusta, GA 30912, 800/221-6437 FAX: 706/721-4642. Fee \$1,850 Credit: 25 hours AMA Cat I.

29-02 REJUVENATE PLASTIC SURGERY OF THE FACE, NECK AND SCALP, Birmingham AL. Sponsor: The Educational Research Foundation for the American Academy of Facial Plastic and Reconstructive Surgery. Contact: AAFPRS Foundation, 1110 Vermont Ave.,

Washington DC 20005, 202/371-1514. Fees: \$875 physicians \$800 members \$500 residents. Credit. 17 hours AMA Cat 1. Deadline: 03/01/95.

**ABRIL**

10-11 ENDOSCOPIC SURGERY OF THE ORBIT AND SINUSES, Boston, M.A. Sponsor: Department of ORL and Ophthalmology, Harvard Medical School. Contact Harvard CME, P.O. Box 825, Boston MA 02117. Fees: \$450.00 physicians and \$250.00 residents.

29-04 COMBINED OTOLARYNGOLOGICAL SPRING MEETINGS. Palm Desert, CA. Contact: AAO HNS One Prince St. Alexandria. VA 22314. 703/519 1542. FAX: 703/683-5100.

30-03 AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS ANNUAL SPRING MEETING Boston, MA. Sponsor: American College of Surgeons. Contact: Felix P. Niespodziewski, 55E. Erie St., Chicago, IL 60611, 312/664 4050.

**MAYO 1995**

07-12 TEMPORAL BONE SURGICAL DISSECTION COURSE, Los Angeles, CA. Sponsor: House Ear Institute. Contact: Antonio De la Cruz, MD, House Ear Institute, 2100 West Third Street, Los Angeles, CA 90057, 213/483 4431 ext. 7079, FAX: 213/483 8789. Fee: \$ 1,300 physicians and \$ 1,100 residents Credit hours AMA Cat 1.

18-21 HEAD AND NECK RECONSTRUCTION COURSES, Columbus, OH. Sponsor: American Academy of Facial Plastic and Reconstructive Surgery (AAFPRS). Contact: AAFPRS, 1110 Vermont Ave., NW Suite 220, Washington DC 20005, 202 842 4500. FAX: 202/371 1514.

**INTERNACIONALES**

**MARZO 1995**

16-17 3RD EUROPEAN CONGRESS ON AMBULATORY SURGERY AND THE 1ST INTERNATIONAL CONGRESS ON AMBULATORY SURGERY, Brussels, Belgium. Sponsor: One Day Clinic. Contact: Dr. Claude De Lathouwer, Brussels One Day Clinic, Avenue Duc Jean 71 73, 1080 Brussels Belgium, 322/422-4271 FAX: 322-425-7076.

**ABRIL 1995**

16-21 11TH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL CONFEDERATION PLASTIC AND RECONSTRUCTIVE SURGERY, Yokohama, Japan Sponsor: PMSI, Japan, Ltd, Royal Bldg, 12-8 Nibancho, Chiyoda-Ku, Tokyo, 102, Japan. The Secretariat, 03/5275-6991.

22-26 2ND INTERNATIONAL CONFERENCE ON ACOUSTIC NEUROMA SURGERY & 2ND EUROPEAN SKULL BASE SURGERY CONGRESS, Paris, France. Sponsor: SOCFI Contact: SOCFI 14,rue Maunder-75002 Paris France, 1.42.33.89.94, FAX: 1.40.26.04.44

**JUNIO 1995**

10-14 INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON TRANSPLANTS AND IMPLANTS IN OTOLARYNGOLOGY, Bordeaux,

France. Sponsor: Portmann Foundation. Contact: Portmann Foundation, 113 Avenue d'Ares, F-33074, Bordeaux Cedex France. FAX: 33/56 96 13 17.

25-28 3rd INTERNATIONAL CONFERENCE ON XENON/CT CBF, Aarhus, Denmark. Sponsor: Internation Conference on Xenon/CT CBF. Contact: Bo Bergholt, MD, Department of Neurosurgery, Aarhus University Hospital Norrebrogade 44, DK-800 Aarhus C. Denmark, +45 86 12 55 55 ext. 3725 FAX: +45 86 13 95 97.

**JULIO 1995**

09-14 9TH BRITISH ACADEMIC CONFERENCE ON OTOLARYNGOLOGY, Manchester, UK. Sponsor: RCS. Contact: B.Komoniewska, BAOL, RCS, 35-43 Lincoln's Inn Fields, London WC2A 3PN. 071/404-8373.

16-20 18TH INTERNATIONAL CONGRESS ON EDUCATION OF THE DEAF, Tel-Aviv, Israel, Sponsors: Tel-Aviv University, School of Education, The Association of Deaf in Israel Society for Deaf Children and the Society for the Education and Rehabilitation of Hearing Impaired Children and Youth Contact: Ms. Carolyn Wood, Congress Department, 1617 JFK Blvd., Suite 946, Philadelphia, PA 19103, 800/223-3855 FAX: 215/568-0696.

## COMUNICACIONES A LOS AUTORES

trabajos presentados en los Congresos de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de la Asociación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, como artículos independientes.

Los trabajos deberán ser enviados al Dr. Jorge Corvera, a la Asociación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, P.O. Box 543, México D.F., México. No se devuelven los originales, pero se devuelve el original si se solicita.

SOCIEDAD MEXICANA DE OTO-RRINO-LARINGOLOGÍA Y CIRURJÍA DE CABEZA Y CUELLO, comentarios y sugerencias sean inéditos y dirigidos al Dr. Jorge Corvera, a la Asociación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, P.O. Box 543, México D.F., México. No se devuelven los originales, pero se devuelve el original si se solicita.

Los trabajos deberán ser enviados al Dr. Jorge Corvera, a la Asociación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, P.O. Box 543, México D.F., México. No se devuelven los originales, pero se devuelve el original si se solicita.

os p



**El impacto global contra las infecciones de  
*aquí y ahora***

- **Otitis media**
- **Sinusitis**
- **Faringoamigdalitis**
- **Bronquitis**
- **Infecciones urinarias**

AGENDA DE CURSOS Y  
eventos cuyo idioma oficial es el I

MARZO 19

19-26 AN  
MENIERE S  
Meniere Soc  
Ave., Suite 4  
FAX: 703/78

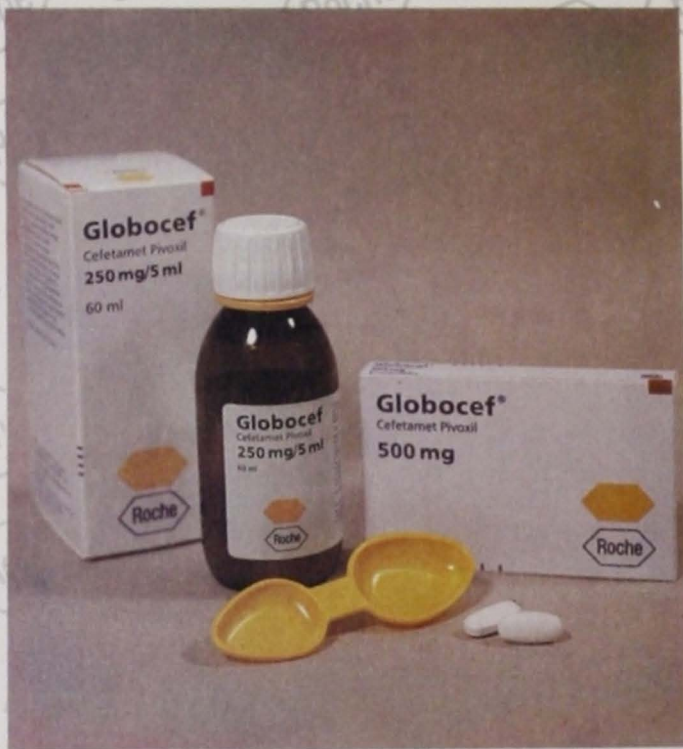
21-24 4TH IN  
WORKSHOP,  
Utah. Contar  
N. Medical f  
801/581 4

23-25 SY  
FACE, S  
Californi

31 TI  
SE

MEETING OF THE PROSPER  
CO. Sponsor: The Prosper  
200 East Hampden  
703/788 4235

RY  
universi  
of U  
413



# GLOBOCEF®

CEFETAMET PIVOXIL

*Dos veces al día,  
con el desayuno y con la cena*

## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los Anales de Otorrinolaringología Mexicana aceptan trabajos presentados en los Congresos de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, de la ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO y de la SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA, así como artículos independientes, cartas al Editor, comentarios o artículos de revisión relacionados con la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que sean inéditos y que sean aprobados por el Consejo Editorial. Los manuscritos deberán ser enviados al Editor, Dr. Jorge Corvera, a la dirección de la revista: Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista y no podrán ser publicados en otro lugar, completos o en parte, sin la autorización por escrito de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana.

Por el simple hecho de que el (los) autor(es) sometan el texto de su trabajo a consideración para su publicación en los "Anales de Otorrinolaringología Mexicana" aceptan todas las modificaciones de tipo editorial que el Consejo de Redacción de la revista juzgue necesarias.

La responsabilidad de las ideas expresadas en los artículos, así como de la posible infracción a los derechos de autor de terceros, recae exclusivamente en el (los) autor(es) que firma(n) el trabajo.

*Por favor estudie con cuidado las siguientes instrucciones. Los manuscritos son leídos ópticamente (scanner). Los manuscritos que no cumplan los requisitos, podrán sufrir retraso en su publicación o ser rechazados.*

### 1. Texto

1.1 Los manuscritos deberán ser escritos con máquina eléctrica o impresora láser, en letra estándar (Courier o equivalente, de 12 puntos), a doble renglón, con márgenes de 3 cm. No es aceptable el uso de impresoras de matriz. Si hay diskette en procesadores de palabras compatibles con PC Dos, el enviarlos con el trabajo acelera su eventual publicación.

1.2 El manuscrito debe ser precedido con una página expresando el título exacto, nombres completos de el o los autores, afiliación institucional, dirección y teléfono (y fax si es posible) del autor con quién haya que establecer la correspondencia. El resto del texto no deberá llevar referencia alguna a los nombres de los autores o a la Institución en que se realizó, para evitar prejuicio en el proceso de revisión editorial para su aceptación. Si se presentó en alguna reunión científica, deberá expresarse en forma completa el nombre de la reunión, la fecha y el lugar en que se realizó.

1.3 Si hay subdivisiones numeradas, deberá usarse números arábigos separados por puntos simples (No romanos ni letras), tal como está este instructivo.

1.4 Solamente son aceptables unidades SI (métricas y derivadas).

1.5 Las tablas y las figuras serán mencionadas en el texto por su número (arábigos), su título o su descrip-

ción. Si son reproducidas de otra publicación, deberán ser acompañadas de permiso escrito para ser reproducidas de quién tenga el derecho de autor.

1.6 Las referencias serán indicadas por número y no por fecha, ni por nombres de los autores. El número aparecerá entre paréntesis, no se subraye y no se eleve.

### 2. Resúmenes

2.1 Deberán presentarse en hoja(s) aparte, tanto en Español como en Inglés, de 150 a 200 palabras de extensión, expresando clara y concisamente, propósito, metodología y conclusiones.

2.2 No mencionarán discusión, citas de otros autores ni conceptos especulativos o no basados estrictamente en los datos presentados en el cuerpo del trabajo. Llevarán el título del trabajo, pero no mencionará nombres de autores ni institución de origen.

### 3. Tablas

3.1 Escritas a doble espacio, en hoja separada cada una, con número romano y título. Deberán acompañarse de texto al pie de tabla en caso de requerir explicación.

3.2 Las tablas serán numeradas consecutivamente en orden de mención en el texto.

#### 4. Ilustraciones (Figuras)

4.1 Serán enviadas por triplicado, en impresiones brillantes de 12.5 x 17.5 cm, blanco y negro de alto contraste, sin montar y sin recortar.

4.2 En el reverso de cada ilustración deberá aparecer escrito con lápiz suave el número de la figura, el título del manuscrito y una flecha indicando la parte alta de la figura. No mencionará nombres de autores ni institución de origen.

4.3 Se aceptarán ilustraciones a color solo si el Consejo Editorial considera que incrementan en forma importante el valor informativo del manuscrito, pero los autores deberán cubrir los costos de la impresión a color, si los hubiese. Podrán ser enviados como impresiones de 12.5 x 17.5 cm o como diapositivas de 35 mm POR TRIPLICADO. La Revista no se responsabiliza de pérdida de las ilustraciones que, en todo caso, no serán regresadas al autor excepto si el trabajo no se publicase.

4.4 Si las figuras llevan letras, deberán aparecer en minúscula y tanto estas como cualquier otro símbolo deberá explicarse en el pie de figura.

4.5 Los textos de los pies de figura serán escritos en hoja separada con el título del trabajo, a doble espacio, numerados consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

#### 5. Referencias bibliográficas

5.1 La lista será escrita en hoja separada, con el título del trabajo, a doble espacio, numeradas consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

5.2 Aparecerán solamente las referencias que tengan relación directa con el trabajo. El exceso de citas no es cualidad. El Consejo de Redacción se reserva el derecho de suprimir referencias innecesarias, excesivas o que no estén claramente relacionadas con el trabajo. En caso de trabajos de revisión que por su naturaleza requieran

numerosas citas, la Revista podrá requerir al autor que asuma el costo excesivo incurrido en su publicación.

5.3 Las referencias deben incluir, en este orden específico, los nombres de los autores, título del trabajo, nombre de la publicación abreviada de acuerdo con las normas del Index Medicus, año de publicación, volumen, números de páginas inicial y final.

Ejemplo de artículo en revista:

6. O'Leary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH Jr. Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:695-699

Notese: Número de referencia sin guión, no comas ni puntos excepto para separar con comas cada autor. Con puntos, solo se separa *Autores. Título*. Solo minúsculas excepto letra inicial tras el punto y letra inicial de nombres propios. No punto final después de la cita.

Las citas de libros deben incluir el nombre de la editorial y la ciudad en que se publicó.

Ejemplo de cita de libro:

3. Brain WR. *Diseases of the nervous system*. Oxford University Press, London pp 95-96, 1961

Las citas de artículos en libros deben incluir: autor(es) y título del artículo, título del libro, nombre del editor del libro, números de páginas inicial y final, nombre de la editorial, ciudad en que se publicó y año.

Ejemplo de cita de artículo en libro:

Gibson WPR, Arenberg IK. The circulation of endolymph and a new theory of the attacks occurring in Ménière's disease. In: *Surgery of the inner ear*. Arenberg IK (ed), pp 17-23, Kugler Publications, Amsterdam/New York, 1991

***La exactitud de las citas es responsabilidad del autor principal.***

## INSTRUCTIONS TO AUTHORS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA publishes original papers presented at meetings of the SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, PAN AMERICAN ASSOCIATION OF OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK SURGERY AND SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA, independent basic science and clinical research papers, clinical notes, solicited reviews, letters, and commentary.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA reserves the right to exclusive publication of all accepted manuscripts. We will not consider any manuscript previously published or concurrently submitted to any other publication.

Manuscripts are subject to peer review and revision is required as a condition of acceptance. These instructions apply to all submissions.

### 1. General

1.1 Copies. Submit one original and three copies of the manuscript, bibliography, legends, tables, charts and three sets of original illustrations. Keep another complete copy for your records.

1.2 Letter. Include a cover letter stating title, author(s), and name and address of corresponding author.

### 2. Form

2.1 Manuscripts. Type double-spaced, on 8 1/2" x 11" white bond paper. Provide 2.5 mm margins. Number the pages consecutively and put a running head with the first author's name and an abbreviated title of no more than 40 characters and spaces in the upper right corner of each page.

2.2 Title Page. Include the full title of paper, names of authors and highest degrees attained; name and address of institution(s) where work/study was done; name and address for reprint requests and, if presented at a meeting, the name of the society, city, and date.

2.3 Abstract. Include a summary of no more than 135 words. State the problem, method of study, results, conclusion, and significance of the work.

2.4 Text. Use this suggested outline for the main body of the paper: Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion. Include bibliography, figure legends, and tables following the text. Use generic names for drugs.

### 3. Tables.

Type tables, double-spaced, number consecutively beginning with roman numeral I, and provide a title for

each. Limit size of tables and use only when they contain information not already in the text or illustrations.

### 4. Illustrations.

4.1. Send three complete sets of unmounted illustrations, one for each copy of the manuscript. Each illustration must be identified on the back with the figure number, the first author's name, and an arrow pointing to the top. Each set of illustrations must be in a sealed envelope labeled with the author's last name and the title of the paper. Do not use paper clips or staples. Line drawings, graphs, and charts should be professionally drawn, photographed, and sent as prints. Do not send original artwork. No dot-matrix or other computer-generated illustrations will be accepted without the editor's consent.

Illustrations must be 12.5 x 17.5 cm (5" x 7") glossy prints.

Photographs of recognizable persons must be accompanied by a signed release from the patient or legal guardian that authorizes publication. Also, permission must be obtained from the publisher of any illustrative material that has previously appeared in print.

4.2. Legends. Provide, in a separate sheet, a typed, double-spaced legend for each illustration, numbered to match the illustration number. For photomicrographic material, indicate stain and magnification or use an internal scale marker.

4.3. A reasonable number of black and white illustrations will be published without charge. Color illustrations will be accepted only if the Editorial Board

considers that they significantly add to the information of the paper, but the Authors will be charged for color illustrations.

4.4 If the illustrations have numbers, letters or any other signals, they must be in lower case and explained in the legend.

