

# ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- Audición por potenciales provocados en anfibios, reptiles, aves y mamíferos
- Interacción lingüística
- Autoinmunidad en rinitis alérgica
- Nervio trigémino en el reflejo acústico humano
- Diagnóstico clínico de rinitis alérgica
- Visualización de las lesiones inflamatorias del oído interno
- Osteomielitis de la base del cráneo
- Manejo quirúrgico endoscópico de la poliposis nasosinusal
- Turbinectomía inferior como tratamiento
- Cambios histológicos vasculares y nerviosos posteriores a rinoplastía



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949  
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS  
MEXICO D.F., VOL. XL NUMERO 4  
SEP, OCT Y NOV DE 1995

# AUGMENTIN\*

## EN OTITIS MEDIA

Un tratamiento estándar para la terapia empírica

EXITO A NIVEL MUNDIAL

EFICACIA MAYOR AL 90%<sup>1-5</sup>



EFICACIA EN LA QUE PUEDE CREER  
EXITO EN EL QUE PUEDE **CONFIAR**



Antibiótico de una nueva generación de Macrólidos

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

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  
**Surlid**<sup>®</sup>  
300 mg

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

NUEVO de **Hoechst**



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

*olución*

*egura*

Antibiótico  
nuevo  
de

Hoechst



# Zinnat

Acetoxietil Cefuroxima

1. Gehanno P. et col., Med. Mal. Infect. 1991, 21, Hors Série, 61-65. 2. J. Roge, B. Duran, M. Pappo. Treatment of ENT infections with Cefuroxime Axetil. Comparative study versus an Amoxicillin/Clavulanic Acid combination in specialized general practice. Journal Francaiss D'Otorrinho.laryngologie 1989, 38, 138. 3. Dupuis G et col Revue Laryngo 1989. No. 1: 123-126. 4. Physicians Desk Reference, 45th Edition, Oradell, NJ: Medical Economics Co Inc; 1991. 5. J. Roge, B. Duran, M. Pappo. Treatment of ENT infections with Cefuroxime Axetil. Comparative study versus an Amoxicillin/Clavulanic Acid combination in specialized general practice. Journal Francaiss D'Otorrinho.laryngologie 1989, 38, 138. 6. Tally F B et al, 1987. Pediatr Infect Dis J. 6, 976. 7. Brocan jc, Sorting out the cephalosporins, Postgraduate Medicine 1992; 91 (2); 301-315. 8. Garcia GM, actividad in vitro de Cefetamet frente a patógenos respiratorios, Rev Esp Oim, 1992, 5 (1); 209-210. 9. Jones RN, Cefibutenol, revisión de la actividad del espectro antimicrobiano, y de otras características farmacológicas, Pediatr, Infections Diseases J. 1993; 12 (6); 13-20. 10. Cehanna P et col., Med. Mal. Infect. 1991, 21 Infect. 1991, 21, Hors Série, 61-65. 11. Safran C.J., Antimicrob 1990. 26 Suppl E 93-101. 12. Dupuis G et col Revue Laryngo 1989. No. 1: 123-126. 13. Gerson H: Aronovitz, Southern Medical Journal, Vol. 81. Pags 978-980.

## INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR RÉDUCIDA.

ZINNAT. (Acetoxietil Cefuroxima). Tabletas y suspensión. 1.

**NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** Zinnat (Acetoxietil Cefuroxima).

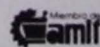
**2.FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:** Tabletas: Acetoxietil Cefuroxima equivalente a 250 y 500 mg. Excipiente c.b.p. Una tableta. Suspensión: Frasco que contiene Acetoxietil Cefuroxima en polvo para reconstituir equivalente a 125 mg. Excipiente c.b.p. 5 ml. Bolsita que contiene Acetoxietil Cefuroxima en polvo para reconstituir equivalente a 125 y 250 mg. Excipiente c.b.p. 1 bolsita. 3. **INDICACIONES TERAPEUTICAS:** La Acetoxietil 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. Está 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 tracto 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 metilino-resistentes), Streptococcus pyogenes (y otros streptococcus 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 gram-negativos (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 colcoaceticus, Cepas de Staphylococcus aureus y epidermidis resistentes a la metilicina, Legionella spp., y Listeria monocytogenes. 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 fragilis. 4. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos. 5. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No hay evidencia experimental de efectos teratogénicos atribuibles a Acetoxietil 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. 6. **REACCIONES**

Acetoxietil Cefuroxima generalmente han sido leves y de carácter transitorio. Ha habido algunos reportes raros de reacciones de hipersensibilidad entre las que figuran erupciones cutáneas. Un pequeño porcentaje de los pacientes que han recibido Acetoxietil Cefuroxima han experimentado trastornos gastrointestinales, como diarrea, náuseas y vómito. Igual que con otros antibióticos de amplio espectro, ha habido algunos reportes raros de enterocolitis pseudomembranosa. También se ha reportado cefalea. 7. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Se debe tener precaución al administrar cefalosporinas en altas dosis a pacientes recibiendo diuréticos potentes como furosemda, ya que esta combinación es potencialmente nefrotóxica. La experiencia clínica ha demostrado que esto no sucede si ZINNAT (Acetoxietil Cefuroxima) se administra a las dosis recomendadas. 8. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Hasta el momento no se han reportado efectos sobre la carcinogénesis, mutagénesis y teratogénesis. Con respecto a las precauciones se deben tomar en cuenta: Reacciones anafilácticas, y con el uso prolongado pueden desarrollarse organismos no susceptibles. 9. **DOSIS Y VIA-DE ADMINISTRACION:** Via 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 Acetoxietil Cefuroxima en forma de suspensión oral. No hay experiencia en niños menores de tres meses de edad. La duración normal del tratamiento varía entre 5 y 10 días. En el tratamiento de infecciones por S. pyogenes (Streptococcus beta hemolíticos del grupo A) la administración del antibiótico debe durar un mínimo de 10 días. \*Para absorción óptima, ZINNAT (Acetoxietil 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. 10. **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** La sobredosificación de cefalosporinas puede producir irritación cerebral, lo cual resulta en convulsiones. Hasta el momento no ha habido reportes de sobredosificación con ZINNAT (Acetoxietil Cefuroxima). Las concentraciones séricas de Cefuroxima pueden ser reducidas por hemodiálisis o diálisis peritoneal. 11. **PRESENTACIONES:** ZINNAT TABLETAS: Caja con 10 y 14 tabletas de 250 mg. Caja con 10 tabletas de 500 mg. ZINNAT SUSPENSION: Frasco con 50 ml. de 125 mg./5ml. Caja con 8, 10, 12, 14 y 20 bolsitas de 125 y 250 mg. y con pipeta dosificadora. 12. **LEYENDAS DE PROTECCION:** Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. 13. **NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:** GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calzada México-Xochimilco No. 4900 Col. San Lorenzo Huipulco. México, D.F. C.P. 14370. 14. **NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:** 021M89 S.S.A., 413M990 S.S.A.