### 5. References

References must be typed, double-spaced, numbered consecutively as they appear in the text, and listed in the bibliography in order of appearance. Unpublished data and personal communications should not be listed in references, but cited parenthetically in the text. Use Index Medicus for journal abbreviations. Following are examples:

Journal: O'Leary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH Jr. Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:695-699

Book: Brain WR. Diseases of the nervous system. Oxford University Press, London pp 95-96, 1961

Chapter: Gibson WPR, Arenberg IK. The circulation of endolymph and a new theory of the attacks occurring in Ménière's disease. In: *Surgery of the inner ear*. Arenberg IK (ed), pp 17-23, Kugler Publications, Amsterdam/New York, 1991

### 6. Submission:

Normal mail, including registered mail, is not reliable; send the manuscript by Commercial Courier (Federal Express, DHL etc.) to:

#### ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA

Eugenia 13-403, Col. Nápoles  
México D.F. 03810, MEXICO

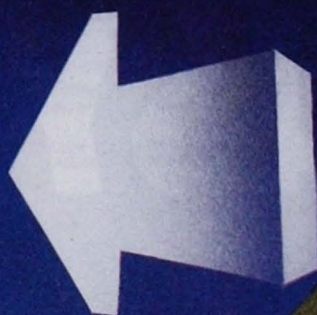
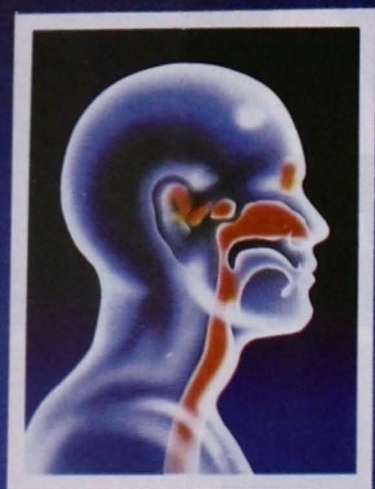
Tel (525) 663 0269; Fax (525) 543 9363



# ANTE LA AMENAZA DE LOS ANAEROBIOS

## En Otitis Media y Sinusitis

### el antibiótico de 3 efectos



**SULBACTAM**

Ataca e impide la causa más frecuente de resistencia bacteriana: La producción de Betalactamasas



**AMPICILINA**

Protegida por SULBACTAM proporciona acción bactericida sobre aerobios y anaerobios



**SULBACTAM**

También proporciona acción bactericida sobre: Bacteroides fragilis y Moraxella catarrhalis, entre otros

# ANTE LA AMENAZA DE LOS ANAEROBIOS

En Otitis Media y Sinusitis  
el antibiótico  
de **3** efectos

# UNASYNA\*

ORAL

SULTAMICILINA

## SULBACTAM

*¡ También es bactericida !*

**¡ NUEVA  
PRESENTACION !  
EN SUSPENSION**



Unico de su clase con dosificación  
cada 12 horas

Pfizer

**SULBACTAM**  
*¡ También es bactericida !*

# UNASINA<sup>®</sup> ORAL

Sulfamicilina

## INFORMACION PARA PRESCRIBIR

- 1.- Nombre comercial: UNASINA<sup>®</sup> ORAL  
Nombre genérico: SULTAMICILINA
- 2.- FORMULA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Suspensión, tabletas.  
La sulfamicilina es un doble éster, en el cual la ampicilina y el inhibidor de betalactomasas subsecuente, están unidos por medio de un grupo metileno.

### 3.- INDICACIONES TERAPEUTICAS

UNASINA<sup>®</sup> ORAL está indicada para el tratamiento de infecciones causadas por microorganismos susceptibles. Las indicaciones típicas son infecciones del aparato respiratorio superior, incluyendo sinusitis, otitis media y amigdalitis; infecciones del aparato respiratorio inferior incluyendo neumonías bacterianas y bronquitis; infecciones urinarias y pielonefritis; infecciones de piel y tejidos blandos e infecciones gonocócicas. También puede estar indicada la sulfamicilina en aquellos pacientes en quienes se requiera continuar su tratamiento con sulbactam/ampicilina por vía oral, como continuación del tratamiento inicial con UNASINA<sup>®</sup> IV/IV.

### 4.- CONTRAINDICACIONES

El uso de este producto está contraindicado en individuos con antecedentes de reacción alérgica a cualquiera de los penicilinas.

### 5.- PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Se ha informado reacciones de hipersensibilidad serias y ocasionalmente fatales (anafilácticas) en pacientes tratados con penicilina. Si se presenta una reacción alérgica, el medicamento debe suspenderse e instituirse una terapia apropiada. Las reacciones anafilácticas serias requieren de un tratamiento de emergencia con adrenalina. Debe administrarse oxígeno, esteroides intravenosos y vigilarse las vías aéreas incluyendo intubación si está indicada. Como con cualquier preparación antibiótica, es esencial una constante observación de signos de sobrepoblación de organismos no susceptibles, incluyendo hongos. Si ocurre una superinfección, el medicamento debe discontinuarse y/o instituirse una terapia apropiada. **Uso durante el embarazo** No se ha establecido la seguridad para su uso durante el embarazo en el humano. **Uso durante la lactancia** Se deberá tener precaución cuando se administre sulfamicilina a la mujer en etapa de lactancia.

### 6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Por lo general la sulfamicilina es bien tolerada. La mayoría de los efectos secundarios son ligeros o moderados y generalmente se toleran con la continuación del tratamiento. **Gastrointestinales** El efecto secundario más frecuentemente observado fue la diarrea o heces sueltas. Se han observado náusea, vómito, malestar epigástrico, dolor abdominal y cólicos. Al igual que con otros antibióticos de este tipo la ampicilina, rara vez puede ocurrir enterocolitis y colitis pseudomembranosas. **Piel** Con poca frecuencia se observó erupción y prurito. **Misceláneos** Rara vez se ha observado somnolencia, sedación, fatiga, malestar general y cefalea.

### 7.- INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

La administración concomitante de alopurinol y ampicilina incrementa substancialmente la incidencia de erupciones cutáneas en los pacientes que reciben ambas drogas. No existen datos respecto a la administración concomitante de sulfamicilina y alopurinol.

### 8.- PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

Los estudios de reproducción en animales no han evidenciado problemas en la fertilidad o peligro para el feto debidos a la sulfamicilina. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad para su uso durante el embarazo en el humano.

### 9.- DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION

La dosis de sulfamicilina para adultos (incluyendo ancianos) es de 375-750 mg dos veces al día. La dosis de sulfamicilina para la mayoría de las infecciones en niños que pesen menos de 30 Kg es de 25-50 mg/kg/día, dividida en dos administraciones, dependiendo de la severidad de la infección y del criterio del médico. Para niños con peso de 30 Kg o más, debe utilizarse la dosis para adultos. Tanto en adultos como en niños, el tratamiento deberá continuarse durante 48 horas posteriores a la desaparición de la fiebre y otros síntomas. El periodo normal de tratamiento varía entre 5 y 14 días, pero puede extenderse si es necesario. En el tratamiento de la gonorrea no complicada, puede administrarse sulfamicilina como dosis oral única de 2.25 g (seis tabletas de 375 mg). Debe administrarse al mismo tiempo 1 g de probenecid para prolongar los niveles. Se recomienda que el tratamiento dure por lo menos 10 días para infecciones causadas por *Streptococcus hemolítico* para prevenir la aparición de fiebre reumática aguda o de glomerulonefritis. En pacientes con insuficiencia renal severa (depuración de creatinina menores de 30 ml/min), la dosis de sulfamicilina deberá administrarse con menor frecuencia de acuerdo a la práctica habitual para la ampicilina.

### 10.- SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)

Pueden presentarse reacciones neurológicas adversas, incluyendo convulsiones cuando se alcanzan niveles elevados de betalactámicos en el L.C.R. La ampicilina puede ser eliminada de la circulación por medio de hemodíalisis. El peso molecular, grado de unión proteica y perfil farmacocinético de sulbactam, sugiere que el compuesto también puede eliminarse por hemodíalisis.

### 11.- PRESENTACIONES (ES)

Caja con 6 y 10 tabletas de 375 mg de sulfamicilina. Frasco con 50 ml de suspensión con 250 mg/5 ml de sulfamicilina. Frasco con 60 ml de suspensión con 125 mg/5 ml de sulfamicilina.

### 12.- LEYENDAS DE PROTECCION

- a. No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligros
- b. La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves a graves.
- c. La penicilina siendo inofensiva para la mayoría de los pacientes, en otros resulta altamente perjudicial, por lo que solamente el médico, basándose en su experiencia y las reacciones anteriores de las personas, por el uso del medicamento determinará si debe o no ser usado.
- d. La penicilina es un medicamento útil dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedarán bajo la estricta responsabilidad del médico.
- e. En el caso que se presenten accidentes por penicilina, se recomienda la aplicación inmediata de adrenalina al mismo, por la vía intramuscular. Podrán utilizarse, asimismo, otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como antihistamínicos, esteroides y otros.

### 13.- NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION

PFIZER, S.A. DE CV

Damas N° 120

Col. San José Insurgentes

México, D.F. 03900

### 14.- REGISTRO DEL MEDICAMENTO, AUTORIZACION DE IPPR NUMEROS:

JEAR-25381/93,

094488, S.S.A. 095A88, S.S.A.

Marca Registrada Pfizer Inc.

I.M.E.D. CEJ 5935/94



DIVISION FARMACEUTICA

# CLARITYNE<sup>®</sup>

ANTIALERGICO

CLARITYNE  
LORATADINA  
TABLETAS Y JARABE

### FORMULAS:

Cada TABLETA contiene: 10 mg  
Loratadina Micronizada  
Cada 5 ml de JARABE contienen: 5 mg  
Loratadina Micronizada

### INDICACIONES TERAPEUTICAS

Loratadina (Clarityne) está indicada para el alivio de los síntomas asociados con rinitis alérgica, tales como estornudos, secreción nasal (rinorrea), prurito y ardor ocular. También está indicada para el alivio de los síntomas y señales de urticaria crónica y otras afecciones dermatológicas alérgicas.

### CONTRAINDICACIONES

La Loratadina está contraindicada en pacientes que han demostrado hipersensibilidad o idiosincrasia a sus componentes, lactancia, niños menores de 2 años.

### PRECAUCIONES O RESTRICCIONES.

**USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA**  
No se ha establecido si el uso de Loratadina puede acarrear peligros durante el embarazo. Por lo tanto, el compuesto debe usarse solamente si los beneficios potenciales para la madre justifican el riesgo potencial para el feto. Se ha establecido que Loratadina se excreta en la leche humana debido al riesgo potencial de antihistamínicos para lactantes, particularmente recién nacidos y bebés prematuros, se debe tomar una decisión acerca de suspender la lactancia o suspender la administración del fármaco.

### REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Fatiga, sedación y dolor de cabeza fueron ocurrencias comunicadas en raras ocasiones.

### INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

No se conocen y no se potencializa su efecto con las bebidas alcohólicas.

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

Se realizaron estudios de teratología en diferentes especies animales que demostraron que el producto no fue teratógeno cuando se administró por vía oral durante el periodo de organogénesis. El curso de la preñez o la viabilidad embrionaria fetal de ratas no fue afectado a dosis de hasta 150 mg/kg/día (30 veces la dosis clínica propuesta) y en el caso de conejos el comportamiento fue igual para los parámetros evaluados manejando dosis de hasta 120 mg/kg/día.

### DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION

Niños de 12 años de edad y adultos: 1 tableta ó 2 cucharaditas de Clarityne (10 mg) una vez al día.

Niños de 2 a 12 años de edad: Peso corporal  $\geq$  30 kg - 10 mg (dos cucharaditas) de CLARITYNE JARABE una vez al día.

Peso corporal  $\leq$  30 kg - 5 mg (una cucharadita) de CLARITYNE JARABE una vez al día.

### SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)

Hasta la fecha no han ocurrido sobredosis con loratadina. Una sola ingestión de 160 mg no produjo efectos adversos. En el caso de una sobredosis, el tratamiento que debe iniciarse inmediatamente, es sintomático y coadyuvante.

**Tratamiento:** Debe inducirse el vómito en el paciente, aún en el caso de que hubiese ocurrido emesis espontáneamente. El vómito inducido farmacológicamente, por medio de la administración de jarabe de ipecacuana, es el método preferido. Sin embargo, no se debe inducir vómito en pacientes con menoscabo de la conciencia. La acción de la ipecacuana se facilita con la actividad física y con la administración de 240 a 360 mililitros de agua. Si no ocurre emesis dentro de los 15 minutos de haberse administrado ipecacuana, debe repetirse la dosis. Deben tomarse precauciones contra la aspiración, especialmente en los niños. Después de la emesis, debe tratarse de absorber cualquier resto de droga que quede en el estómago administrando carbón activado en forma de suspensión espesa en agua. Si no se tiene éxito en inducir el vómito, o éste está contraindicado, se debe hacer lavado gástrico. La solución salina fisiológica es la solución de elección para el lavado gástrico, especialmente en niños. En adultos puede usarse agua corriente; sin embargo, antes de la siguiente instilación debe extraerse el mayor volumen posible de líquido administrado previamente. Los catárticos salinos atraen agua dentro del intestino por ósmosis y, por lo tanto, pueden ser valiosos por su rápida acción diluyente del contenido intestinal. La loratadina no es depurada mediante hemodíalisis en grado alguno apreciable. Después de administrar tratamiento de urgencia, se debe mantener al paciente bajo vigilancia médica.

### PRESENTACIONES:

Caja con 10 y 20 tabletas.  
Caja con un frasco con 60 ml.

### LEYENDAS DE PROTECCION

Literatura exclusiva para médicos, no se deje al alcance de los niños.

Si requiere mayor información solicítela a la Dirección Médica al 676-3011.

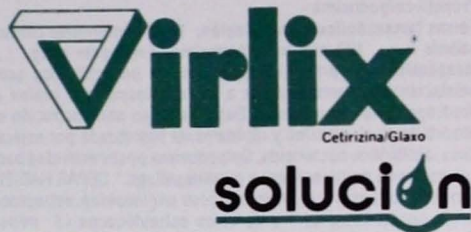
### SCHERING-PLOUGH, S.A. DE C.V.

Av. 16 de Septiembre #301, Xochimilco 16090, D.F.

Reg. No. 045M88 S.S.A. y 001M89 S.S.A.

CLAVE IPPR S.S.A. TDER 7287-001M89 S.S.A.

CLAVE IPPR S.S.A. TDER 7287-045M88 S.S.A.



### INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

Virlix  
Cetirizina  
Solución

Cada 100 ml. de solución contiene:  
Diclorhidrato de Cetirizina ..... 100 mg.  
Vehículo c.b.p. .... 100 ml.

### INDICACIONES:

Virlix está indicado para el tratamiento de: Urticaria crónica, urticaria aguda, dermatitis por contacto, dermatitis atópica, manifestaciones alérgicas cutáneas, rinitis perenne, rinitis estacional, rinoconjuntivitis alérgicas.

### CONTRAINDICACIONES:

Virlix está contraindicado en pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

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

En estudios efectuados en animales, hasta el momento no se evidenció ningún efecto teratogénico. Sin embargo, y al igual que cualquier tipo de fármaco, se debe restringir su uso durante el embarazo.

Virlix está contraindicado en las mujeres que se encuentran en periodo de lactancia, pues el ingrediente activo, la cetirizina, es excretado en la leche materna.

### REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.

Generalmente Virlix ofrece una excelente tolerancia. A la dosis terapéutica recomendada, los efectos secundarios reportados no son significativamente diferentes a los encontrados con placebo (agitación, sequedad de boca, sedación y cefalea). Todos de intensidad leve y transitorios.

### INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

Virlix presenta un nivel bajo de metabolización. Hasta el momento no se han detectado interacciones con algún medicamento. A niveles terapéuticos, Virlix no potencializa los efectos del alcohol ni las benzodiazepinas.

### PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Los estudios en voluntarios sanos tratados con 20 y 25 mg/día no han revelado efectos sobre la atención o el tiempo de reacción; sin embargo, se advierte a los pacientes que no excedan la dosis recomendada si deben conducir vehículos automotores u operar maquinaria.

Hasta el momento, no se ha reportado ningún estudio que demuestre algún efecto carcinogénico, mutagénico, teratogénico o sobre la fertilidad.

### DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad una tableta de 10 mg al día o bien 1 cucharada (5 ml.) de solución cada 12 horas.

En niños de 6 a 12 años de edad se puede utilizar una cucharada (5 ml.) de solución al día.

Por ahora, no hay datos que sugieran que la dosis deba ser reducida en los pacientes de edad avanzada. En los pacientes con insuficiencia renal leve o moderada, la dosis debe ser reducida a media tableta diaria.

### SOBREDOSIFICACION:

Un síntoma de sobredosificación puede ser la fatiga, la cual se presenta con la administración de 50 mg de Virlix en una sola dosis. En caso de sobredosificación masiva, se debe practicar lavado gástrico junto con las medidas de apoyo habituales. Hasta la fecha no hay ningún antídoto específico.

### PRESENTACIONES:

Caja con 10 tabletas en envase de burbuja.  
Caja con 20 tabletas en envase de burbuja.  
Frasco con 50 ml, 75 ml y 100 ml de solución.

### RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:

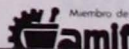
Consérvese en lugar fresco y seco a menos de 30°C.

Su venta requiere receta médica.  
Literatura exclusiva para médicos.

Bajo licencia de UCB, Bélgica.  
Reg. No. 130M91 SSA  
Reg. No. 174M93 SSA (solución)  
No. 930011  
Fecha de Impresión  
Julio 22/93  
CLAVE 3217 VLX

Glaxo

Hecho en México por:  
GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.  
Calz. México-Xochimilco no. 4900  
Col. San Lorenzo Huipulco  
14370 México, D.F.