## Glaxo

LA CASA DE LAS  
CEFALOSPORINAS



# Para un mejor futuro...

Sin Fiebre  
Sin Dolor

# ● Febrax

HOY la decisión de prescripción

unicef 

**FEBRAX** (Naproxeno Sódico y Paracetamol) Tabletas, Suspensión y Supositorios Analgésicos y Antipiréticos  
**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 del dolor y de la fiebre, como complemento de la sintomatología en infecciones de las vías respiratorias y gastrointestinales. *Dolores:* osteomusculares moderados, otálgias, 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, tinitus, vértigo y edema periférico y muy rara vez, meningitis aséptica, solitis, 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 diurético 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 sulfonamidas. 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, pirosis, 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. Consérvese en lugar fresco y seco. **LEYENDAS DE PROTECCION:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Regs. Núms. 403M86, 372M86 y 007M89 SSA. **SYNTEX, S.A. DE C.V. DIVISION FARMACEUTICA** Carretera México-Toluca 2822 Col. Lomas de Bezares C.P. 11000 México, D.F. \*Marca registrada, \*\*Sintetizado y fabricado por Syntex. **IMED FEJ - 12599/94**

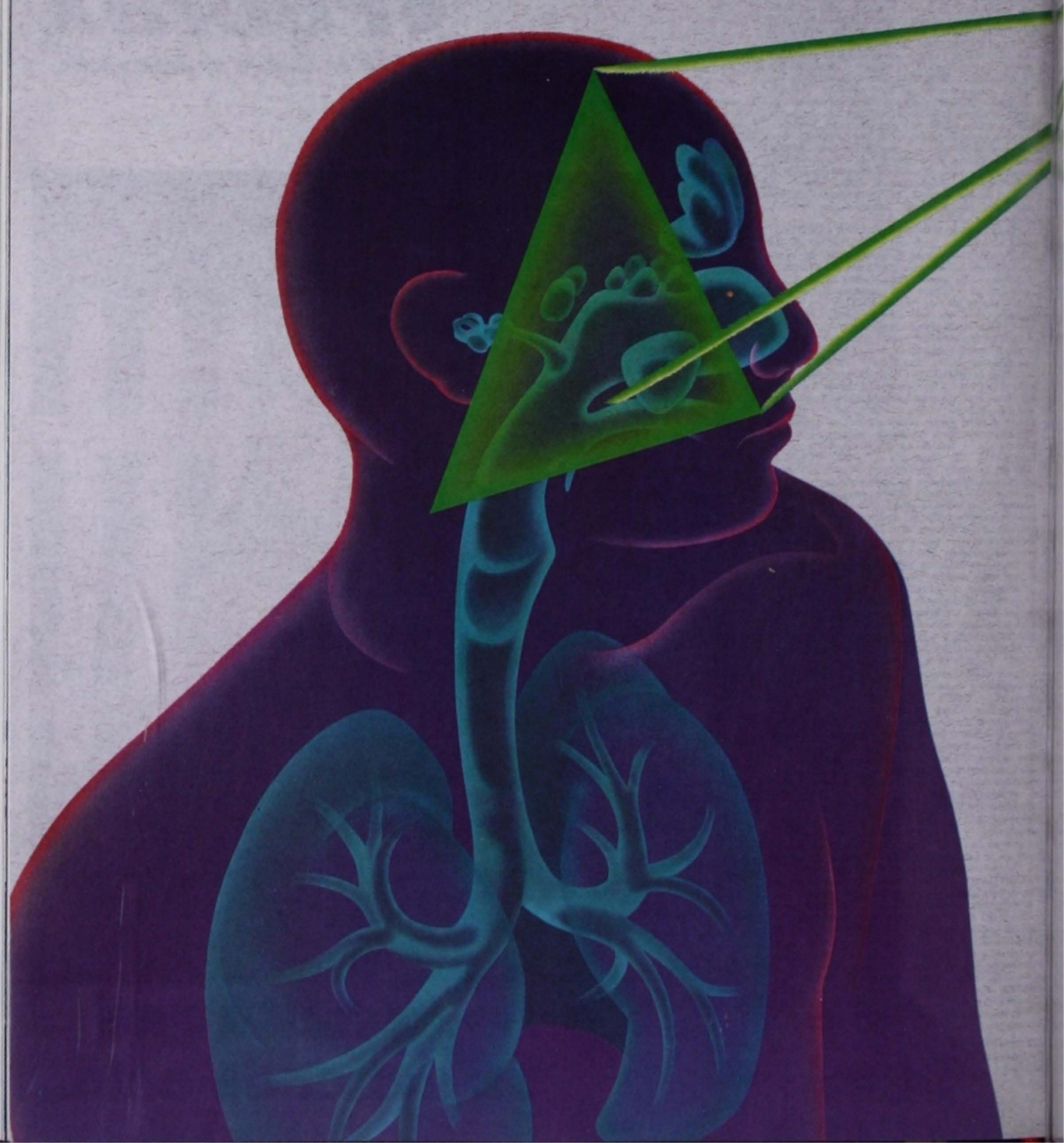


# No permita que se defienda solo...

 SYNTEX

JER-25567/93 IPPR  
Noviembre 11, 1993.  
ALF/grc

**En las infecciones respiratorias agudas**





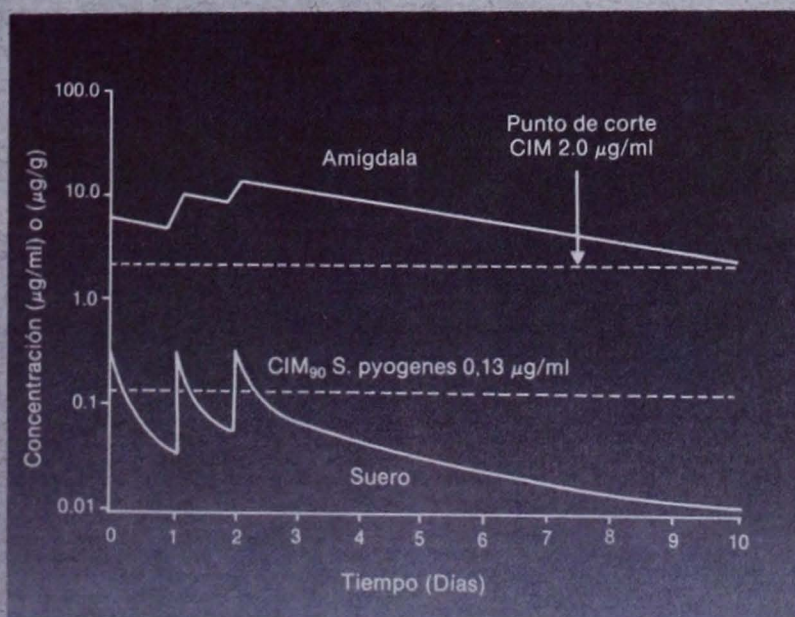
Nuevo

# AZITROCIN\*

(Azitromicina)

## 10 DÍAS DE TRATAMIENTO CON TRES DÍAS DE ADMINISTRACIÓN<sup>(1)</sup>

La administración diaria de 500 mg de Azitromicina durante 3 días, logra altas y prolongadas concentraciones en el sitio de la infección con una cobertura antimicrobiana hasta por 10 días.<sup>(1)</sup>



Concentraciones proyectadas de Azitromicina en amígdala y suero, después de recibir 500 mg diarios durante 3 días.

1.- Foulds G. and Johnson R.B. Selection of dose regimens of azithromycin. J. Antimicrob. Chemother. (1993) 31, Suppl. E. 39-50.

Para mayor información consultar con el representante Pfizer o al Departamento Médico de Pfizer al Tel. 598-26-44. \*Marca registrada Pfizer Inc. IPP-LEAR-30644/93 SSA. GEJ 19195/94 SSA.

## Información Médica para Prescribir

- 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** Nombres comerciales: **AZITROCIN<sup>®</sup>** y **AZITROCIN<sup>®</sup>-G** Nombre genérico: **Azitromicina.**
- 2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION AZITROCIN TABLETAS Y SUSPENSION AZITROCIN-G TABLETAS.** 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 200 mg/5 mL. Las tabletas de **AZITROCIN-G** contienen dihidrato de azitromicina equivalente a 500 mg de azitromicina base. La azitromicina es el primer miembro de una clase de antibióticos designados químicamente como azalídos. 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-homoeritromicina A. Su peso molecular es de 749. Las tabletas contienen 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** La azitromicina está indicada en las infecciones causadas por organismos susceptibles. **AZITROCIN** está indicado 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 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). **Infecciones Transmitidas Sexualmente** **AZITROCIN-G** está indicado tanto en el hombre como en la mujer, en el tratamiento de infecciones genitales no complicadas debidas a *Chlamydia trachomatis*. También está indicado en el tratamiento de infecciones genitales no complicadas debidas a *Neisseria gonorrhoeae* que no sea multirresistente. 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. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA** Los estudios de reproducción animal han demostrado que la azitromicina atraviesa la placenta, no se 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 azitromicina en la mujer embarazada o lactando cuando no existan alternativas adecuadas disponibles.
- 6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS AZITROCIN/AZITROCIN-G** 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 descontinuaron 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 azitromicina. Se han presentado reacciones alérgicas que varían desde el "rash" al angioedema y la anafilaxia (ver Sección de Precauciones).
- 7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO Teofilina** No hay evidencia de interacción farmacocinética cuando se administran en forma conjunta azitromicina 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. La azitromicina 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 azitromicina en forma concomitante. **Ergot** La posibilidad teórica de ergotismo contraindica el uso concomitante de azitromicina con los derivados del ergot (ver Sección de Precauciones, General, arriba). **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 azitromicina y digoxina. **Antiácidos** 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 reciben tanto azitromicina 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, la azitromicina 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 glucurónico. 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 RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA 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 azitromicina 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 azitromicina 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/AZITROCIN-G** 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 de **AZITROCIN-G** es de 1 gramo como dosis única. Para todas las demás indicaciones, la dosis total de **AZITROCIN** es de 1.5 gramos y 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 ml) una vez al día, durante tres días.  |
| >45       | Misma dosis que en el adulto.                      |
- 10. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)** No existen datos en relación a sobredosis. Están indicados el lavado gástrico y medidas generales de soporte. **11. PRESENTACIONES AZITROCIN<sup>®</sup>** Caja con 3 tabletas de 500 mg. Frasco con polvo para suspensión oral conteniendo 600 y 900 mg (200 mg/5 ml). **AZITROCIN<sup>®</sup>-G** Caja con 4 tabletas de 500 mg. **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. REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y AUTORIZACION DE LA IPP NUMEROS AZITROCIN<sup>®</sup>** REG. 275M91 SSA REG. 266M91 SSA **AZITROCIN<sup>®</sup>-G** REG. 175M93 SSA IPP-LEAR-30644/93 SSA. GEJ 19195/94 SSA.