# ORELOX

PROXETIL CEFPODOXIMA

POTENCIA Y RAPIDEZ PARA LO DIFÍCIL

## ORELOX\*

Proxetil-cefpodoxima

Forma farmacéutica y formulación:

Cada comprimido contiene: Proxetil-cefpodoxima equivalente a ..... 100 mg de cefpodoxima. Excipiente c.b.p. .... 1 comprimido. **Indicaciones terapéuticas:** La proxetil-cefpodoxima es un antibiótico semisintético de la familia de los betalactámicos, perteneciente a las cefalosporinas orales de tercera generación. Es la prodroga de la cefpodoxima. Después de su administración oral, la proxetil-cefpodoxima es absorbida en el intestino y rápidamente hidrolizada por esterasas no específicas en cefpodoxima, antibiótico bactericida. Cefpodoxima posee actividad bactericida *in vitro* contra numerosas bacterias grampositivas y gramnegativas. \* CEPAS HABITUALMENTE SENSIBLES: - Organismos grampositivos: *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del Grupo A (*S. pyogenes*), B (*S. agalactiae*), C, F y G, otros estreptococos (*S. mitis*, *S. sanguis* y *S. salivarius*), *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium diphtheriae*. - Organismos gramnegativos: *Haemophilus influenzae*, cepas productoras y no productoras de betalactamasa, *Haemophilus parainfluenzae*, cepas productoras y no productoras de betalactamasa, *Moraxella catarrhalis*, cepas productoras y no productoras de betalactamasa, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, cepas productoras y no productoras de betalactamasa, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*; *Klebsiella oxytoca*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter diversus*, *Salmonella spp.*, *Providencia spp.*, *Shigella sp.*, *Pasteurella multocida*. \* CEPAS DE SENSIBILIDAD INTERMEDIA: Estafilococos metilicina susceptibles, cepas productoras y no productoras de penicilinas (*S. aureus* y *S. epidermidis*), *Citrobacter freundii*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter aerogenes*; *Enterobacter cloacae*, *Morganella morganii*, *Serratia marcescens*, *Yersinia enterocolitica*, *Acinetobacter lwoffii*, *Aeromonas hydrophila*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium*. \* CEPAS RESISTENTES: Estreptococos del Grupo D, Estafilococos metilicina-resistentes (*S. aureus* y *S. epidermidis*), *Staphylococcus saprophyticus*, *Corynebacter*, Grupos J, K, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter baumannii*, *Clostridium difficile*, *Bacteroides fragilis* y especies relacionadas. Cuando no se ha establecido la sensibilidad constante de una cepa, solo un estudio *in vitro* puede confirmar si la cepa es sensible, medianamente sensible o resistente. Las indicaciones terapéuticas se basan en la actividad antibacteriana y en las características farmacocinéticas de la cefpodoxima y están enfocadas a infecciones causadas por organismos sensibles a la cefpodoxima, por ejemplo: - Bronquitis aguda y sobreinfecciones de bronquitis crónica obstructiva. - Neumonías bacterianas y bronconeumonías. - Sinusitis. - Amigdalitis crónicas o recidivantes. **Farmacocinética y farmacodinamia en humanos:** Después de administración oral a adultos sanos, la proxetil-cefpodoxima es absorbida en el intestino en un 40 a 50% y rápidamente hidrolizada por esterasas no específicas en cefpodoxima, un antibiótico bactericida. La absorción aumenta con los alimentos, por lo que se recomienda tomar el producto durante las comidas. La cefpodoxima se metaboliza muy poco. El 80% de la cefpodoxima liberada se elimina sin cambios por la orina. El tiempo medio de eliminación es de 2.4 horas. Después de administración oral de 100 mg, la concentración plasmática (C<sub>max</sub>) es de 1.0 - 1.2 mg/l. Después de administrar 200mg, la C<sub>max</sub> es de 2.2 - 2.5. mg/l. En ambos casos se alcanzan en 2 a 3 horas (T<sub>max</sub>). La cefpodoxima se difunde bien en el parénquima pulmonar, la mucosa bronquial, el líquido pleural, las amígdalas y el líquido intersticial. Todas las concentraciones observadas son superiores a las CMI's de microorganismos sensibles. Después de administrar 100 y 200 mg dos veces al día durante 14.5 días, los parámetros de farmacocinética plasmática de la cefpodoxima no cambian, reflejando la ausencia de acumulación del principio activo. El volumen de distribución de la cefpodoxima es de 30-35 l en adultos sanos jóvenes. La unión de la cefpodoxima a proteínas plasmáticas es de alrededor de 40%, principalmente a albúmina. Esta unión no es del tipo saturable. El mecanismo de acción de la cefpodoxima se basa en la inhibición de la síntesis de la pared bacteriana. La cefpodoxima es estable en presencia de numerosas betalactamasas. Los parámetros farmacocinéticos de la cefpodoxima se modifican muy ligeramente en ancianos con función renal normal. El ligero aumento de las concentraciones séricas máximas y el tiempo medio de eliminación no justifican la reducción de la dosis, excepto en pacientes con una depuración renal menor a 40 ml/min. En insuficiencia renal con una depuración de creatinina menor a 40 ml/min, el aumento de la vida media de eliminación plasmática y de las concentraciones plasmáticas máximas implica reducir la dosis de proxetil-cefpodoxima a la mitad, administrándola en una sola toma al día. Si la depuración de creatinina es menor a 10 ml/min, se administra una sola toma cada 48 horas. En insuficiencia hepática, los leves cambios farmacocinéticos observados no justifican ninguna modificación de la dosis. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a las cefalosporinas. **Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y lactancia, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:** Los estudios efectuados en varias especies animales no mostraron ningún efecto teratogénico ni fetotóxico del producto. Como la inocuidad de la cefpodoxima no ha sido estudiada en la mujer encinta, es preferible no administrar el producto durante el embarazo. En ausencia de datos en la especie humana, no es aconsejable administrar cefpodoxima durante la lactancia. **Reacciones secundarias y adversas:** - Trastornos digestivos como náuseas, vómito, dolores abdominales y diarrea. Como con todos los antibióticos de amplio espectro existe el riesgo de colitis pseudomembranosa. - Cefaleas, sensación de vértigo. - Hipersensibilidad: reacciones mucocutáneas. - Elevación reversible y moderada de transaminasas (ASAT y ALAT) y/o de fosfatasas alcalinas. - Se han reportado casos de eosinofilia, trombocitopenia, trombocitemia y leucopenia. Estos trastornos excepcionales son reversibles al suspender el tratamiento. - Como con todos los betalactámicos puede presentarse neutropenia o agranulocitosis, sobre todo en los tratamientos prolongados. - Con antibióticos del mismo grupo se ha observado alteración de la función renal, sobre todo en administración concomitante de

aminoglucósidos y/o diuréticos potentes. - Sobreinfecciones: Como con otros antibióticos, el empleo prolongado de proxetil-cefpodoxima puede resultar en un crecimiento excesivo de organismos no susceptibles (por ej. moniliasis). Es esencial una evaluación repetida de la condición del paciente. Si durante la terapia se presentara sobreinfección, deberán tomarse medidas apropiadas. **Alteraciones de pruebas de laboratorio:** - Durante el tratamiento con cefalosporinas ha sido reportada la aparición de una prueba positiva de Coombs. - En exámenes de glucosa en orina con agentes reductores no específicos se puede presentar una reacción falsa positiva en pacientes tratados con proxetil-cefpodoxima. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** Los anti-H<sub>2</sub> y los antiácidos entrañan una disminución de la biodisponibilidad del producto. No se han constatado a la fecha otras interacciones medicamentosas con proxetil-cefpodoxima. La biodisponibilidad del producto aumenta cuando se administra durante las comidas (pH ácido). **Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis:** **Insuficiencia renal:** En la insuficiencia renal grave puede ser necesario el ajuste de la dosis diaria, dependiendo de la depuración de creatinina. **Reacciones de hipersensibilidad:** La prescripción de una cefalosporina requiere de un interrogatorio enfocado a la investigación de un terreno alérgico y, sobre todo, a una hipersensibilidad a los betalactámicos. La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad obliga a suspender el tratamiento. El empleo de proxetil-cefpodoxima queda formalmente prohibido en pacientes con antecedentes de alergia de tipo inmediato a cefalosporinas. En caso de duda es indispensable la presencia del médico durante la primera administración con el fin de tratar cualquier posible accidente anafiláctico. En vista de que existe una alergia cruzada de las cefalosporinas con el grupo de las penicilinas en el 5 al 10% de los casos, la utilización de las cefalosporinas debe ser extremadamente prudente en sujetos sensibles a la penicilina: es necesaria una vigilancia estricta desde la primera administración. Las reacciones de hipersensibilidad (anafilaxia) observadas con estos dos tipos de sustancias pueden ser graves y aún fatales. **Colitis pseudomembranosa:** Se han observado episodios de diarreas graves y persistentes durante el tratamiento o en las semanas siguientes al tratamiento con distintos antibióticos. Pueden ser indicativos de una colitis pseudomembranosa, cuyo diagnóstico se confirma mediante colonoscopia. Este evento, raro con cefalosporinas, pero posiblemente fatal, requiere la suspensión inmediata de proxetil-cefpodoxima y la inmediata iniciación de una terapia antibiótica específica apropiada (por ej. vancomicina o metronidazol). La administración de fármacos que favorecen la estasis fecal quedan estrictamente prohibidos durante la terapia con proxetil-cefpodoxima, sobre todo en pacientes encamados. **Neutropenia:** Como con todos los betalactámicos, puede aparecer neutropenia y, con aún menos frecuencia, agranulocitosis, sobre todo durante tratamientos prolongados. Cuando el tratamiento dura más de 10 días, deberá llevarse a cabo una cuenta sanguínea y suspender el tratamiento en caso de neutropenia. Estudios efectuados en varias especies animales no mostraron efectos de carcinogénesis. **Dosis y vía de administración:** **Adultos:** 200 ó 400 mg al día en dos tomas, una cada 12 horas, administradas durante las comidas. \* 2 x 200 mg/día (2 comprimidos por la mañana y 2 por la tarde) en: - sinusitis aguda -neumopatías bacterianas - sobreinfecciones agudas de broncopatías crónicas obstructivas \* 2 x 100 mg/día (1 comprimido por la mañana y 1 por la tarde) en: - amigdalitis - bronquitis aguda (la dosis puede aumentarse a 200 mg x 2 en 24 horas si es necesario en función de la gravedad de la infección) **Ancianos:** Cuando la función renal es normal, no hay necesidad de modificar la dosis. **Insuficiencia renal:** Cuando la depuración de creatinina es mayor a 40 ml/min, no hay necesidad de modificar la dosis. Para valores inferiores a 40 ml/min la dosis diaria deberá reducirse a la mitad y administrarse en una sola toma. En caso de una depuración de creatinina menor a 10 ml/min, se administra una sola toma cada 48 horas. **En hemodiálisis:** 100 ó 200 mg después de cada sesión de diálisis. **En insuficiencia hepática:** No hay necesidad de modificar la dosis. **Sobreexposición o ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídotos):** En ausencia de información al respecto, deberá instituirse un tratamiento sintomático. **Presentación:** Caja con 10 comprimidos en tiras de aluminio. Consérvese en lugar fresco y protegido de la luz. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1) Fasc R.J. Helsel V.L. In vitro activity of U-76, 252 (CS - 807), a new oral cephalosporin. *Antimicrob Agents Chemother* 1988; 32(7): 1082 - 1085. Adaptado. 2) Jones RN Barry AL. Antimicrobial activity and disk diffusion susceptibility testing of U-76,253A (R-3746), the active metabolite of the new cephalosporin ester, U-76,252 (CS-807). *Antimicrob Agents Chemother* 1988; 32(4): 443-449. Adaptado. 3) Mattina R, Ottomano C, Bonfiglio G, Cocuzza CE, Anelli M. Comparative antimicrobial activity of cefpodoxime, the active metabolite of cefpodoxime proxetil. *International Congress for Infectious Diseases*, Montreal, July 15-19, 1990. 4) Gehano P, Depoind J, Barry B, Simonet M, Dewever H. Comparison of cefpodoxime proxetil with cefaclor in the treatment of sinusitis. *J. Antimicrob Chemother* 1990; 26(Suppl. E):87-91. 5) Zuck P, Rio Y, Ichou F. Efficacy and tolerance of cefpodoxime proxetil compared with ceftriaxone in vulnerable patients with bronchopneumonia. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. E): 71-77. 6) Periti P, Novelli A, Schildwachter G, Smith-Gayk H, Rio Y, Zuck P. Efficacy and tolerance of cefpodoxime proxetil compared with co-amoxiclav in the treatment of exacerbations of chronic bronchitis. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. E): 63-69. 7) Jourdan J. Clinical experience - France. Challenges in respiratory tract infections: Towards a European Consensus. Brussels January 31, 1992. 8) Courad L, Andrews JM, Lecoer H, Sultan E, Lenfant B. Concentrations of cefpodoxime in plasma and lung tissue after a single oral dose of cefpodoxime proxetil. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. E): 35-40. 9) Dumont R, Guet F, Andrews JM, Sultan E, Lenfant B. Concentrations of cefpodoxime in plasma and pleural fluid after a single oral dose of cefpodoxime proxetil. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. E): 41-46. 10) Baldwin DR, Honeybourne D, Andrews JM, Wise R. Penetration of cefpodoxime into bronchial mucosa. *International Congress for Infectious Diseases*, Montreal, July 15 - 19 1990. 11) Safran C. Cefpodoxime proxetil dosage, efficacy and tolerance in adults suffering from respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26 (Suppl. E): 93- 101. 12) Utsui Y, Inoue M, Mitsuhashi S. In vitro and in vivo antibacterial activities of CS-807, a new oral cephalosporin. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31(7): 1085-1092.

ORX - 13 - 06 / 94  
Reg. N.º 181M92 S.S.A.  
IPP-A IEAR 22534/93  
EEJ 11 441 / 94

\* Marca registrada

**ROUSSEL**  
GRUPO ROUSSEL SA DE CV  
Av Universidad 1738  
04000 México, D.F.



# EN RINITIS ...

# BECONASE AQUA

(dipropionato de beclometasona, monohidratado)



Alivia y previene  
con sensación de frescura  
los síntomas de las rinitis

- ESTORNUDOS
- PRURITO NASAL
- RINORREA
- CONGESTION NASAL

#### INFORMACION PARA PRESCRIBIR

#### BECONASE AQUA

#### SUSPENSION

#### AEROSOL CON DOSIFICADOR

#### ANTI-INFLAMATORIO NASAL

#### PARA EL TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LA RINITIS ALERGICA

#### FORMULA:

Cada 100ml contienen:

Dipropionato de beclometasona ..... 0.050g

Vehículo c. b. p. .... 100ml

#### DESCRIPCION

El spray nasal de dipropionato de beclometasona es una suspensión permanente del medicamento en una base acuosa blanda.

El dipropionato de beclometasona es un corticosteroide sintético para uso tópico, con actividad anti-inflamatoria.

El spray nasal acuoso de dipropionato de beclometasona reduce al mínimo la irritación asociada habitualmente a las preparaciones intranasales de esteroides.

#### INDICACIONES:

El spray nasal acuoso Beconase está indicado para la profilaxis y el tratamiento de la rinitis alérgica estacional y perene, incluyendo la fiebre del heno y la rinitis vasomotora. El dipropionato de beclometasona tiene un potente efecto anti-inflamatorio dentro del tracto respiratorio a dosis a las que no es activo sistemáticamente.

#### CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona.

#### PRECAUCIONES:

Las infecciones de las vías nasales y de los senos paranasales, deberán ser tratadas convenientemente, pero no constituyen una contraindicación específica al tratamiento con el spray nasal acuoso Beconase. Hay que tener cuidado con los pacientes tratados con esteroides sistémicos, cuando se cambia su terapia al tratamiento con el spray nasal acuoso Beconase, si existe alguna razón para suponer que su función suprarrenal está alterada.

Aunque el spray nasal acuoso Beconase controlará la rinitis alérgica en la mayoría de los casos, una provocación anormalmente alta con alérgenos veraniegos puede obligar, en ciertas ocasiones, a tomar una terapia adicional apropiada para controlar los síntomas oculares.

La administración innecesaria de medicamentos durante el primer trimestre del embarazo, no es recomendable.

#### REACCIONES SECUNDARIAS:

No se han descrito efectos secundarios relevantes atribuibles al spray nasal acuoso Beconase

#### DOSIS Y ADMINISTRACION:

El spray nasal acuoso Beconase, debe administrarse sólomente por vía intranasal.

#### Adultos y niños:

La dosis recomendada es de dos aplicaciones en cada fosa nasal dos veces al día. Para algunos pacientes es más recomendable una sola aplicación en cada fosa nasal tres o cuatro veces al día.

La administración total diaria no debe exceder de 8 aplicaciones.

Para obtener un buen efecto terapéutico, es esencial el uso regular del medicamento. Hay que procurar que el paciente coopere en el cumplimiento con la pauta de dosificación regular, y debe explicársele que normalmente no se obtiene mejoría tras las primeras dosis. No se tienen datos clínicos suficientes sobre el uso recomendado para niños menores de seis años.



#### SOBREDOSIFICACION:

El único efecto perjudicial que puede aparecer tras la inhalación excesiva del fármaco durante un período de tiempo corto es la supresión de la función hipotálamica-hipofisaria-suprarrenal (HHS).

No es necesario tomar ninguna medida de urgencia especial. Se deberá continuar el tratamiento con el spray nasal acuoso Beconase a las dosis recomendadas. La función HHS volverá a la normalidad en uno o dos días.

#### PRESENTACION:

Beconase Aqua se presenta en caja y frasco de vidrio neutro con bomba atomizadora y dosificador, especialmente para aplicación intranasal.

La válvula dosificadora libera 50mcg del principio activo.