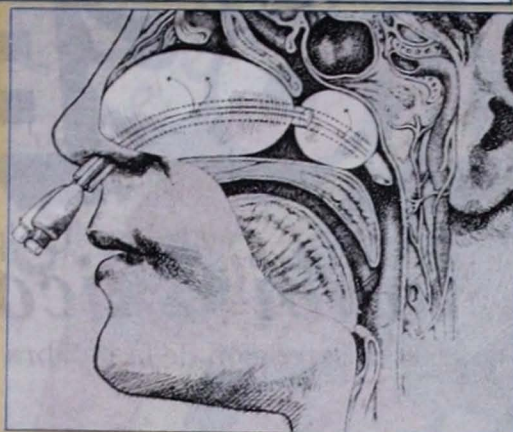


CATERER NASAL EPISTAT




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

Distribuidor Autorizado



- BOTON SEPTAL AJUSTABLE
- CATERER 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

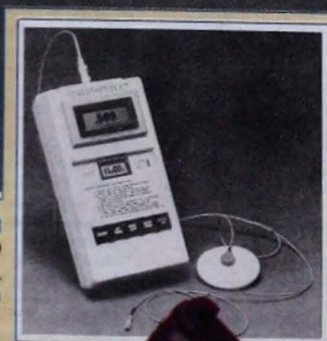


DE BATERIA LIGERO PARA ENDOSCOPIA

FUNDA PARA ENDOSCOPIO 30 GRADOS/0 GRADOS



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



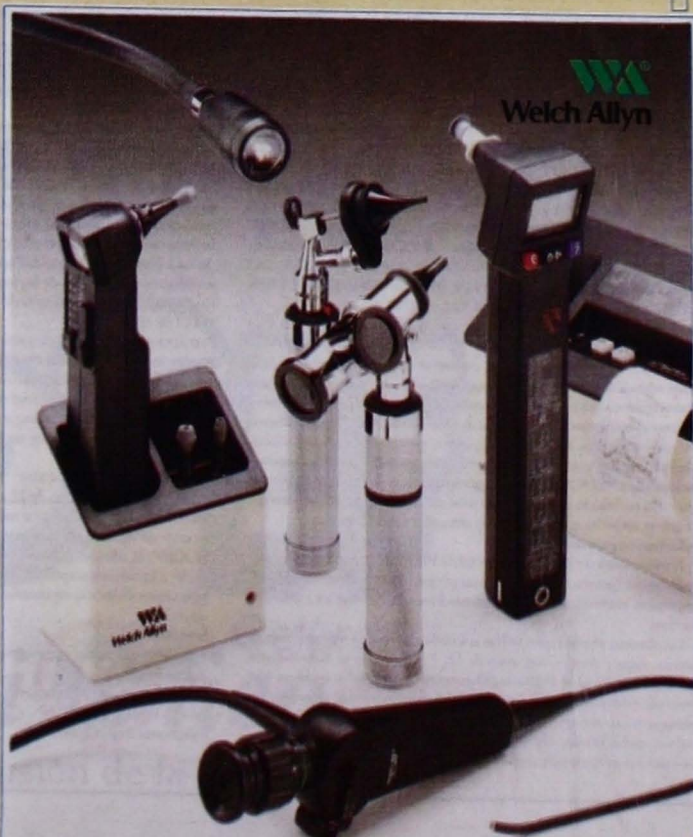
- TUBOS DE VENTILACION DONALDSON, SHEPARD, EN "T" GOODE, REUTER BOBBIN, ARMSTRONG, SOILEAU, SILVERSTEIN
- PROTESIS DE ESTAPEDECTOMIA: SCHUKNECHT, CAUSSE, LOOP, HOUSE, Mc GEE
- IMPLANTES PARA RECONSTRUCCION OSCICULAR SHEEHY P.O.P. Y T.O.P.
- POPE OTO WICK (MEROCEL) 15 mm.
- AUDIANT XA-II CONDUCTOR OSEO: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



  
**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



# PROCEF®

Cefprozil  
**Antibiótico**  
 en toda la extensión de la palabra

**NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:**

PROCEF® Cefprozil, tabletas y suspensión.

**FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:**

Las tabletas PROCEF® contienen cefprozil monohidrato equivalente a 250 mg. ó 500 mg. de cefprozil anhidro.

La suspensión oral PROCEF® contiene monohidrato de cefprozil equivalente a 125 mg. ó 250 mg. de cefprozil por 5 ml. de suspensión reconstituida.

**INDICACION(ES) TERAPÉUTICA(S):**

Es un antibiótico semisintético de amplio espectro de la familia de las cefalosporinas, diseñado para administración oral.

PROCEF® está indicado para el tratamiento de pacientes con las siguientes infecciones, provocadas por cepas bacterianas sensibles:

Infecciones de las vías respiratorias superiores, incluyendo faringitis, amigdalitis, sinusitis y otitis media.

Infecciones de las vías respiratorias inferiores, incluyendo bronquitis y neumonía.

Infecciones de piel y anexas.

Nota: los abscesos generalmente requieren drenaje quirúrgico. Infecciones no complicadas de las vías urinarias, incluyendo cistitis aguda.

Contraindicaciones: PROCEF® está contraindicado en los pacientes que se sabe son alérgicos a los antibióticos de la familia de las cefalosporinas.

**ADVERTENCIAS:**

ANTES DE INSTITUIR UN TRATAMIENTO CON PROCEF®, DEBE EFECTUARSE UNA INVESTIGACIÓN CUIDADOSA A FIN DE DETERMINAR SI EL PACIENTE HA TENIDO PREVIAMENTE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD A PROCEF®, A LAS CEFALOSPORINAS, PENICILINAS U OTROS MEDICAMENTOS. SI ESTE PRODUCTO VA A SER ADMINISTRADO A PACIENTES SENSIBLES A LA PENICILINA, DEBE TENERSE PRECAUCIÓN PORQUE SE HA DOCUMENTADO CLARAMENTE SENSIBILIDAD CRUZADA ENTRE LOS ANTIBIÓTICOS BETA-LACTÁMICOS, PUDIENDO OCURRIR HASTA EN EL 10% DE LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ALERGIA A LA PENICILINA. EN CASO DE OCURRIR UNA REACCIÓN ALÉRGICA A PROCEF®, SUSPENDA EL MEDICAMENTO. LAS REACCIONES GRAVES Y AGUDAS DE HIPERSENSIBILIDAD PUEDEN REQUERIR UN TRATAMIENTO DE EMERGENCIA.