Cada frasco libera 200 dosis.

Su venta requiere receta médica

Glaxo de México, S.A. de C.V.

Calz. México Xochimilco No. 4900

Col. San Lorenzo Huipulco

Apartado Postal 22-748

Glaxo Holdings, Ltd. Londres Inglaterra

Literatura exclusiva para médicos I. Med.: SFE-1613J

**Glaxo**



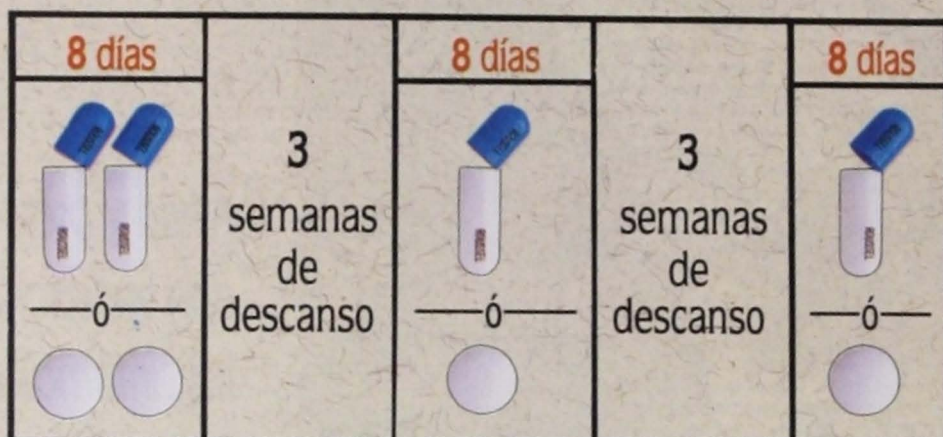
NIÑOS  
cápsulas

glicoproteínas

**BIOSTIM**<sup>®</sup>

ADULTOS  
comprimidos

## es inmunoprotección para toda la familia tratamiento anual recomendado



**Formas farmacéuticas y formulaciones:** Cada comprimido contiene: Glicoproteína extraída de *Klebsiella pneumoniae* 1mg. Excipiente c.b.p. 1 comprimido. Cada cápsula contiene: Glicoproteína extraída de *Klebsiella pneumoniae* 1mg. Excipiente c.b.p. 1 cápsula. **Indicaciones terapéuticas:** Coadyuvante e inmunoestimulante no específico para todos aquellos procesos en los que las defensas inmunitarias estén deprimidas: -Prevención de sobreinfecciones en broncopatías crónicas en el adulto. -Tratamiento profiláctico de infecciones respiratorias recidivantes crónicas en niños (a partir de los dos años de edad o después de amigdalectomía). -Tratamiento coadyuvante en la antibioterapia, con el fin de reducir las dosis de antibiótico y la duración del tratamiento (disminuye el consumo de antibiótico). **Contraindicaciones:** -Niños menores de 1 año. -En el estado actual de conocimientos, se debe evitar la administración de BIOSTIM en los portadores de enfermedades autoinmunes. -BIOSTIM no deberá emplearse como tratamiento de erradicación del estreptococo beta hemolítico. -Como en cualquier nueva terapia, aunque no se han observado efectos embriotóxicos o teratógenos en la experimentación animal, el BIOSTIM no está indicado en el embarazo. **Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:** Como se dijo en el párrafo anterior, el BIOSTIM no está indicado durante el embarazo. A la fecha no se han observado efectos de mutagénesis, teratogénesis o sobre la fertilidad. **Reacciones secundarias y adversas:** En casos aislados se han reportado trastornos digestivos. Con este tipo de medicamento es posible una exacerbación de los síntomas. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** No se han reportado a la fecha. **Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis:** Se recomienda respetar el cuadro posológico: tratamiento anual de 32 comprimidos. No se recomienda el empleo prolongado de este medicamento. A la fecha no se han observado efectos de carcinogénesis. **Dosis y vía de administración:** Tomar los comprimidos o las cápsulas de preferencia por la mañana en ayunas. Para administración a niños pequeños, las cápsulas se pueden abrir y mezclar su contenido con algún alimento líquido o de fácil ingestión. El esquema terapéutico es de un tratamiento al mes durante tres meses consecutivos tal y como se detalla a continuación: -**Primer tratamiento de 8 días:** 2 comprimidos o 2 cápsulas al día, interrumpir 3 semanas; -**Segundo tratamiento de 8 días:** 1 comprimido o 1 cápsula al día, interrumpir 3 semanas; -**Tercer tratamiento de 8 días:** 1 comprimido o 1 cápsula al día. **Sobredosis o ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídotos):** No se ha reportado a la fecha. **Presentaciones:** Caja con 8 comprimidos en envase de burbuja. Caja con 8 cápsulas en envase de burbuja. Consérvese en lugar fresco y seco. No se administre durante el embarazo. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. \*Marca registrada Regs. Nos. 261M91 y 105 M93 SSA SHE-2230/IPP-R. GEAR 16967/93.

REF. BIO-12/11-94



**ROUSSEL**

GRUPO ROUSSEL, S.A. de C.V.  
Av. Universidad 1738  
04000, Mexico, D.F.



Información completa y Bibliografía disponible bajo solicitud en Grupo ROUSSEL



¿Recuerda cuándo descubrió  
algo tan especial que moría  
de ganas por compartirlo  
con alguien?

¡Nosotros nos sentimos igual!







¡Por fin, aquí está!

**Virlix**<sup>®</sup>

Cetirizina/Glaxo

**solución**

- \* Rápido y eficaz en niños 1 Toma diaria
- \* Agradable sabor a plátano
- \* Amplio margen de seguridad

# CEPOREX

## CEFALEXINA



### INFORMACION PARA PRESCRIBIR AMPLIA

**CEPOREX 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** CEPOREX (Cefalexina). **2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:** Cápsulas, Tabletas y Suspensión. Cada cápsula contiene: Cefalexina Glaxo, equivalente a 250 y 500 mg. Cada tableta contiene: Cefalexina Glaxo, equivalente a 1 g. Suspensión, cada 5 ml. contienen: Cefalexina Glaxo, equivalente a 125 y 250 mg. **3. INDICACIONES TERAPEUTICAS:** Ceporex (Cefalexina) es un antibiótico cefalosporínico, bactericida, activo contra una amplia gama de gérmenes Gram positivos y Gram negativos. Tanto las cepas de estafilococo productoras de penicilinas como las no productoras, son susceptibles, sin embargo, las cepas resistentes a la meticilina, raramente encontradas, habitualmente no son sensibles. Ceporex es muy activo contra *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus (diplococcus) pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* y *Streptococcus viridans*. La *Neisseria gonorrhoeae* y *Neisseria meningitidis* son altamente sensibles. Los bacilos patógenos comunes gram negativos son sensibles, incluyendo la mayoría de las cepas de *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y muchas cepas de *Haemophilus influenzae*. La *Salmonella* y *Shigella* spp son también sensibles. Cefalexina es poco activa contra *Streptococcus faecalis*, *Proteus morgani*, *Proteus vulgaris* o *Aerobacter aerogenes*. No presenta actividad contra *Pseudomonas aeruginosa*, protozoarios o virus. Está indicado en el manejo de las siguientes condiciones, cuando sean causadas por gérmenes susceptibles: Infecciones del Tracto Respiratorio; Infecciones de vías urinarias; Infecciones ginecológicas y obstétricas; Infecciones de la piel y tejidos blandos; Infecciones óseas; Sífilis y Gonorrea; Infecciones dentales; Abscesos dentales, gingivitis bacteriana, pericoronitis, alveolitis, flemones. Los pacientes que reciben penicilina profilácticamente por largo plazo para combatir endocarditis precisan de un antibiótico distinto al someterse a un tratamiento dental. Ceporex satisface ese requerimiento. **4. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:** La absorción de Ceporex (Cefalexina) después de su administración oral es rápida y virtualmente completa. La cefalexina es una substancia ácido-estable y no se destruye en el estómago. Los niveles plasmáticos máximos son proporcionales a las dosis administradas; estos niveles son alcanzados en una hora aproximadamente. La terapia oral con Ceporex (Cefalexina) 0.5 g., produce niveles séricos máximos de 16 mcg/ml., adecuados para la inhibición de muchos patógenos gram positivos y gram negativos sensibles a las cefalosporinas. La vida media es de una hora aproximadamente. La conjugación de la cefalexina a las proteínas del suero humano es baja, varía de 0-10%. Este agente no es metabolizado. La excreción de Ceporex (Cefalexina) es por vía renal (Secreción Tubular y Filtración glomerular), entre el 80 y 100% de la dosis puede ser recuperada en la orina en 24 hrs., la gran mayoría en las primeras 6 hrs. en forma inalterada. **FARMACODINAMIA:** Cefalexina es un antibiótico bactericida del grupo de las cefalosporinas, actúa al inhibir la síntesis de la pared celular bacteriana. **5. CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las cefalosporinas. **6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** La experiencia clínica con Cefalexina no ha demostrado evidencia de efectos teratogénicos, sin embargo, al igual que con todos los medicamentos, su empleo durante el primer trimestre del embarazo se debe hacer con precaución. Las pruebas han demostrado que Cefalexina es excretada en la leche materna, por lo tanto, se recomienda que las madres que reciban cefalexina, no alimenten al seno materno a sus hijos. **7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Una pequeña proporción de los pacientes que reciben Ceporex (Cefalexina)

pueden experimentar trastornos gastrointestinales, tales como náusea, vómito, diarrea, anorexia o malestar abdominal generalizado. Como con todos los antibióticos de amplio espectro, puede aparecer superinfección algunas veces moniliasis y en ocasiones vulvovaginitis. Son poco comunes las erupciones generalizadas, urticaria o erupción maculo-papular generalizada, pero en pacientes alérgicos a las penicilinas no puede excluirse completamente una reacción cruzada. **8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** El tratamiento concomitante de cefalosporinas en altas dosis y medicamentos nefrotóxicos como aminoglucósidos o diuréticos potentes pueden producir efectos adversos en la función renal. **9. ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** En pacientes tratados con Ceporex (Cefalexina), puede ocurrir una reacción falsa positiva para la glucosa en la orina con la solución de Benedict o Fehling o con tabletas de "Clinistix", pero no con las pruebas basadas en enzimas, tales como "Clinistix". Raramente ha ocurrido neutropenia reversible en algunos pacientes. **10. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Hasta el momento no se han reportado. **11. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** Administración: oral. Posología: ADULTOS: La mayoría de las infecciones responden a una dosis de 1-2 gr. divididos en 3 tomas. Para infecciones graves o profundas, la dosis puede incrementarse a 1 gr., tres veces al día, o bien 1.5 gr. cuatro veces al día. SIFILIS: 1 gr. dos veces al día. GONORREA: Hombres 3 gr. dosis única. Mujeres 2 gr. dosis única. NIÑOS: 25-60 mg/kg/día divididos en tres dosis; aumentando hasta 100 mg/kg/día en casos graves, sin sobrepasar 4 gr. al día. En pacientes con insuficiencia renal, se deberá ajustar la dosis de acuerdo a la depuración de creatinina. **12. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** Hasta el momento no se han reportado casos de sobredosificación. La dosis letal media oral de la Cefalexina en ratas es de 5000 mg/kg. En caso de sobredosificación y de apoyo adecuados, un tratamiento sintomático y de apoyo adecuados. Los niveles de cefalexina pueden reducirse por medio de diálisis o hemodiálisis. **13. PRESENTACIONES:** Ceporex Cápsulas: caja con 20 cápsulas de 500 mg. Caja con 20 cápsulas de 250 mg. Ceporex Tabletas: caja con 12 tabletas de 1 gr. Ceporex Suspensión: frasco de 100 ml. con 125 y 250 mg. por 5 ml. **14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Una vez reconstituida la suspensión, consérvese en refrigeración. La suspensión reconstituida conserva su potencia durante 5 días a una temperatura menor de 30° C o durante 14 días debajo de 20° C. (No se debe congelar). Antes de usarla, agítese bien y manténgase bien cerrada. Manténgase las cápsulas herméticamente cerradas y almacéñese a temperatura ambiente controlada 15-30° C, protegidas de la luz. **15. LEYENDAS DE PROTECCION:** Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Marca registrada. **16. Regs. Nos. 74500, 76240, 131M81 S.S.A. IPPA SGE-1922. I. Med. 16873-94.**

Glaxo

LA CASA DE LAS  
CEFALOSPORINAS



En las infecciones respiratorias agudas..

Nuevo

**AZITROCIN\***  
(Azitromicina)

*Dosis única diaria,  
por tres días de administración*

## INFORMACION MEDICA PARA PRESCRIBIR

**1. NOMBRE COMERCIAL: AZITROCIN** Nombre genérico: Azitromicina **2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION** Las tabletas de Azitrocin contienen dihidrato de azitromicina equivalente a 500 mg de azitromicina base. El polvo para suspensión oral de Azitrocin una vez reconstituido con agua, produce una suspensión que contiene dihidrato de azitromicina equivalente a 200mg/5ml. La azitromicina es el primer miembro de una clase de antibióticos designados químicamente como azólidos. Químicamente se origina por la inserción de un átomo de nitrógeno en el anillo lactona de la eritromicina A. El nombre químico de la azitromicina es 9-deoxi-9a-aza-9a-metil-9a-homoclitromicina A. Su peso molecular es de 749. La tableta contiene como excipientes: almidón pregelatinizado, fosfato de calcio dibásico anhidro, carboximetilcelulosa sódica, estearato de magnesio, lauril sulfato de sodio, Opadry blanco y Opadry claro. El polvo para suspensión oral contiene como excipientes: sacarosa, fosfato de sodio tribásico anhidro, hidroxipropil celulosa, goma xantán y sabores artificiales de cereza, crema de vainilla y plátano. El polvo para suspensión oral contiene 1.92 gramos de sacarosa por cada dosis de 100 mg. Después de su reconstitución es estable durante cinco días a temperatura ambiente. **3. INDICACIONES TERAPEUTICAS** Azitrocin está indicado en las infecciones causadas por organismos susceptibles. En infecciones del tracto respiratorio inferior, que incluyen bronquitis y neumonía, así como infecciones de piel y tejidos blandos, en otitis media y en infecciones del tracto respiratorio superior, que incluyen sinusitis y faringoamigdalitis (la penicilina es generalmente la droga de elección en el tratamiento de la faringitis por *Streptococcus pyogenes*, así como en la profilaxis de la fiebre reumática. La azitromicina es generalmente efectiva en la erradicación de los estreptococos de la orofaringe, sin embargo, en el momento actual no existen datos disponibles que establezcan la eficacia de la azitromicina en la prevención subsecuente de la fiebre reumática). Azitrocin está indicado tanto en el hombre como en la mujer, en el tratamiento de infecciones genitales no complicadas debidas a *Chlamydia trachomatis*. También está indicada en el tratamiento de infecciones genitales no complicadas debidas a *Neisseria gonorrhoeae* que no sea multiresistente. Deberá excluirse la infección concomitante por *Treponema pallidum*. **4. CONTRAINDICACIONES** El uso de este producto está contraindicado en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a la azitromicina o cualquiera de los antibióticos macrólidos. **5. USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA** Los estudios de reproducción animal han demostrado que la azitromicina atraviesa la placenta, pero no revelaron evidencia de daño al feto. No existen datos acerca de la secreción en el leche. No se ha establecido la seguridad para su uso durante el embarazo y la lactancia. Sólo deberá utilizarse Azitrocin en la mujer embarazada o lactando cuando no existan alternativas adecuadas disponibles. **6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS** Azitrocin es bien tolerado con una baja frecuencia de efectos colaterales. La mayoría de los efectos secundarios observados fueron de severidad ligera a moderada. Un total de 0.3% de los pacientes discontinuaron el tratamiento debido a efectos secundarios. La mayoría de los efectos colaterales fueron de origen gastrointestinal, observándose ocasionalmente diarrea y heces blandas, malestar abdominal (dolor/cólicos), náusea, vómito y flatulencia (ninguno en más del 3%). Ocasionalmente se han observado elevaciones reversibles de las transaminasas hepáticas con una frecuencia similar a otros macrólidos y penicilinas utilizados en los estudios clínicos comparativos. Ocasionalmente se han observado en los estudios clínicos episodios transitorios de neutropenia leve, aunque no se ha establecido una relación causal con Azitrocin. Se han presentado reacciones alérgicas que varían desde el "rash" al angioedema y la anafilaxia (ver Sección de Precauciones). **7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Teofilina.** No hay evidencia de interacción farmacocinética cuando se administran en forma conjunta Azitrocin y teofilina a voluntarios sanos. **Warfarina.** En un estudio de interacción farmacocinética, la azitromicina no modificó el efecto anticoagulante de una dosis única de 15 mg de warfarina cuando se administró a voluntarios sanos. Azitrocin y la warfarina pueden administrarse conjuntamente, pero la vigilancia del tiempo de protrombina debe continuarse en la forma habitual. **Carbamazepina.** En un estudio de interacción farmacocinética en voluntarios sanos, no se observó efecto significativo en los niveles plasmáticos de carbamazepina o su metabolito activo en pacientes que recibían Azitrocin en forma concomitante. **Ergot.** La posibilidad teórica de ergotismo contraindica el uso concomitante de Azitrocin con los derivados del ergot (ver Sección de Precauciones, General). **Ciclosporina.** En ausencia de estudios de farmacocinética o datos clínicos relativos a la potencial interacción entre azitromicina y ciclosporina, debe tenerse precaución antes de la administración conjunta de estas drogas. Si es necesaria la coadministración, deberán vigilarse los niveles de ciclosporina y ajustarse la dosis de acuerdo a las necesidades. **Digoxina.** Muchos pacientes han recibido en forma conjunta azitromicina y glicosidos cardiacos y no se han informado interacciones. Se ha informado que algunos de los antibióticos macrólidos alteran el metabolismo de la digoxina (en el intestino) en algunos pacientes. Debe tenerse en mente la posibilidad de niveles elevados de digoxina en pacientes que reciben Azitrocin y digoxina. **Antiacidos.** En un estudio de farmacocinética que investigó los efectos de la administración simultánea de antiácidos con azitromicina, no se observó ningún efecto sobre la biodisponibilidad como tal, aunque la concentración sérica máxima se redujo hasta en un 30%. Aquellos pacientes que reciban tanto Azitrocin como antiácidos, no deberán tomar estos medicamentos en

forma simultánea. **Cimetidina.** En un estudio de farmacocinética que investigó los efectos de una dosis única de cimetidina, administrada 2 horas antes que la azitromicina, no se observó ninguna alteración en la farmacocinética de esta última. **Metilprednisolona.** En un estudio de farmacocinética llevado a cabo en voluntarios sanos, Azitrocin no tuvo efectos significativos en la farmacocinética de la metilprednisolona. **Zidovudina.** En un estudio preliminar acerca de la tolerancia y farmacocinética de azitromicina en pacientes HIV positivos tratados con zidovudina, los pacientes recibieron 1 gramo de azitromicina en forma semanal durante cinco semanas. No se encontró ningún efecto estadísticamente significativo en los parámetros de la farmacocinética de zidovudina y su metabolito glucuronido. La única diferencia estadísticamente significativa en la cinética de la azitromicina fue una reducción en el tiempo requerido para alcanzar la concentración máxima cuando se compararon los niveles del primero y último día.

**8. PRECAUCIONES Y EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y FERTILIDAD. General.** Al igual que con la eritromicina y otros macrólidos, raramente se han informado de reacciones alérgicas serias, que incluyen angioedema y anafilaxia. Algunas de estas reacciones con azitromicina han resultado en síntomas recurrentes que han requerido un periodo más largo de observación y tratamiento. No se necesita ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve (depuración de creatinina mayor a 40 ml/min) pero no existen datos respecto al uso de azitromicina en pacientes con daño renal más severo, por lo que el empleo de Azitrocin debe hacerse con precaución en estos pacientes. En pacientes con insuficiencia hepática leve (Clase A) o moderada (Clase B), no hay evidencia de cambios en la farmacocinética de la azitromicina en suero, cuando se compara con lo observado en pacientes cuya función hepática es normal. En esos pacientes, la recuperación urinaria de azitromicina parece aumentarse, quizás para compensar la disminución en la depuración hepática. Por lo tanto, no se recomienda un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada. Toda vez que el hígado es la principal vía de eliminación para la azitromicina, su uso deberá hacerse con precaución en pacientes con enfermedad hepática significativa. En los pacientes que reciben derivados del ergot, la coadministración de algunos antibióticos macrólidos ha precipitado la aparición de ergotismo. No existen datos respecto a la posibilidad de una interacción entre el ergot y la azitromicina. Sin embargo, debido a la posibilidad teórica de ergotismo, no deberán administrarse conjuntamente Azitrocin y derivados del ergot. Al igual que con cualquier preparación antibiótica, se recomienda la vigilancia de la aparición de signos de superinfección por organismos no susceptibles, incluyendo hongos. **Efectos de Carcinogénesis, Mutagénesis, Teratogénesis y Fertilidad.** No se han llevado a cabo estudios en animales a largo plazo para evaluar la potencial carcinogénesis. La azitromicina no ha mostrado potencial mutagénico en las pruebas de laboratorio habituales, prueba de linfoma en el ratón, prueba clastogénica en linfocitos humanos y prueba clastogénica en médula ósea del ratón. **9. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.** Azitrocin debe administrarse como dosis única diaria. A continuación se menciona el periodo de dosificación en relación con la infección. Su administración después de una comida reduce la biodisponibilidad cuando menos en un 50%. Por lo tanto, como es común con otros antibióticos, cada dosis deberá tomarse al menos una hora antes o dos después de los alimentos. **Adultos (Incluyendo ancianos).** Para el tratamiento de las enfermedades transmitidas sexualmente causadas por *Chlamydia trachomatis* o cepas susceptibles de *Neisseria gonorrhoeae*, la dosis es de 1 gramo como dosis única. Para todas las demás indicaciones, la dosis total de 1.5 gramos será administrada a razón de 500 mg diarios durante tres días. **Pacientes con insuficiencia hepática.** Deberá administrarse la misma dosificación que a pacientes con función hepática normal. **Niños.** La dosis total en los niños es de 30 mg/kg, la cual deberá administrarse a razón de una dosis única diaria de 10 mg/kg durante tres días. Para niños que pesen de 5 a 15 kg, la suspensión de Azitrocin debe ser medida lo más exacto posible utilizando la jeringa dosificadora. Para los niños que pesen más de 15 kg, Azitrocin debe administrarse de acuerdo a la siguiente guía:

Peso (kg)	Dosis
>15	10 mg/kg una vez al día, durante tres días.
15-25	200 mg (5.0 ml) una vez al día, durante tres días.
26-35	300 mg (7.5 ml) una vez al día, durante tres días.
36-45	400 mg (10.0 ml) una vez al día, durante tres días.
<45	Misma dosis que en el adulto.

**10. SOBREDOSIFICACION.** No existen datos en relación a sobredosis. Están indicados el lavado gástrico y medidas generales de soporte. **11. PRESENTACIONES.** Caja con 3 tabletas de 500 mg. Frasco con polvo para suspensión oral conteniendo 600 mg (200 mg/5 ml) y 900 mg (200 mg/5 ml). **12. LEYENDAS DE PROTECCION.** No se deje al alcance de los niños. **13. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION.** PFIZER, S.A. DE C.V., Damas No 120 Col. San José Insurgentes México, D.F. 03900. **14. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, NUMERO DE AUTORIZACION DE LA I.P.P.** Reg. 275M91, 266M91 S.S.A.-SJE-2788/1.P.P.R. - Clave JEJ-26120/93.

\*Marca registrada de Pfizer Inc.

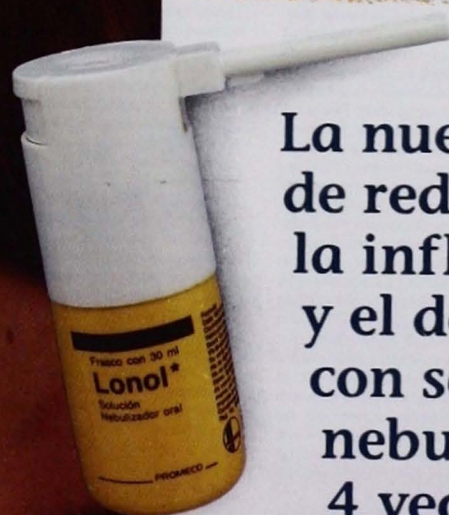
Para mayor información consultar con el representante Pfizer o al Departamento Médico de Pfizer al Tel. 598-26-44

# En la Inflamación de boca y garganta

**FARINGITIS**

**AMIGDALITIS**

**ESTOMATITIS**



La nueva forma  
de reducir  
la inflamación  
y el dolor  
con solo 4  
nebulizaciones  
4 veces al día

**Lonol\*** *oral*  
nebulizador



Loracarbef

## activo poder, directo a la bacteria

### CARBAC® Loracarbef FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Loracarbef. Capsulas 200 mg Suspensión 100 y 200 mg/5 ml Descripción. Loracarbef es un antibiótico β-lactámico sintético de la clase carbaceam para administración oral. Químicamente es: (6R, 7S, 7'-[R]-2-amino-2-fenilacetamido)-3-cloro-8-oxo-1-azabicyclo[4.2.0]oct-2-ene-2-ácido carboxílico, monohidrato. Es un compuesto cristalino blanco con un peso molecular de 367.8. La fórmula empírica es C<sub>16</sub>H<sub>14</sub>N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>. Cada capsula contiene loracarbef equivalente a 200 mg (0.57 mmol) o 400 mg (1.14 mmol) de actividad de loracarbef anhidro. Después de mezclarse, cada 5 ml de suspensión oral contiene loracarbef equivalente a 100 mg (0.286 mmol) o 200 mg (0.57 mmol) de actividad de loracarbef anhidro.

**INDICACIONES TERAPEUTICAS** Loracarbef está indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones, cuando son ocasionadas por cepas susceptibles de los microorganismos designados. **Otitis media** ocasionada por S. pneumoniae, H. influenzae (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), M. catarrhalis (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A) y especies de estafilococos. **Bronquitis aguda** y exacerbaciones agudas de la bronquitis crónica ocasionadas por S. pneumoniae, H. influenzae (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), H. parainfluenzae, M. catarrhalis (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), K. pneumoniae, N. meningitidis, S. aureus, S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A), y estreptococos viridans. **Neumonía** ocasionada por S. pneumoniae, H. influenzae (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), H. parainfluenzae y M. catarrhalis (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas). **Sinusitis** ocasionada por S. pneumoniae, H. influenzae (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas), M. catarrhalis (incluyendo cepas productoras de β-lactamasas) y S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A). **Faringitis y amigdalitis** ocasionadas por S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A). (La penicilina es el medicamento de elección habitual en el tratamiento y prevención de las infecciones estreptocócicas, incluyendo la profilaxis de la fiebre reumática. Loracarbef es eficaz, en términos generales, para la erradicación de estreptococos de la orofaringe, sin embargo, no se dispone de datos que establezcan la eficacia de loracarbef en la prevención subsiguiente de la fiebre reumática). **Infecciones no complicadas del aparato urinario bajo**, incluyendo cistitis y bacteriuria asintomática ocasionadas por E. coli, K. pneumoniae, P. mirabilis y S. saprophyticus. Pielonefritis no complicada ocasionada por E. coli y P. mirabilis. Infecciones de la piel y estructuras cutáneas ocasionadas por S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A), S. aureus y S. epidermidis. Es preciso llevar al cabo estudios bacteriológicos para determinar el microorganismo causal y su susceptibilidad a loracarbef. Se puede iniciar el tratamiento mientras se esperan los resultados de estos estudios y una vez que se disponga de los mismos, se deberá ajustar el tratamiento antimicrobiano como corresponda.

**CONTRAINDICACIONES.** Loracarbef está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a loracarbef o a los antibióticos cefalosporínicos. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.** Uso durante el embarazo: Se han realizado estudios de reproducción en ratones, ratas y conejos, con dosis hasta 33 veces la dosis máxima en humanos, y no han revelado evidencia alguna de deterioro en la fertilidad ni daño al feto debido a loracarbef, sin embargo, no se cuenta con estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas. Puesto que los estudios de reproducción en animales no siempre pronostican la respuesta en humanos, este medicamento no se debe emplear durante el embarazo, a menos que sea absolutamente necesario. **Madres que amamantan.** Se ignora si este medicamento se excreta en la leche humana. Debido a que muchos medicamentos se excretan en la leche humana, es preciso proceder con cautela al administrar loracarbef a mujeres que estén amamantando.

**Trabajo de parto y parto.** No se ha estudiado el uso de loracarbef durante el trabajo de parto y el parto. El tratamiento únicamente se debe administrar si resulta absolutamente necesario. **Uso en pediatría.** No se ha establecido la eficacia y seguridad en niños menores de 6 meses de edad. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.** La mayoría de las reacciones adversas observadas en los estudios clínicos fueron de naturaleza leve y transitoria. 1.5% de los pacientes suspendieron el tratamiento debido a reacciones adversas relacionadas con el medicamento. Se han reportado las siguientes reacciones adversas después del uso de loracarbef en estudios clínicos. Los índices de incidencia fueron inferiores a 1 en 100 (menos del 1%), excepto que se indique lo contrario. **Gastrointestinales:** Las reacciones adversas observadas más comúnmente estuvieron relacionadas con el sistema gastrointestinal. La incidencia de reacciones adversas gastrointestinales aumento en pacientes tratados con dosis más elevadas. Los porcentajes individuales de eventos incluyeron diarrea, 4.1%; náusea, 1.9%; vómito, 1.4%; dolor abdominal, 1.4%; y anorexia. **Hipersensibilidad:** Las reacciones de hipersensibilidad incluyeron exantemas cutáneos (1.2%), urticaria, prurito y eritema multiforme. **Sistema Nervioso Central:** Cefalea (2.9%), somnolencia, nerviosismo, insomnio y mareos. **Sistemas hematológico y linfático:** Trombocitopenia, leucopenia y eosinofilia transitorias. **Hepáticas:** Elevaciones transitorias de AST, ALT y fosfatasa alcalina. **Renales:** Elevaciones transitorias en BUN o creatinina. **Sistema cardiovascular:** Vasodilatación, Genuartralgias, Vaginitis (1.3%), moniliasis vaginal (1.1%). Rara vez se han reportado los siguientes efectos adversos durante la farmacovigilancia posterior a la comercialización: anafilaxia, disfunción hepática incluyendo colestasis, prolongación del tiempo de protrombina, con sangrado clínico en pacientes bajo tratamiento con anticoagulante, reacciones similares a la enfermedad de suero y síndrome de Steyer-Johnson. Las siguientes reacciones adversas y alteraciones en los resultados de las pruebas de laboratorio se han reportado en pacientes tratados con antibióticos β-lactámicos: reacciones alérgicas, anemia aplásica, anemia hemolítica,

hemorragia, agranulocitosis, necrosis tóxica epidérmica, fiebre y nefropatía tóxica. Varios antibióticos β-lactámicos han estado implicados en la aparición de convulsiones, particularmente en pacientes con deterioro renal, cuando la dosis no se redujo. Si se presentan convulsiones asociadas con el tratamiento, será preciso suspender el medicamento. Se puede administrar tratamiento anticonvulsivante si está clínicamente indicado. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO** Al igual que con otros antibióticos β-lactámicos, la excreción renal de loracarbef se ve inhibida por el probenecid (véase Farmacocinética y farmacodinamia en humanos). No se observaron otras interacciones medicamentosas significativas durante los estudios clínicos. **ALTERACION DE PRUEBAS DE LABORATORIO** Se han reportado las siguientes alteraciones en los resultados de las pruebas de laboratorio en pacientes tratados con loracarbef: elevaciones transitorias en la creatinincinasa y en el recuento plaquetario. Aumento en el tiempo de protrombina y prueba directa de Coombs positiva.

**PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD** Generales: Se debe observar estrechamente a los pacientes con deterioro renal conocido o sospechado (véase Dosis y vía de administración) y efectuar los estudios de laboratorio apropiados antes del tratamiento y durante el mismo. Es necesario reducir la dosis diaria total de loracarbef en estos pacientes, debido a que se pueden presentar concentraciones plasmáticas elevadas y/o prolongadas del antibiótico cuando se les administran las dosis habituales. Loracarbef, al igual que otros antimicrobianos, se debe administrar con cautela a pacientes que estén recibiendo tratamiento concurrente con diuréticos potentes, debido a que se sospecha que estos diuréticos afectan de manera adversa la función renal. Hay que tener en mente la posibilidad de aparición de microorganismos resistentes que pudiera tener como resultado un crecimiento excesivo, particularmente durante el tratamiento prolongado. La observación estrecha del paciente es esencial. Si se presenta una superinfección durante el tratamiento, es preciso tomar las medidas apropiadas. Como ocurre con otros antimicrobianos de amplio espectro, loracarbef debe prescribirse con cautela en individuos con antecedentes de colitis. Carcinogénesis, mutagénesis, deterioro de la fertilidad. Aunque no se han realizado estudios de por vida en animales para valorar el potencial carcinogénico, no se encontró potencial mutagénico para loracarbef en pruebas estandarizadas de genotoxicidad, que incluyeron pruebas de mutación bacteriana y sistemas de mamíferos in vitro e in vivo. En ratas, la fertilidad y el desempeño reproductivo no se vieron afectados por loracarbef con dosis hasta 33 veces la dosis máxima en humanos. **Uso en geriatria:** Voluntarios geriátricos sanos (> 65 años) con función renal normal que recibieron una dosis única de 400 mg no mostraron diferencias significativas en el ABC ni en la depuración, al compararse con voluntarios adultos sanos entre los 20 y 40 años de edad. En estudios clínicos, cuando los pacientes geriátricos recibieron las dosis habituales recomendadas para adultos, la eficacia clínica y seguridad fueron comparables a los resultados obtenidos en pacientes adultos no geriátricos. Quiza sea necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos con disminución de la función renal (véase Dosis y vía de administración). Los antibióticos, incluyendo loracarbef, se deben administrar con cautela a cualquier paciente que haya manifestado alguna forma de alergia, particularmente a medicamentos. Se ha reportado colitis pseudomembranosa virtualmente con todos los antibióticos de amplio espectro (incluyendo macrólidos, penicilinas semisintéticas y cefalosporinas); por lo tanto, es importante considerar su diagnóstico en pacientes que desarrollan diarrea en asociación con el uso de antibióticos. La gravedad de dicha colitis puede variar de leve a potencialmente fatal. Los casos leves de colitis pseudomembranosa suelen responder a la sola suspensión del medicamento. En casos moderados o graves es necesario tomar las medidas apropiadas. **Advertencias:** ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO CON LORACARBEF, ES NECESARIO INTERROGAR DETALLADAMENTE AL PACIENTE PARA DETERMINAR SI HA TENIDO REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD PREVIAS A LORACARBEF, A OTROS β-LACTÁMICOS, O A OTROS MEDICAMENTOS. SI ESTE PRODUCTO SE VA A ADMINISTRAR A PACIENTES SENSIBLES A LOS β-LACTÁMICOS, ES PRECISO PROCEDER CON CAUTELA, YA QUE SE HA DOCUMENTADO AMPLIAMENTE HIPERSENSIBILIDAD CRUZADA ENTRE ANTIBIOTICOS β-LACTÁMICOS. SI OCURRE UNA REACCION ALERGICA A LORACARBEF, SE DEBE SUSPENDER EL MEDICAMENTO. LAS REACCIONES GRAVES DE HIPERSENSIBILIDAD AGUDA PUEDEN REQUERIR EL USO DE EPINEFRINA Y OTRAS MEDIDAS DE URGENCIA, INCLUYENDO OXIGENO, LIQUIDOS INTRAVENOSOS, ANTIHISTAMINICOS INTRAVENOSOS, CORTICOSTEROIDES, AMINAS PRESORAS Y MANEJO DE LAS VIAS AEREAS, SEGUN ESTE CLINICAMENTE INDICADO.

**DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.** Loracarbef se administra por vía oral. Se puede administrar sin importar que haya presencia de alimentos. Adultos: La dosis recomendada para el tratamiento de faringitis y amigdalitis, infecciones cutáneas y bronquitis es de 200 mg dos veces al día. Para infecciones más graves, otitis media e infecciones ocasionadas por microorganismos menos susceptibles, la dosis recomendada es de 400 mg dos veces al día. Para infecciones no complicadas del aparato urinario bajo, la dosis recomendada es de 200 mg una vez al día. Niños: La dosis diaria habitual recomendada para niños es de 15 mg/kg/día administrados en dosis divididas dos veces al día. Para infecciones más graves, otitis media e infecciones ocasionadas por microorganismos menos susceptibles, se recomiendan 30 mg/kg/día en dos dosis divididas, con una dosis máxima de 800 mg/día. Los cuadros que aparecen a continuación proporcionan lineamientos para alcanzar estas dosis.

CUADRO PARA DOSIFICACION PEDIATRICA  
DOSIS DIARIA 15 mg/kg/día.

Peso kg	100 mg/5 ml suspensión		200 mg/5 ml suspensión	
	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.
7	2.6	0.5	—	—
13	4.9	1.0	2.5	0.5
20	7.5	1.5	3.8	0.75
26	9.8	2.0	4.9	1.0

CUADRO PARA DOSIFICACION PEDIATRICA  
DOSIS DIARIA 30 mg/kg/día.

Peso kg	100 mg/5 ml suspensión		200 mg/5 ml suspensión	
	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.
7	5.2	1.0	2.6	0.5
13	9.8	2.0	4.9	1.0
20	—	—	7.5	1.5
26	—	—	9.8	2.0

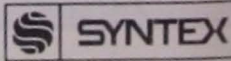
En el tratamiento de infecciones ocasionadas por S. pyogenes (estreptococos β-hemolíticos del grupo A), se debe administrar una dosis terapéutica de loracarbef durante un mínimo de 10 días. **Insuficiencia renal:** Loracarbef se puede administrar a pacientes con deterioro de la función renal. Se puede emplear la dosis y el horario usuales en pacientes con niveles de depuración de creatinina de 50 ml/min o mayores. Los pacientes con depuración de creatinina entre 10 y 49 ml/min pueden recibir la mitad de la dosis recomendada al intervalo de administración habitual, o la dosis normal recomendada al doble del intervalo posológico habitual. Los pacientes con niveles de depuración de creatinina inferiores a 10 ml/min pueden ser tratados con la dosis recomendada administrada cada 3 a 5 días, los pacientes sometidos a hemodiálisis deben recibir otra dosis después de la diálisis. Instrucciones para la reconstitución de la suspensión oral. Tamaño del frasco. Instrucciones para reconstitución 100 ml. Se añaden 60 ml de agua en 2 porciones a la mezcla seca del frasco. Se agita bien después de cada adición. 50 ml. Se añaden 30 ml de agua en 2 porciones a la mezcla seca del frasco. Se agita bien después de cada adición.

**SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO)** Signos y síntomas. Los síntomas tóxicos después de una sobredosis de loracarbef pueden incluir náusea, vómito, malestar epigástrico y diarrea. Si hay otros síntomas, es probable que sean secundarios a una enfermedad subyacente, una reacción alérgica o a los efectos de otra intoxicación. **Tratamiento:** Para el manejo de la sobredosis, considere la posibilidad de sobredosis con múltiples medicamentos, interacciones entre medicamentos y cinética inusual del medicamento en su paciente. Proteja las vías aéreas del paciente y apoye la ventilación y perfusión. Vigile metitosamente y mantenga dentro de límites aceptables, los signos vitales, gases sanguíneos, electrolitos, etc. del paciente. La absorción de los medicamentos del aparato gastrointestinal se puede reducir administrando carbón activado, el cual, en muchos casos, es más eficaz que el vomito o el lavado gástrico; considere la administración de carbón activado en lugar del vaciado gástrico o además de este. La administración de dosis repetidas de carbón activado puede acelerar a la eliminación de algunos de los medicamentos que se hayan absorbido. Salvaguarde las vías aéreas del paciente cuando emplee el vaciado gástrico o el carbón activado. No se ha establecido el beneficio de la diuresis forzada, la diálisis peritoneal, la hemodiálisis o la hemoperfusión para una sobredosis de loracarbef. No se ha demostrado la eficacia de la hemodiálisis para acelerar a la eliminación de loracarbef del plasma en pacientes con insuficiencia renal crónica.

**PRESENTACIONES** Loracarbef Capsulas. Caja con 10, 14 y 20 capsulas de 200 mg Loracarbef Suspensión. Frasco con 50, 70 y 100 ml de suspensión oral con 100 mg/5ml, sabor chicle de fresa. Loracarbef Suspensión. Frasco con 50, 70 y 100 ml de suspensión oral con 200 mg/5ml, sabor chicle de fresa. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO** Una vez hecha la mezcla, la suspensión se puede mantener a temperatura ambiente, 59° a 15° a 30°C, durante 14 días sin pérdida significativa de la potencia. Manténgase herméticamente cerrado. Deséchese la porción que no se haya usado después de 14 días. Manténgase las capsulas herméticamente cerradas. Almacénese a temperatura ambiente controlada, 15° a 30°C. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. La administración de este medicamento durante el embarazo queda bajo la responsabilidad del médico. Conserve en lugar fresco y seco. Fabricado por: Eli Lilly y Compañía de México, S.A. de C.V. Calzada de Tlalpan 2024, 04200, México, D.F. Distribuido por: Syntex, S.A. de C.V. División Farmacéutica Cernada de Bezares No. 9 11910 México, D.F. Registros No. 155M94, SSA y 165M94, SSA. Marca Registrada.

IPRR FEAR-12996/94 Fecha de autorización 24 de Junio 1994

JEJ - 26844/94



**" El primero de una nueva  
clase de antibióticos (Carbacefems)**



**carbacc<sup>®</sup>**

**Loracarbef**

**Activo poder,  
directo a la bacteria**

**En  
infecciones de  
las vías respiratorias  
(altas y bajas),  
Urinarias y de la piel.**

EN SINUSITIS, OTITIS y BRONQUITIS

**Zinnat**

UNA HISTORIA FÁCIL DE CONTAR

ES EFICAZ

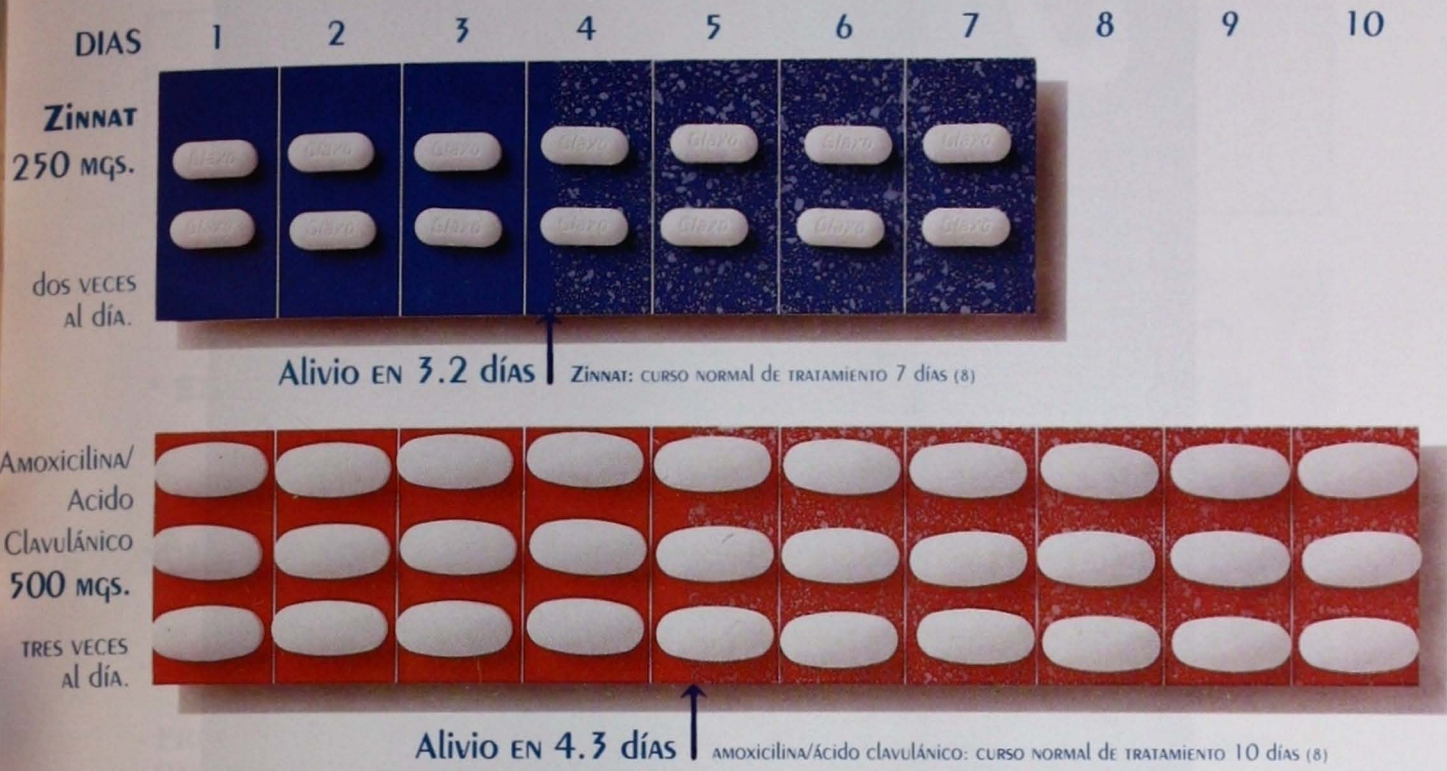
ES SEGURO

ES RAPIDO

ES SENCILLO



"ZINNAT (ACETOXETIL CEFUROXIMA) MOSTRÓ MAYOR RAPIDEZ QUE LA AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULÁNICO; EN LA RESOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE LA SINUSITIS PROPORCIONANDO ALIVIO EN 3.2 DÍAS FRENTE A 4.3 DÍAS" (7)



7.- J. Rogé, B. Duran, M. Pappo. "TREATMENT OF ENT INFECTIONS WITH CEFUROXIME AXETIL - COMPARATIVE STUDY VERSUS AN AMOXICILIN/CLAVULANIC ACID AND COMBINATION IN SPECIALIZED GENERAL PRACTICE" JOURNAL FRANCAIS D'OTORHINO-LARYNGOLOGIE 1989, 38, 138.

8.- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS, PLM, 38A. Edición México, 1992.

**INFORMACION PARA PRESCRIBIR CORTA ZINNAT**

(Acetoxetil Cefuroxima)  
Tabletas y suspensión  
**NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO**  
ZINNAT (Acetoxetil Cefuroxima).  
**FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:**  
Tabletas:  
Acetoxetil Cefuroxima  
equivalente a ..... 125, 250 y 500 mg.  
Excipiente c.b.p. .... Una Tableta.  
Suspensión:  
Acetoxetil Cefuroxima en polvo para reconstituir  
equivalente a ..... 125 mg.  
Excipientes c.b.p. .... 5 ml.

**INDICACIONES TERAPEUTICAS**

La acetoxetil Cefuroxima (ZINNAT) es un profármaco oral del antibiótico cefalosporínico bactericida cefuroxima, que es resistente a la mayoría de las betalactamasas y es activo contra una extensa variedad de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos.

Esta indicado para el tratamiento de infecciones causadas por gérmenes sensibles. Entre sus indicaciones figuran las siguientes:

- Infecciones de vías respiratorias altas
- Infecciones de vías respiratorias bajas
- Infecciones del tacto genitourinario
- Infecciones de la piel y tejidos blandos
- Gonorrea

**Bacteriología:** La Cefuroxima tiene buena estabilidad ante las betalactamasas bacterianas y, por consiguiente, es activa contra muchas cepas resistentes a la ampicilina o amoxicilina.

Cefuroxima generalmente es activa in vitro contra los siguientes microorganismos:

- Aerobios Gram-positivos - Staphylococcus Aureus y Staphylococcus epidermidis (incluyendo cepas resistentes a la penicilina, pero no incluye cepas metiliclorresistentes), Streptococcus pyogenes (y otros estreptococos beta hemolíticos), streptococcus pneumoniae, streptococcus viridans, streptococcus grupo B (Streptococcus agalactiae).
- Aerobios Gram-negativos - Escherichia Coli, Klebsiella spp, Proteus mirabilis, providencia spp, proteus rettgeri, Haemophilus influenzae (incluso cepas resistentes a la ampicilina), Haemophilus parainfluenzae, Branhamella (moraxella) Catarrhalis, Neisseria gonorrhoeae (incluso cepas productoras y no productoras de penicilinas), Neisseria Meningitidis.
- Anaerobios - Cocos Gram-positivos y Gram-negativos (incluyendo especies de peptococcus y peptostreptococcus), Bacilos Gram-positivos (incluyendo especies de clostridium) y bacilos gramnegativos (incluyendo especies de Bacteroides y Fusobacterium), Propionibacterium spp.

Los siguientes microorganismos no son susceptibles a Cefuroxima-in vitro.- Clostridium difficile, Pseudomonas spp, Campylobacter spp, Acinetobacter colcoacetis, Cepas de Staphylococcus aureus y epidermidis resistentes a la metiicina.

Algunas cepas de los siguientes géneros no son susceptibles a la Cefuroxima in vitro: Streptococcus faecalis, Morganella morganii, Proteus vulgaris, Enterobacter spp, Citrobacter spp, Serratia spp, Bacteroides frágilis.

**CONTRAINDICACIONES:**

Pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos.

**PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:**

No hay evidencia experimental de efectos teratogénicos atribuibles a acetoxetil cefuroxima, pero igual que con todos los fármacos, debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo. La cefuroxima es excretada en la leche materna y por consiguiente se debe proceder con precaución al administrar ZINNAT a una madre que está en periodo de lactancia.

**REACCIONES SECUNDARIAS O ADVERSAS:**

Las reacciones adversas al acetoxetil cefuroxima generalmente han sido leves y de carácter transitorio.

Han habido algunos reportes raros de reacciones de hipersensibilidad entre las que figuran erupciones cutáneas.

Un pequeño porcentaje de los pacientes que han recibido acetoxetil cefuroxima han experimentado trastornos gastrointestinales, como diarrea, náuseas y vómito. Igual que con otros antibióticos de amplio espectro, han habido algunos reportes raros de enterocolitis pseudomembranosa. También se ha reportado cefalea.

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:**

Se debe tener precaución al administrar cefalosporinas en altas dosis a pacientes recibiendo diuréticos potentes como furosemdia, ya que esta combinación es potencialmente nefrotóxica. La experiencia clínica ha demostrado que esto no sucede si Zinnat (acetoxetil cefuroxima) se administra a las dosis recomendadas).

**PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.**

Hasta el momento no se han reportado.

**DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.**

Vía de administración.- Oral  
Dosis adultos:

- Casi todas las infecciones: 250 mg. dos veces al día.
- Infecciones de vías urinarias: 125 mg. dos veces al día.
- Infecciones de vías respiratorias bajas leves a moderadas por ejemplo bronquitis: 250 mg. dos veces al día.

Infecciones de vías respiratorias bajas más graves, o en sospecha de neumonía: 500 mg. dos veces al día.

Gonorrea: 1 g. dosis única.

Pielonefritis: 250 mg. dos veces al día.

Dosis pediátrica:

dosis ponderal: 20 - 30 mg/kg/día, dividido en dos dosis.

Casi todas las infecciones: 125 mg. dos veces al día.

Niños con otitis media (de 2 años de edad o mayores) 250 mg. dos veces al día.

En los niños menores de 5 años de edad, puede emplearse acetoxetil cefuroxima en forma de suspensión oral.

No hay experiencia en niños menores de tres meses de edad.

\*Para absorción óptima, ZINNAT (acetoxetil cefuroxima) debe ser tomado después de los alimentos.

Para reconstituir la suspensión: agítense el frasco para aflojar los gránulos secos, agréguese 18 ml. de agua y vuelvase a colocar la tapa. Inviértase el frasco y agítense los gránulos para que caigan al agua utilizando un movimiento de oscilación.

Sigase agitando el frasco hasta que la suspensión esté bien dispersada.

**SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL.**

La sobredosificación de cefalosporinas puede producir irritación cerebral, lo cual resulta en convulsiones.

Hasta el momento no han habido reportes de sobredosificación con ZINNAT (Acetoxetil Cefuroxima).

Las concentraciones séricas de Cefuroxima pueden ser reducidas por hemodiálisis o diálisis peritoneal.

**PRESENTACIONES.**

ZINNAT TABLETAS: Caja con 8 tabletas de 250 y 500 mg.  
Caja con 14 tabletas de 125 y 250 mg.

ZINNAT SUSPENSION: Frasco con 50 ml. de 125 mg/5ml.