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

Generales — En los pacientes en quienes se conoce o se sospecha daño renal severo (deparación de creatinina  $\leq 30$  ml/min), debe efectuarse una observación clínica cuidadosa y estudios de laboratorio apropiados antes y durante el tratamiento. La dosis diaria total de PROCEF® debe reducirse en estos pacientes debido a que pueden presentarse concentraciones plasmáticas del antibiótico altas y/o prolongadas. Las cefalosporinas incluyendo a PROCEF®, deben administrarse con precaución a pacientes que están recibiendo un tratamiento concomitante con diuréticos potentes, ya que se sospecha que estos agentes afectan la función renal.

**Información para los pacientes:**

—Fenileltonicos: La suspensión oral de PROCEF® contiene 28 mg. de fenilalanina (proveniente del aspartame) por 5 ml. (1 cucharadita) de suspensión reconstituida en las presentaciones de 125 mg/5ml y de 250 mg/5ml.

—Uso durante el embarazo: Se han realizado estudios de reproducción en ratones, ratas y conejos con dosis de 14, 7 y 0.7 veces la dosis máxima diaria para el hombre (1000 mg) basándose en mg/m<sup>2</sup> y estos no han mostrado evidencia de daño fetal debido al monohidrato de cefprozil. Sin embargo no se han efectuado estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas. Debido a que los estudios de reproducción en animales no siempre permiten anticipar la respuesta en el hombre, este

medicamento debe utilizarse durante el embarazo sólo si es claramente necesario.

—Madres lactando: Cefprozil se elimina en la leche humana en cantidades menores del 0.3% de la dosis materna. Por lo tanto, debe tenerse cuidado al administrar PROCEF® a una madre lactando.

—Uso pediátrico: No se han establecido la seguridad ni la eficacia en niños menores de 6 meses.

**REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:**

Las reacciones adversas al cefprozil son similares a las observadas con otras cefalosporinas administradas por vía oral. Cefprozil fue generalmente bien tolerado en estudios clínicos controlados; aproximadamente el 2% de los pacientes suspendieron la terapia con cefprozil debido a reacciones adversas. Los efectos adversos más comunes observados en pacientes tratados con cefprozil en estudios clínicos son:

- Diarrea (2.9%), náusea (3.5%), vómito (1%) y dolor abdominal (1%).
- Elevaciones de los niveles de AST (TGO) (2%), ALT (TGP) (2%), fosfatasa alcalina (0.2%) y bilirrubina (<0.1%). Al igual que con algunas penicilinas y algunas otras cefalosporinas, se ha reportado ictericia colestásica raramente.
- Exantema (0.9%), urticaria (0.1%). Tales reacciones se han reportado con mas frecuencia en niños que en adultos.
- Mareos (1%). Rara vez se ha reportado hiperactividad, cefalea, nerviosismo, insomnio, confusión y somnolencia (<1%) y la relación causal es incierta.

Todos estos fueron reversibles. Reducción transitoria de la cuenta de leucocitos (0.2%) y eosinofilia (2.3%). Se ha reportado raramente prolongación del tiempo de protrombina.

Elevaciones moderadas del nitrógeno ureico en sangre (0.1%) y de la creatinina sérica (0.1%).

Otras: Superinfección y dermatitis del pañal (1.5%), prurito genital y vaginitis (1.6%).

Los siguientes eventos relacionados con cefalosporinas no han sido observados en ensayos clínicos, sin embargo se han reportado raramente en experiencia post-comercialización con cefprozil: enfermedad del suero, colitis incluyendo colitis pseudomembranosa.

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:**

Se ha reportado nefrototoxicidad tras la administración concomitante de antibióticos de la familia de los aminoglucósidos y de las cefalosporinas. La administración concomitante de Probenecid duplica el área bajo la curva (ABC) de cefprozil.

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

En células adecuadas procaríotas o eucaríotas in vitro o in vivo, se encontró que el cefprozil no tiene potencial mutágeno. No se han realizado estudios in vivo a largo plazo para evaluar su potencial carcinógeno.

Los estudios de reproducción no revelaron daño en la fertilidad de los animales.

**DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:**

—Adultos y niños mayores de 12 años:

PROCEF® puede administrarse independientemente de los alimentos, ya que estos no afectan significativamente su absorción.

PROCEF® se administra por vía oral para el tratamiento de infecciones debidas a bacterias susceptibles, con las siguientes dosis:

- Infecciones de las vías respiratorias superiores 500 mg. cada 24 hrs.
- Sinusitis 250 mg. cada 12 hrs.
- Infecciones de las vías respiratorias inferiores 500 mg. cada 12 hrs.
- Infecciones no complicadas de las vías urinarias 500 mg. cada 24 hrs.
- Infecciones de piel y anexas 250 mg. cada 12 hrs. ó 500 mg. cada 24 hrs.

**—Niños:**

En ensayos clínicos, PROCEF® ha sido administrado a niños que tenían por lo menos 6 meses de edad.

En niños con infecciones de las vías respiratorias superiores, faringitis o amigdalitis, se recomienda administrar 20 mg/kg una vez al día o 15 mg/kg por día divididas en dos dosis iguales. En caso de otitis media, se recomienda administrar una dosis de 15 mg/kg cada 12 horas. En infecciones no complicadas de piel y anexas, 20 mg/kg una vez al día. La dosis máxima pediátrica diaria no deberá exceder la dosis máxima diaria recomendada para adultos. En el tratamiento de infecciones por estreptococos beta-hemolíticos, debe administrarse una dosis terapéutica de PROCEF® por lo menos durante 10 días.

**SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL. MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTO):**

Dosis únicas de hasta 5000 mg/kg, administradas en estudios de toxicología en animales, no tuvieron consecuencias graves ni fatales.

Cefprozil se elimina principalmente por los riñones. En caso de sobredosis severa, especialmente en pacientes con función renal comprometida, la hemodilúsis ayudará a eliminar el cefprozil del organismo.

**PRESENTACION(ES):**

- Tabletas de 500 mg. Caja con 10
- Tabletas de 250 mg. Caja con 10
- Consérvese a temperatura ambiente entre 15° y 30° C
- Suspensión con 125 mg/5ml. Frasco de 50 ml.
- Suspensión con 250 mg/5ml. Frasco de 50 ml.
- Consérvese a temperatura ambiente (15° a 30° C) antes de su constitución.

**LEYENDA(S) DE PROTECCIÓN:**

Todas las presentaciones en polvo para la suspensión oral contienen cefprozil en una mezcla de sabor agradable. La etiqueta indica las instrucciones para efectuar la mezcla. Después de mezclarse, consérvese en un refrigerador y deseche la porción no utilizada después de 14 días. Agítese antes de usar.

**NOMBRE DEL LABORATORIO:**

MEAD JOHNSON DE MÉXICO, S.A. DE C.V.  
 Calzada de Tlalpan No. 2996  
 Colonia Santa Úrsula Coapa Ejido  
 Delegación Coyacán  
 04910 México, D.F.  
 Teléfono 227-4800 Ext. 4833/4834  
 NÚMERO DE REGISTRO:  
 Números de Registro 235 M93, 151 M93

INFORMACIÓN COMPLETA DE ESTE PRODUCTO SE ENCUENTRA DISPONIBLE A SOLICITUD DEL MÉDICO

<b>PROCEF</b> IPPR: FEAR- 13798/94 IMED: BEJ-2791/95 FECHA: ABRIL 95
---

PRO-MEX-09/LTO595

Tiny Toon Adventures, personajes, nombres y toda indicia relacionada son Marcas Registradas y © 1995 de Warner Bros. Derechos Reservados.

Porque ellos tienen mucho que oír...



En otitis media...

**PROCEF**<sup>®</sup>

*Antibi*  *tico* Cefprozil

en toda la extensión de la palabra

# Cataflam\*

diclofenaco potásico

## \*CATAFLAM\* DISPERSABLE

Diclofenaco  
Tabletas Dispersables  
Cada tableta contiene:  
Diclofenaco 46.5 mg  
Excipiente c.b.p. 1 tableta

46.5 mg de Diclofenaco, ácido libre equivalen a 50 mg de Diclofenaco sódico.

**\*INDICACIONES TERAPÉUTICAS** Como coadyuvante para el alivio de la inflamación y dolor producidos por infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. Tratamiento breve de las siguientes afecciones agudas: inflamación y dolores postoperatorios y posttraumáticos. Brotes en la artrosis. Ataques de gota. Reumatismo no articular. Síndromes dolorosos de la columna vertebral. Estados dolorosos y/o inflamatorios en ginecología, por ejemplo dismenorrea primaria (la fiebre por sí sola no es una indicación).

**\*CONTRAINDICACIONES** Úlcera péptica, hipersensibilidad conocida a la sustancia activa, al ácido acetilsalicílico o a otros medicamentos que inhiben la prostaglandina-sintetasa. **\*PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA** No se administre en el embarazo y lactancia, ni a niños menores de 14 años. **\*REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS** En ocasiones: trastornos gastrointestinales, cefaleas, aturdimiento o vértigo, exantemas, elevación de SGOT y SGPT. Raramente: úlcera péptica, hemorragias gastrointestinales, hepatitis, pancreatitis, reacciones de hipersensibilidad. En casos aislados: trastornos de las sensaciones, eritema multiforme, purpura, anomalías de la función renal, disracias hemáticas.

**\*INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO** Se tendrá precaución al administrar a pacientes que tomen diuréticos, anticoagulantes o antidiabéticos. **\*PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** CARCINOGENESIS: Los estudios prolongados de carcinogénesis en ratas que recibieron hasta 2 mg/kg/día de diclofenaco sódico no mostraron un aumento significativo de la incidencia tumoral. Hubo un ligero incremento de fibroadenomas benignos en hembras con dosis mediana (entre las de dosis altas hubo una mortalidad excesiva), pero el aumento no fue significativo para este tumor común en la raza. En un estudio de 2 años de duración con ratones, el diclofenaco sódico a dosis diarias de 1 y 2 mg/kg, estuvo exento de potencial carcinogénico. Estas dosis provocaron un acortamiento de la vida, particularmente en los machos, como consecuencia de una ulceración y/o perforación del intestino delgado. La susceptibilidad conocida de los roedores a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, que provoca una gran mortalidad a niveles posológicos cercanos a la dosis terapéutica, se considera como un efecto específico en los roedores.

**MUTAGENICIDAD:** El diclofenaco sódico no mostró potencial mutagénico en varios experimentos de mutagenicidad in vitro e in vivo. **ESTUDIOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN:** No se detectaron efectos que disminuyan la fertilidad de los animales padres (ratas) ni el desarrollo prenatal, perinatal y postnatal de la descendencia. Los estudios de teratogenicidad en ratones tratados con hasta 20 mg/kg y en ratas y conejos (hasta 10 mg/kg) no han revelado pruebas de teratogenicidad pese a la inducción de toxemia materna y fetal. En las ratas, las dosis tóxicas para la madre se asociaron con distorsión, gestación prolongada, pesos fetales y crecimiento reducidos, y menor supervivencia fetal.