**LEYENDAS DE PROTECCION.**

Su venta requiere receta médica.

Literatura exclusiva para médicos.

No se deje al alcance de los niños.

**NO. DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO.**

021M89 S.S.A. 413M90 S.S.A.

CLAVE: SGE-1801/IPPR SSA. 16358

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calz. México-Xochimilco No. 4900 Col. San Lorenzo Huipulco México, D.F. C.P. 14370

**Glaxo**

PIONERO EN PENICILINAS LIDER EN CEFALOSPORINAS

# Surlid<sup>®</sup>

roxitromicina

300 mg

simplifica el cumplimiento del tratamiento  
con dosis única diaria antes de un alimento

## 1. Nombre comercial y genérico: SURLID<sup>®</sup>

## 2. Formas farmacéuticas y formulaciones:

Cada comprimido con SURLID <sup>®</sup> 150	SURLID <sup>®</sup> 300	
Roxitromicina	150 mg	300 mg
Excipiente c. b. p.	1 comprimido	1 comprimido

## 3. Indicaciones terapéuticas:

El SURLID<sup>®</sup> es un antibiótico bactericida semisintético de administración oral, perteneciente a la familia de los macrólidos. Su espectro antibacteriano es el siguiente:

• Especies habitualmente sensibles: Streptococcus A, Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis, Streptococcus viridans, Streptococcus agalactiae, Pneumococcus, Meningococcus, Bordetella pertussis, Branhamella catarrhalis, Corynebacterium diptheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium, Mycoplasma pneumoniae, Pasteurella multocida, Chlamydia trachomatis, Chlamydia psittaci, Ureaplasma urealyticum, Legionella pneumophila, Campylobacter, Gardnerella vaginalis.

• Especies inconstantemente sensibles: Haemophilus influenzae, Bacteroides fragilis, Vibrio cholerae, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis.

• Especies resistentes: Enterobacteriaceae, Pseudomonas, y está indicado especialmente en las siguientes manifestaciones:

- O. R. L. (amigdalitis, rinofaringitis, sinusitis aguda)
- Broncopulmonares (neumonías, bronquitis, sobreinfecciones de bronconeopatías crónicas obstructivas, neumopatías atípicas)
- Genitales, con excepción de infecciones gonocócicas (uretritis, cervico-vaginitis)
- Cutáneas y subcutáneas
- Profilaxis de la meningitis meningocócica en sujetos expuestos
- Infecciones odontológicas

## 4. Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a los macrólidos.
- Asociación a alcaloides derivados del cornezuelo de centeno.

## 5. Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y lactancia:

No se ha establecido la inocuidad de la roxitromicina para con el feto, en el caso de embarazo. Sin embargo, estudios llevados a cabo con varias especies animales no han mostrado efecto teratogénico o feto-tóxico, empleando dosis de hasta 200 mg/kg/día, equivalentes a 40 veces la dosis terapéutica humana. En lo que se refiere a la lactancia, existe un paso muy ligero de roxitromicina a la leche (inferior al 0.05% de la dosis ingerida).

## 6. Reacciones secundarias y adversas:

- Manifestaciones digestivas: náuseas, vómito, epigastralgia, diarrea.
- Manifestaciones cutáneas y mucosas por hipersensibilidad.
- Aumento moderado de las transaminasas TGO, TGP y/o de las fosfatasa alcalinas; excepcionalmente hepatitis colestásica aguda.

## 7. Interacciones medicamentosas y de otro género:

- No existe interacción con la warfarina o la carbamacepina.
- En un estudio en sujetos sanos se observó un ligero aumento de las concentraciones plasmáticas cuando se administra teofilina, lo cual no justifica modificar la posología habitual del producto en el paciente.
- La asociación de roxitromicina y alcaloides vasoconstrictores derivados del cornezuelo de centeno está contraindicada.

## 8. Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:

- Estudios efectuados en varias especies animales no mostraron efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

## 9. Dosis y vía de administración:

Adultos: 300 mg al día o sea un comprimido de 150 mg por la mañana y otro por la tarde, antes de las comidas o un sólo comprimido de 300 mg al día, antes del desayuno o de la cena.

Insuficiencia renal: La eliminación de roxitromicina por vía renal es mínima, por lo que no es necesario modificar la posología en casos de insuficiencia renal.

Anzianos: posología normal. No es necesario modificar la posología en ancianos.

Insuficiencia hepática grave: (p. ej. cirrosis hepática con ictericia) Reducir la posología a la mitad: 150 mg al día en una sola administración.

## 10. Sobredosisificación o ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídotos):

En el caso de una sobredosis, se recomienda un lavado gástrico y tratamiento sintomático. No existe un antídoto específico.

## 11. Presentaciones:

Caja con 10 comprimidos de 150 mg en envase de burbuja.  
Caja con 5 comprimidos de 300 mg en envase de burbuja.

## 12. Conservarse en lugar fresco y protegido de la luz.


## 13. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos.

## 14. Hecho en México para Química Hoechst de México, S. A. de C. V.

Tecoyotitla 412 01050 México, D. F. por Grupo Roussel, S. A. de C. V. Av. Universidad 1738, 04000 México, D. F.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bertrand A, Jonquet O. Aspects nouveaux des macrolides: apport de la roxithromycine. Rev. Méd. Interne 1987; 8: 527-532
2. Jones R.N. En Macrolides: A Review and Outlook on Future Developments. Actas de un seminario celebrado en la XIV ICC, en Kyoto, 1985 (J.P. Butzler and H Kobayashi, Eds) 86-88.
3. International Roxithromycin trial. An Interim report from three countries. Archivos Roussel-UCLAF. 4. Drugs. Focus on roxithromycin. Vol. 37 No. pp. 30-5. Grassi C., Perianu M. Eficacia clínica y bacteriológica de la roxitromicina (300 mg una vez al día ó 150 mg B. I. D.) en infecciones agudas de vías respiratorias bajas en un estudio multicéntrico, internacional, doble ciego, XVII Congreso Internacional de Quimioterapia, 23-28 de Junio de 1991, Berlín, Alemania. 6. Blanc F., d'Enfert J., Fiestinger S., Lenoir A., Renault M. and Rezvani Y. An evaluation of tolerance of roxithromycin in adults. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 20 Suppl. B. 179-183, 1987. 7. Morton N. S., Harvey B. S. II Tratamiento antimicrobiano, 15 Infectología I II-44 Scientific American, Inc/ Editora Científica Latinoamericana, 1993. Reg. No. 047M92 S.S.A. \*Marca Registrada Clave IPPR: AER 31680/94 I. Med. GEJ- 17086/94

Hoechst 

**CORTA ESTANCIA  
EN  
CLINICA QUIRURGICA "ALAMOS"**

**\* EXPERIENCIA, SEGURIDAD, ECONOMIA**

**NUESTRO PAQUETE INCLUYE:**



- USO DE QUIROFANO (una hora aproximadamente)
- PROCEDIMIENTO ANESTESICO POR ANESTESIOLOGOS CAPACITADOS (INCLUYENDO FARMACOS)
- MATERIAL DE CONSUMO. (4 SUTURAS, 20 GASAS)
- MONITORIZACION: Oximetría de pulso, Cardioscopio, TA no invasiva.
- SERVICIO DE ENFERMERIA
- ESTANCIA Y RECUPERACION
- MEDICAMENTOS Y SOLUCIONES

**PRECIO DEL PAQUETE: N\$ 1,500**

**ESTAMOS A SUS ORDENES EN:  
ISABEL LA CATOLICA 564. COL. ALAMOS.  
TELEFONO: 5-19-62-44.**

# FLOXSTAT\*

OFLOXACINA

## Poder que elimina la infección

**NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** FLOXSTAT®, FLOXSTAT IV®, OFLOXACINA, CILAG. **FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES UN ANTIMICROBIANO DE AMPLIO ESPECTRO PARA USO INTRAVENOSO U ORAL. DISPONIBLE EN SOLUCION INYECTABLE CON 40 mg/ml Y EN TABLETAS RECUBIERTAS DE 200 mg Y 400 mg. **INDICACIONES TERAPEUTICAS:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES UNA QUINOLONA FLUORADA DE NUEVA GENERACION SE TRATA DE UNA DROGA ANTIMICROBIANA DE AMPLIO ESPECTRO ANTIBACTERIANO CON GRAN ACTIVIDAD CONTRA LA MAYORIA DE LAS ESPECIES DE BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS, MUCHAS DE LAS GRAM-POSITIVAS Y ALGUNAS ANAEROBIAS. LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS CLINICOS QUE SE HAN LLEVADO A CABO CON FLOXSTAT® (OFLOXACINA) HAN CONFIRMADO SU POTENCIAL TERAPEUTICO EN LA CURACION DE UNA AMPLIA GAMA DE INFECCIONES, EN LAS QUE TANTO SU PERFIL ANTIBACTERIANO COMO SUS VENTAJAS FARMACOCINETICAS JUSTIFICAN SU INDICACION COMO ANTIMICROBIANO. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) HA PROBADO SER EFECTIVO PARA ERRADICAR UN GRAN PORCENTAJE DE INFECCIONES CAUSADAS POR GERMESES GRAM-NEGATIVOS COMO CITROBACTER SPP, ENTEROBACTER, ESCHERICHIA COLI, KLEBSIELLA, MORGANELLA, PROTEUS, SALMONELLA, SERRATIA, SHIGELLA, YERSINIA, ACINETOBACTER, NEISSERIA GONORRHOEA E MENINGITIDIS, HAEMOPHILUS INFLUENZAE, LEGIONELLA, CLAMYDIA Y PSEUDOMONAS, POR GERMESES GRAM-POSITIVOS COMO STREPTOCOCCUS (GRUPO A, B, C Y G), STREPTOCOCCUS FAECALIS, ESTAFILOCOCCOS (EPIDERMIS Y AUREUS), LISTERIA MONOCYTOGENES Y MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS, Y POR GERMESES ANAEROBIOS COMO BACTEROIDES, CLOSTRIDIUM Y FUSOBACTERIUM. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES UN ANTIMICROBIANO DE AMPLIO ESPECTRO INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS SIGUIENTES INFECCIONES: INFECCIONES DEL RINON Y DEL TRACTO GENITOURINARIO, ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL, INFECCIONES DE LA CAVIDAD ABDOMINAL INCLUYENDO LA PELVIS, INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO, INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS, DIARREA BACTERIANA, PROSTATITIS, EL MECANISMO DE ACCION DE FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES LA INHIBICION DE LA ENZIMA ADN GIRASA PRESENTE EN AQUELLOS GERMESES QUE SON CAUSALES DE PROCESOS INFECCIOSOS TAN DIVERSOS COMO NEUMONIA, BRONQUITIS AGUDA, BRONQUITIS CRONICA, BRONQUIECTASIAS INFECTADAS, INFECCIONES AGREGADAS EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRONICAS, FARINGITIS, LARINGITIS, PNEUMONITIS, CISITIS, PROSTATITIS, EPIDIDIMITIS, URETRITIS GONOCOCCICA Y NO GONOCOCCICA, FOLICULITIS, FORUNCULOSIS, ERISPELA, FLEMONES, LINFANGITIS, LINFADENITIS, ABSCESO PERIANAL, INFECCIONES SUPERFICIALES SECUNDARIAS O TRAUMATICAS, QUEMADURAS O CIRUGIA, COLECISTITIS, COLANGITIS, OTITIS MEDIA, SINUSITIS, BLEFARITIS, DACRIOCISTITIS, DISENTERIA BACILAR, ENTERITIS, ETC. CONTRA LOS QUE FLOXSTAT® HA DEMOSTRADO SER ALTAMENTE EFICAZ. SU EFICIENCIA CLINICA SE HA COMPROBADO EN UNA VARIEDAD DE INFECCIONES SISTEMICAS, ASI COMO TAMBIEN EN INFECCIONES URINARIAS AGUDAS Y CRONICAS, SIENDO HABITUALMENTE SUPERIOR A LAS DROGAS ANTIBACTERIANAS CON LAS QUE SE COMPARA. **FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES UN AGENTE ANTIMICROBIANO DE AMPLIO ESPECTRO DERIVADO DEL ACIDO PIRIDON CARBOXILICO EN EL QUE LA PRESENCIA DEL FLUOR Y DE LA N-METIL PIPERAZINA FORTALECEN SU ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA Y LE CONFIEREN ADEMAS, EXCELENTES CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS AL ANILLO OXAZINA. SU PERFIL FARMACOCINETICO ES SUPERIOR AL DE OTRAS QUINOLONAS, YA QUE POSEE UNA MAS RAPIDA ABSORCION Y UNA CONCENTRACION PICO EN SUERO VARIAS VECES SUPERIOR, LO CUAL SE AGREGA AL HECHO DE QUE FLOXSTAT® TAMBIEN ALCANZA CONCENTRACIONES MAYORES EN LOS DIFERENTES TEJIDOS Y FLUIDOS DEL ORGANISMO HUMANO DE FLOXSTAT® (OFLOXACINA). LAS CONCENTRACIONES SERICAS MAXIMAS SE OBTIENEN ENTRE 1 Y 2 HORAS DESPUES DE SU INYECCION POR VIA ORAL. SU BIODISPONIBILIDAD ABSOLUTA SE HA ESTIMADO EN UN 95% O MAS POR LA VIA ORAL. IN VITRO MENOS DE UN 32% DE LA DROGA SE LIGA A PROTEINAS PLASMATICAS. LA VIDA MEDIA SERICA DE FLOXSTAT® ES DE APROXIMADAMENTE 6 HORAS. INDEPENDIENTEMENTE DE LAS DOSIS UTILIZADAS, SE ELIMINA MAYORITARIAMENTE A TRAVES DE LOS RIONES. LA CONCENTRACION SERICA AUMENTA PROPORCIONALMENTE DE ACUERDO CON LAS DOSIS. CONCENTRACIONES ESTABLES SE OBTIENEN CON FLOXSTAT® DESPUES DE 1 A 2 DOSIS DESPUES DE UNA ADMINISTRACION UNICA POR VIA ORAL DE 100 mg A 300 mg DE FLOXSTAT® A VOLUNTARIOS SALUDABLES. SE OBTUVIERON CONCENTRACIONES EN ORINA EN EXCESO DE 60 mcg/ml Y 200 mcg/ml, HASTA 12 HORAS DESPUES DE SU ADMINISTRACION. ESTAS CONCENTRACIONES EXCEDEN DE 50 A 100 VECES, LO REQUERIDO PARA INHIBIR LA MAYORIA DE LOS PATOGENOS UROLOGICOS EN LOS CUALES FLOXSTAT® ESTA INDICADO. NO SE HAN OBSERVADO CRISTALES DE FLOXSTAT® EN LA ORINA DE NINGUNO DE LOS PACIENTES QUE HAN TOMADO OFLOXACINA. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SE DISTRIBUYE EXTREMADAMENTE POR LOS TEJIDOS Y FLUIDOS DONDE SUPERA LOS NIVELES DE CONCENTRACION TERAPEUTICA EFECTIVA DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE LAS DOSIS RECOMENDADAS. **ESPUTO:** CONCENTRACIONES 3.1 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 1.2. DOSIS 400 mg. DOSIS UNICA. CONCENTRACION 5.7 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 4. DOSIS 400 mg. SOSTENIDA. TEJIDO PULMONAR. CONCENTRACION 4.5 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 6.7. DOSIS 400 mg. DOSIS UNICA. CONCENTRACION 6.7 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 6.7. DOSIS 200 mg. SOSTENIDA. TEJIDO CUTANEO. CONCENTRACION 3.4 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 2-2.3. DOSIS 300 mg. DOSIS UNICA. LIQUIDO DE AMPOLLAS. CONCENTRACIONES 4.7 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 6. DOSIS 600 mg. DOSIS UNICA. TEJIDO PROSTATICO. CONCENTRACION 3.9 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 2.5. DOSIS 200 mg. DOSIS UNICA. DOSIS UNICA. FLUIDO PROSTATICO. CONCENTRACIONES 2.5 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 2.5. DOSIS 200 mg. DOSIS UNICA. OVARIOS. CONCENTRACIONES 5.5 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 1.6. DOSIS 300 mg. DOSIS UNICA. CERVIX. CONCENTRACION 5.6 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 2. DOSIS 300 mg. DOSIS UNICA. VESICULA VULVAR. CONCENTRACION 3.1 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 4. DOSIS 200 mg. DOSIS UNICA. BILIS. CONCENTRACION 2.9 (mcg/ml) O (mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 3.4. DOSIS 200 mg. DOSIS UNICA. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SE EXCRETA MAYORITARIAMENTE EN FORMA INALTERADA 5Y SOSTIENE POCA BIOTRANSFORMACION ENTRE UN 70% A UN 80% DE LA DOSIS ADMINISTRADA DE FLOXSTAT® SE EXCRETA EN FORMA INALTERADA POR LA ORINA EN 36 HORAS DESPUES DE SU INGESTION. ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE MENOS DE UN 5% DE LA DOSIS SE RECUPERADA COMO LOS METABOLITOS OFLOXACINA N-DEMETILADA O NOXIDO LA METABOLIZACION DE FLOXSTAT® ES SUSTANCIALMENTE MENOR QUE LA OBSERVADA EN LAS