**\*PRECAUCIONES ESPECIALES PARA EL EMPLEO** Síntomas o antecedentes de afección gastrointestinal, insuficiencia hepática, cardíaca o renal. Embarazo. Partura. Cautela en los sujetos de edad avanzada. Enfermos con depleción del volumen extracelular de cualquier causa. Se aconseja controlar periódicamente la función hepática y el cuadro hemático durante el tratamiento prolongado. Sin embargo, sólo se recomienda la terapéutica de corta duración. **\*EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD DE CONDUCIR O MANEJAR MÁQUINAS** Los pacientes que experimenten vértigo u otros trastornos nerviosos centrales no deberán conducir vehículos ni manejar máquinas. **\*PARTICULARIDADES FARMACÉUTICAS - INCOMPATIBILIDADES:** No se conoce ninguna. **\*VIA DE ADMINISTRACIÓN** Oral, disolver la tableta en agua e ingerir la suspensión. **\*DOSIS** En general, 2 tabletas diarias (dismenorrea: hasta 4 tabletas diarias) en dosis divididas. Se beberán tras la dispersión de la tableta en agua. No es apropiado para niños de menos de 14 años. **\*SOBREDOSIFICACIÓN: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)** El tratamiento de la intoxicación aguda con antiinflamatorios no esteroideos consiste principalmente en medidas de apoyo y sintomáticas. No se conoce un cuadro clínico típico tras la sobredosificación con el Diclofenaco. Las medidas terapéuticas a tomar en caso de sobredosis son las siguientes: Se impedirá cuanto antes la absorción mediante el lavado de estómago y la administración de carbón activado. Se aplicarán medidas de apoyo y sintomáticas contra las complicaciones, como hipotensión, insuficiencia renal, convulsiones, irritación gastrointestinal y depresión respiratoria. Los tratamientos específicos como diuresis forzada, diálisis o hemoperfusión son probablemente poco útiles para eliminar los antiinflamatorios no esteroideos a causa de su elevada tasa de fijación proteica y su metabolismo extensivo.

**\*PRESENTACIONES** Caja con 12 tabletas para venta al público. Caja con 18 tabletas para venta al público. Caja con 24 tabletas para venta al público. **\*LEYENDAS DE PROTECCIÓN** Su venta requiere receta médica. No se administre en el embarazo y la lactancia, ni en niños menores de 14 años. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Conserve en lugar fresco y seco. Reg. No. 197M93, S.S.A.

\*Hecho en México por CIBA-GEIGY Mexicana, S.A. de C.V. Calz. de Tlalpan 1779, Col. San Diego Churubusco, 04120 - México, D.F. **\*UNA INFORMACIÓN MAS AMPLIA PARA PRESCRIBIR PUEDE SER SOLICITADA AL REPRESENTANTE MEDICO O DIRECTAMENTE AL DEPARTAMENTO MEDICO DE CIBA-GEIGY MEXICANA, S.A. de C.V. / DIVISION FARMACÉUTICA, TELEFONO 549-3000, DONDE SE LE PROVEERA DE LA INFORMACIÓN PARA PRESCRIPCIÓN AMPLIA.**

## REFERENCIAS

1. Simeon D. Wien Wschr 141(14):330(1991).
2. Morán M. An observer-blind comparison of diclofenac potassium, piroxicam and placebo in the treatment of ankle sprains. Current Medical Research and Opinion 12(4):268-274(1990)

ciba

Med. EE.UU. 10889/95  
No consecutiva: 6-95  
Fecha Impresión: Junio 1995  
IPPR-JER-25784/93



## 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* grupo 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 beta-lactamasas), *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

• Faringitis

• Encefalopatía aguda

• 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 anafilácticas requieren tratamiento inmediato de emergencia.

**Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la 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 del 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 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, gastralgia, 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 o 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 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 colonoanal. 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 la cena.

En uretritis gonocócica en hombres y ostitis no complicada en mujeres una sola dosis de 1500-2000 mg 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 el 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 hemodialisis intramembrana, deberán tomar una dosis normal estándar de 500 mg al terminar cada sesión. Insuficiencia hepática. Los pacientes con insuficiencia hepática sin ascitis deberán 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 identificar 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 vaso 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.

Conserve 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

I Med. SIE 2486U4

Si desea mayor información, favor de solicitarla a su Representante ROCHE o comunicarse al 726 96 00, a Dirección Médica.

Roche

ROCHE PRESENTA



# GLOBOCEF®

CEFETAMET PIVOXIL

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

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

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

Roche

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

# CEPOREX

CEFALEXINA

La Cefalosporina que mayor  
valor le da a su paciente

al alcance de todos





# ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Volumen 40 Número 4, 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 Albermaz, 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.W. Smith, 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  
Benjamin 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 Hernández Palestina  
**SECRETARIO:** Gonzalo Corvera Behar

**VICE-PRESIDENTE:** Raúl Ortiz Lara  
**TESORERO:** Benjamin Macías Fernández

**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 Registro Postal P.P. D.F. 073-0985 Y CRI-DF 043-93 Autorizado por SEPOMEX

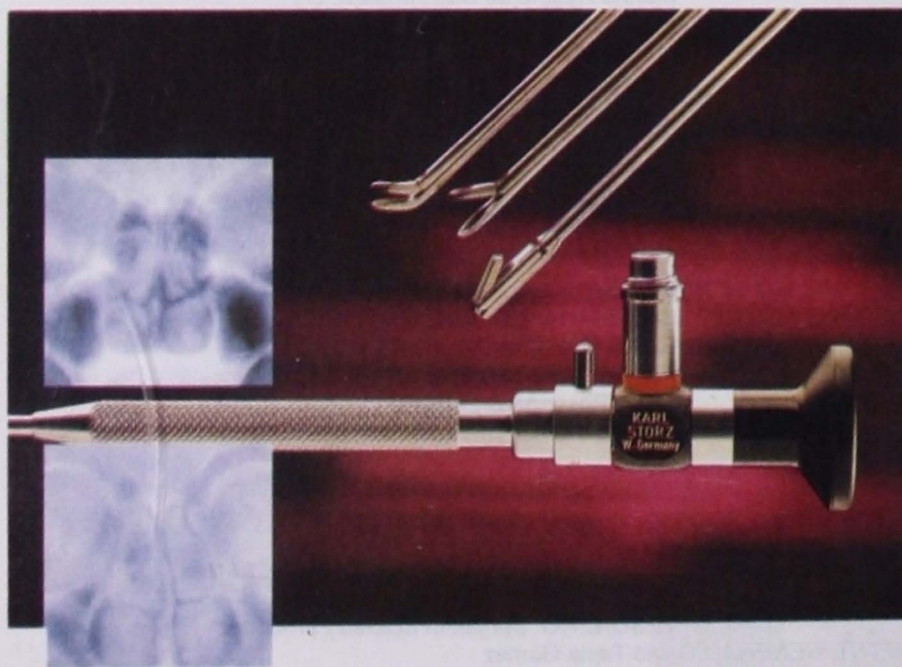
IMPRESO EN MÉXICO POR IMPRESORAS "ROMA"

Tomas Vázquez No. 152 Col. Ampliación Moderna

# Instrumentos y endoscopios para otorrinolaringología



## Cirugía endoscópica funcional de los senos nasales y paranasales



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.