OTRAS QUINOLONAS. UNA CANTIDAD MINIMA DE LA DROGA, DE UN 40% A UN 8%, SE EXCRETA EN LAS HECEAS. LA CONCENTRACION EXCEDE UNAS 50-100 VECES LA DOSIS REQUERIDA PARA INHIBIR LA MAYORIA DE LOS PATOGENOS UROLOGICOS. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) PUEDE SER INGERIDO CON LOS ALIMENTOS YA QUE ESTOS TIENEN UNA ESCASA INFLUENCIA SOBRE LA ABSORCION DE OFLOXACINA Y PROVOCA UNICAMENTE REDUCCIONES MINIMAS DE LA CONCENTRACION SERICA MAXIMA Y NO AFECTAN LA CANTIDAD TOTAL ABSORBIDA. SU ABSORCION NO PARECE SER AFECTADA POR LA EDAD. LA VIDA MEDIA DE FLOXSTAT® EN LOS ANCIANOS ES DE 7 A 8 HORAS EN COMPARACION CON 6 HORAS PARA LA POBLACION MAS JOVEN, INDICANDO UNA MINIMA ACUMULACION. POR LO TANTO LA DOSIS NO TIENE QUE SER AJUSTADA EN LOS ANCIANOS, SIEMPRE Y CUANDO LA FUNCION RENAL ESTE ENTRE LOS LIMITES NORMALES PARA LA EDAD DEL PACIENTE. LA ELIMINACION DE FLOXSTAT® SE RETRASA EN PACIENTES CON REDUCIDA FUNCION RENAL (TASA DE ACLAREAMIENTO DE LA CREATININA >ml/min) ES NECESARIO AJUSTAR LA DOSIFICACION EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL. VER DOSIFICACION Y ADMINISTRACION. NO SE HAN DETECTADO INTERACCIONES CLINICAS ADVERSAS ENTRE EL FLOXSTAT® (OFLOXACINA) Y LA TEOFILINA CUANDO ESTOS SON ADMINISTRADOS CONCOMITANTEMENTE EQUIPOTENCIA. ES LA UNICA QUINOLONA QUE OFRECE UNA LOGICA TERAPIA DE TRANSICION DE LA VIA INTRAVENOSA A LA COMODA VIA ORAL POR SU BIODISPONIBILIDAD EQUIVALENTE DE LAS FORMAS ORAL E INTRAVENOSA, EL MISMO ESPECTRO ANTIBACTERIANO Y LOS MISMOS NIVELES EN PLASMA Y EN TEJIDO, BRINDANDO UNA EFICAZ ALTERNATIVA PARA ACORTAR EL TIEMPO DE TRATAMIENTO POR VIA INTRAVENOSA Y FACILITAR EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DEL PACIENTE POR VIA ORAL. **CONTRAINDICACIONES:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) NO DEBE ADMINISTRARSE A PACIENTES CON HISTORIA DE HIPERSENSIBILIDAD A OFLOXACINA U OTRAS QUINOLONAS NI A MENORES DE 18 AÑOS. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO O LA LACTANCIA:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) NO DEBE SER ADMINISTRADO A MUJERES EMBARAZADAS O EN PERIODO DE LACTANCIA. DEBIDO A QUE FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SE EXCRETA MAYORITARIAMENTE POR LA VIA RENAL, LA DOSIFICACION DEBE SER AJUSTADA EN LOS PACIENTES CON FUNCION RENAL ALTERADA. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES BIEN TOLERADO GENERALMENTE Y LOS ESCASOS EFECTOS INDESEABLES SON LEVES Y TRANSITORIOS SIENDO LOS MAS FRECUENTES Y SUS INCIDENCIAS LAS SIGUIENTES: MAREOS 1.00%, VOMITOS 0.72%, NAUSEAS 1.00%, FLEBITIS 0.50%, PRURITO 1.00%, INSOMNIO 0.50%, ERUCCIONES CUTANEAS 1.00%, PRURITO DE LOS GENITALES FEMENINOS EXTERNOS 0.29%. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) NO INDUCE INCREMENTOS EN LOS NIVELES DE TEOFILINA EN EL SUERO. CUANDO AMBOS FARMACOS SE ADMINISTRAN SIMULTANEAMENTE NO SE HAN INFORMADO CASOS DE INTERACCION CON ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDES, CICLOSPORINA, WARFARINA (ANTICOAGULANTES) EN CASO DE REQUERIRSE ANTICOAGULANTES, NO DEBEN ADMINISTRARSE PREPARADOS A BASE DE ALUMINIO O MAGNESIO DENTRO DE LAS 2 HORAS DE HABER ADMINISTRADO FLOXSTAT®. PUEDEN UTILIZARSE LOS ANTICOAGULANTES A BASE DE CALCIO. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SOLUCION INYECTABLE ES COMPATIBLE CON LA MAYORIA DE SOLUCIONES INTRAVENOSAS DE USO HABITUAL COMO CLORURO DE SODIO AL 0.9%, SOLUCION DE DEXTROSA AL 5%, SOLUCION DE RINGER LACTATO (SOLUCION DE DEXTROSA AL 5%, DEXTROSA AL 5% EN SOLUCION DE RINGER LACTATO (SOLUCION DE HARTMANN) SOLUCION DE BICARBONATO DE SODIO AL 5%, SOLUCION DE DEXTROSA AL 5%, CLORURO DE SODIO AL 0.45% Y CLORURO DE POTASIO AL 0.15%. SOLUCION DE LACTATO SODICO (M/6) AGUA PARA INYECCION. **ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SE HAN REGISTRADO MINIMAS ALTERACIONES EN LAS CIFRAS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SIN IMPORTANCIA CLINICA EN DIVERSOS ESTUDIOS CLINICOS SE DEMOSTRO QUE FLOXSTAT® (OFLOXACINA) FUE LA QUINOLONA CON MENORES ALTERACIONES EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO (QUINOLONAS RODRIGUEZ G.G. 1989). **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** AUN CUANDO SE HA DEMOSTRADO QUE FLOXSTAT® (OFLOXACINA) ES UNO DE LOS AGENTES ANTIBACTERIANOS MAS EFECTIVOS TIENE EL MENOR EFECTO CITOTOXICO EN LA REPRODUCCION DEL ADN DE LAS CELULAS EUKARIOTAS. TAMBIEN SE HA DEMOSTRADO QUE LA OFLOXACINA TIENE EL MENOR EFECTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ADN POLIMERASA. LA ENZIMA QUE ACTIVA EL ADN EN LAS CELULAS ANIMALES. LA ADMINISTRACION DE FLOXSTAT® (OFLOXACINA) A RATAS PREÑADAS EN LOS DIAS 7 AL 17 DE LA GESTACION NO TUVO EFECTOS TERATOGENICOS RELACIONADOS CON EL FARMACO A LA DOSIS MENOR. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** LA DOSIS PARA FLOXSTAT® (OFLOXACINA) QUE USUALMENTE SE RECOMIENDA, ES DE 200 A 400 mg CADA 12/24 HORAS DE ACUERDO AL SIGUIENTE ESQUEMA. **INFECCIONES LEVES SIN COMPLICACIONES (POR EJEMPLO CISITIS):** DOSIS 200 mg/2 x DIA o 400 mg/1x DIA. DURACION DEL TRATAMIENTO 3-6 DIAS. **INFECCIONES DE LEVES A MODERADAS (POR EJEMPLO DE LA PIEL Y DE TEJIDOS BLANDOS, URETRITIS Y/O CERVICITIS NO CAUSADA POR GONOCOCCOS, INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS, PROSTATITIS):** DIARREA DE ORIGEN BACTERIANO) DOSIS 200 mg/2 x DIA o 400 mg/1x DIA. DURACION DEL TRATAMIENTO 5-10 DIAS. **INFECCIONES SEVERAS (POR EJEMPLO OSTEOMIELITIS, ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA, INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS CAUSADAS POR STREPTOCOCCOS):** DOSIS 400mg/2 x DIA. DURACION DEL TRATAMIENTO 7-14 DIAS. **GONORREA SIN COMPLICACIONES:** DOSIS 400mg. **DOSIS UNICA:** \* NORMALMENTE REQUIERE DE UN TRATAMIENTO MAS PROLONGADO DE 3 A 6 SEMANAS. EL CUADRO SIGUIENTE RESUME LOS DIFERENTES ESQUEMAS DE TRATAMIENTO QUE SE RECOMIENDA PARA FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SOLUCION INYECTABLE. ADMINISTRADOS POR INFUSION LENTA EN ALREDEDOR DE 60 MINUTOS, DILUIDO EN UN VOLUMEN NO MENOR DE 100 ml. TRACTO URINARIO. GRAVEDAD NO COMPLICADA. DOSIS 200 O 400mg. FRECUENCIA c/12 O 24 hrs. DURACION 7-14 d. DOSIS DIARIA 400 mg. PIEL Y TEJIDOS. GRAVEDAD SEVERA. DOSIS 400 mg. FRECUENCIA c/12 hrs. DURACION 7-14 d. DOSIS DIARIA 800 mg. BLANDOS. OSTEOMIELITIS. GRAVEDAD SEVERA. DOSIS 400 mg. FRECUENCIA c/12 hrs. DURACION 6-12 d. DOSIS DIARIA 800 mg. TRACTO RESPIRATORIO BAJO GRAVEDAD SEVERA. DOSIS 400 mg. FRECUENCIA c/12 hrs. DURACION 7-14 d. DOSIS DIARIA 800 mg. ENFERMEDAD SEVERA. PELVICA INFLAMATORIA. GRAVEDAD SEVERA. DOSIS 400 mg. FRECUENCIA c/12 hrs. DURACION 10-14 d. DOSIS DIARIA 800 mg. DEBE EVITARSE LA ADMINISTRACION RAPIDA O EN BOLA. LOS ESTUDIOS CLINICOS LLEVADOS A CABO HAN DEMOSTRADO QUE EXISTE RIESGO DE PROVOCAR HIPOTENSION CUANDO FLOXSTAT® (OFLOXACINA) SE ADMINISTRA EN UN PERIODO NO MENOR DE 1 HORA. CUANDO SE CONSIDERE APROPRIADO, LOS PACIENTES PUEDEN SER TRANSFERIDOS DEL ESQUEMA TERAPEUTICO CON FLOXSTAT® SOLUCION INYECTABLE AL ESQUEMA EQUIVALENTE RECIBIENDO 400mg IV CADA 12 HORAS, DEBENDO RECIBIR 400mg POR VIA ORAL CADA 12 HORAS O DOS VECES AL DIA. **DOSIFICACION EN INSUFICIENCIA RENAL CRONICA:** LA DOSIFICACION DEBE SER AJUSTADA EN LOS PACIENTES CON UNA DEPURACION DE CREATININA DE 50 ml/min O MENOR. DESPUES DE UNA DOSIS INICIAL NORMAL. LOS INTERVALOS DE ADMINISTRACION DEBEN SER AJUSTADOS COMO SIGUE: DEPURACION DE CREATININA >50 ml/min. AJUSTE EN LA DOSIS NINGUNO. INTERVALO DE ADMINISTRACION c/12 HORAS. 20-50 ml/min. AJUSTE EN LA DOSIS NINGUNO. INTERVALO DE ADMINISTRACION c/24 HORAS. <20 ml/min. AJUSTE EN LA DOSIS NINGUNO. INTERVALO DE ADMINISTRACION c/24 HORAS. **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS) EN EL CASO DE OCURRIR UNA SOBREDOSIFICACION AGUDA DEL PACIENTE DEBE SER MANTENIDO EN OBSERVACION Y ADECUAMENTE HIDRATADO. FLOXSTAT® (OFLOXACINA) NO PUEDE SER ELIMINADO MEDIANTE HEMODIALISIS O DIALISIS PERITONEAL. **PRESENTACION:** CAJA CONTENIENDO 12 TABLETAS DE 200mg. CAJA CONTENIENDO 8 TABLETAS DE 400mg. CAJA CONTENIENDO 1 FRASCO AMPULA DE 10 ml DE SOLUCION INYECTABLE CON CONCENTRACION DE 40 mg DE OFLOXACINA POR CADA ml (400 mg/10 ml). **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** CONSERVASE EN LUGAR FRESCO. **LEYENDAS DE PROTECCION:** NO SE DEJE AL ALCANCE DE LOS NIÑOS. SU VENTA REQUIERE RECETA MEDICA. FLOXSTAT® IV DEBE ADMINISTRARSE DILUIDO Y MEDIANTE INFUSION INTRAVENOSA. EN UN PERIODO NO MENOR DE 60 MINUTOS EN UN VOLUMEN NO MENOR DE 100ml. **HECHO EN MEXICO POR:** CILAG DE MEXICO, S.A. DE C.V. MIGUEL ANGEL DE QUEVEDO No. 247 COL. ROMERO DE TERREROS, CP. 04310 MEXICO D.F. No. REG. 029189 S.S.A. 1411891 S.S.A. 1 PPA No. TDAR 5739 1411891 S.S.A. 029189 S.S.A. 1 Med DEJ 9215 / 94



Cuando  
la congestión  
y los síntomas  
respiratorios  
amarran  
a sus pacientes...

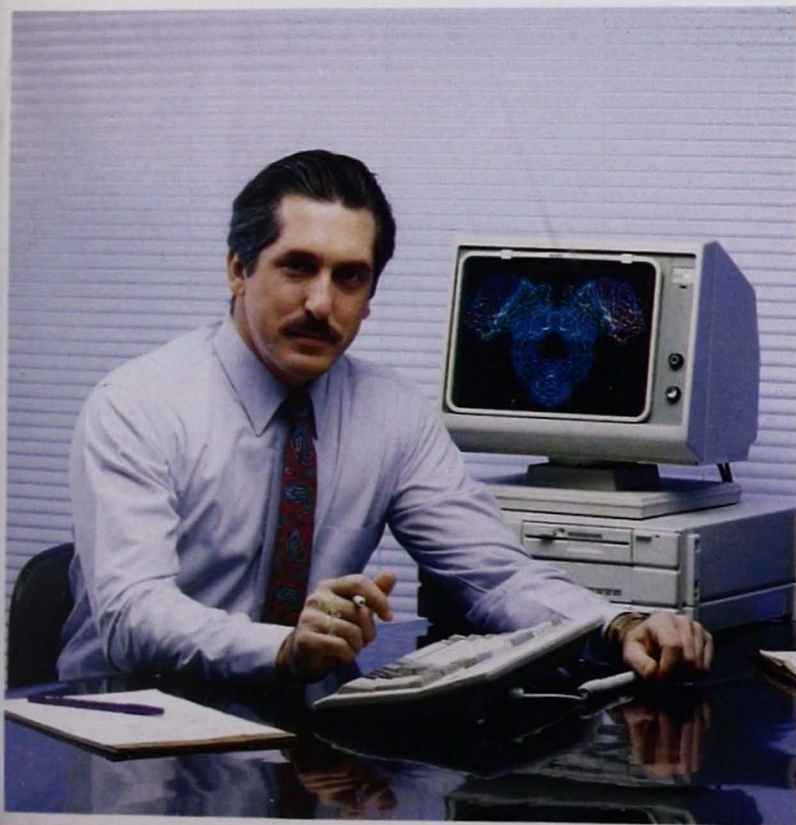


Devuelva inmediatamente la libertad  
a las vías respiratorias con:

Doble Acción

**TELDANE-D**<sup>®</sup>

(Terfenadina + Pseudoefedrina)



Alivio y acción  
descongestiva  
inmediata  
con efecto  
antihistamínico  
sin somnolencia



# IDEWIMED, S.A.

INSTRUMENTAL PARA MICROCIROGIA  
Y  
EQUIPO MEDICO



**SU ASESOR IDEAL PARA LAS SIGUIENTES ESPECIALIDADES MEDICAS:**

- UROLOGIA
- OFTALMOLOGIA
- OTORRINOLARINGOLOGIA
- NEUROCIRUGIA
- CIRUGIA MAXILO FACIAL
- PROCTOLOGIA
- CIRUGIA EN GENERAL
- GASTROENTEROLOGIA
- CIRUGIA MINI INVASIVA
- CIRUGIA CARDIOVASCULAR
- ENDOSCOPIA ENDOUROLOGICA
- ENDOUROLOGIA
- GINECOLOGIA
- TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
- ODONTOLOGIA
- CIRUGIA LASER

**EQUIPOS PARA: QUIROFANOS, LABORATORIOS Y CONSULTA EXTERNA**

Importador y representante exclusivo de las siguientes marcas:

**BLANCO**

MESAS QUIRURGICAS



UNIDADES DE O.R.L.  
BOMBAS DE SUCCION



G. RODENSTOCK  
INSTRUMENTE  
OFTALMOLOGIA  
Y LASER

**hund**

MICROSCOPIOS  
LABORATORIOS



MICROSCOPIOS PARA  
MICROCIROGIA

**Codman**

Codman & Shurtleff Inc.

INSTRUMENTAL  
PARA MICROCIROGIA

**F.L.FISCHER®**

INSTRUMENTAL PARA O.R.L.  
Y MICROCIROGIA

**RICHARD  
WOLF**

ENDOSCOPIA



SONDAS Y CATERES  
ENDOUROLOGIA

**martin**

GEBRÜDER MARTIN  
HECHO EN ALEMANIA

**martin**

HECHO EN MEXICO

**INDUSTRIAS  
DEWIMED, S.A. DE C.V.**

REPARACION INSTRUMENTAL MEDICO  
Y SERVICIO ELECTRONICO

**ANUNCIA A CLIENTES Y AMIGOS SUS NUEVAS DIRECCIONES:**

**MEXICO, D.F.**

Blvd. Adolfo Ruiz Cortines No. 5263

Col. Isidro Fabela Deleg. Tlalpan

México, D.F. C.P. 14030

Fax 606-0520

Tels. 606-9629 606-2629 606-1966

606-9910 606-3168 606-9841

606-0777 606-0779

**SUCURSAL MONTERREY**

Isacc Garza No. 854 Tel. (91-83) 755-220

Monterrey, Nuevo León C.P. 64000

**SUCURSAL GUADALAJARA**

Av. Mariano Otero 3549 Fracc. La Calma

Tel. (91-36) 348-900 Fax (91-36) 311-670

Zapopan, Jalisco C.P. 45070