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: 74611B, 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



## 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

### ÍNDICE

PÁGINA DEL DIRECTOR	157
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA AUDICION POR POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL, EN ANFIBIOS, REPTILES, AVES Y MAMIFEROS	160
<i>ADRIÁN POBLANO, JOSÉ J MORALES MARTÍNEZ, EMILIO ARCH TIRADO, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ</i>	
INTERACCIÓN LINGÜÍSTICA. EL PAPEL ACTIVO DE LOS PADRES EN LA TERAPIA DE LENGUAJE	165
<i>MARIA DEL CARMEN PAMPLONA, C. URIÓSTEGUI, ANTONIO YSUNZA</i>	
AUTOINMUNIDAD EN RINITIS ALÉRGICA	171
<i>DANIEL AGUILAR ÁNGELES, CATALINA MONROY CAMPECHE</i>	
PARTICIPACIÓN DEL NERVO TRIGÉMINO EN EL REFLEJO ACÚSTICO HUMANO	174
<i>EDUARDO LÓPEZ LIZÁRAGA, EDUARDO LÓPEZ DEMERUTIS, ABEL CUEVAS SOLÓRZANO, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ</i>	
VALIDEZ DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE RINITIS ALÉRGICA	177
<i>DANIEL BROSS-SORIANO, ALFREDO CHI-CHAN, JOSÉ R. ARRIETA-GOMEZ, JUAN CHI-CHAN, SALVADOR M. GARCÍA DE QUEVEDO-PEREZ</i>	
VISUALIZACIÓN DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS DEL OÍDO INTERNO	184
<i>ALEXANDER S. MARK, DENIS FITZGERALD</i>	
OSTEOMIELITIS DE LA BASE DEL CRÁNEO. PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS	190
<i>PEDRO BECERRIL PÉREZ, LUIS MARTÍN ARMENDÁRIZ, ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ, JOSE LUIS SOTO HERNÁNDEZ</i>	
MANEJO QUIRÚRGICO ENDOSCÓPICO DE LA POLIPOSIS NASOSINUSAL	195
<i>MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, MYRNA SÁNCHEZ DONJUÁN</i>	
LA TURBINECTOMIA INFERIOR COMO TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA	200
<i>GERARDO GUTIÉRREZ S., LICELOTT BELLO D., M. KADIRI</i>	
CAMBIOS HISTOLÓGICOS VASCULARES Y NERVIOSOS POSTERIORES A RINOPLASTÍA DEL DORSO NASAL	203
<i>JAVIER NAVA LÓPEZ, JOSÉ GARCÍA MEJÍA, ESTEBAN AIZPURU BARRAZA</i>	
ÍNDICES DEL VOLUMEN 40	208

### CONTENTS

EDITOR'S PAGE	157
COMPARATIVE STUDY OF HEARING BY BRAINSTEM AUDITORY EVOKED RESPONSES ON AMPHIBIANS, REPTILES, BIRDS AND MAMMALS	160
<i>ADRIÁN POBLANO, JOSÉ J MORALES MARTÍNEZ, EMILIO ARCH TIRADO, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ</i>	
LINGUISTIC INTERACTIVITY. THE ACTIVE ROLE OF PARENTS IN SPEECH THERAPY	165
<i>MARIA DEL CARMEN PAMPLONA, C. URIÓSTEGUI, ANTONIO YSUNZA</i>	
AUTOIMMUNITY AND ALLERGIC RHINITIS	171
<i>DANIEL AGUILAR ÁNGELES, CATALINA MONROY CAMPECHE</i>	
ROLE OF THE TRIGEMINAL NERVE IN THE ACOUSTIC REFLEX IN HUMANS	174
<i>EDUARDO LÓPEZ LIZÁRAGA, EDUARDO LÓPEZ DEMERUTIS, ABEL CUEVAS SOLÓRZANO, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ</i>	
VALIDITY OF THE CLINICAL DIAGNOSIS OF ALLERGIC RHINITIS	177
<i>DANIEL BROSS-SORIANO, ALFREDO CHI-CHAN, JOSÉ R. ARRIETA-GOMEZ, JUAN CHI-CHAN, SALVADOR M. GARCÍA DE QUEVEDO-PEREZ</i>	
IMAGING OF INFLAMMATORY LESIONS OF THE INNER EAR	184
<i>ALEXANDER S. MARK, DENIS FITZGERALD</i>	
OSTEOMYELITIS OF THE CRANIAL BASE. PRESENTATION OF FIVE CASES	190
<i>PEDRO BECERRIL PÉREZ, LUIS MARTÍN ARMENDÁRIZ, ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ, JOSE LUIS SOTO HERNÁNDEZ</i>	
ENDOSCOPIC SURGICAL MANAGEMENT OF NASOSINUSAL POLYPOSIS	195
<i>MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, MYRNA SÁNCHEZ DONJUÁN</i>	
INFERIOR TURBINECTOMY IN CHRONIC NASAL OBSTRUCTION	200
<i>GERARDO GUTIÉRREZ S., LICELOTT BELLO D., M. KADIRI</i>	
HISTOLOGIC VASCULAR AND NERVOUS CHANGES AFTER RHINOPLASTY OF THE NASAL DORSUM	203
<i>JAVIER NAVA LÓPEZ, JOSÉ GARCÍA MEJÍA, ESTEBAN AIZPURU BARRAZA</i>	
VOLUMEN 40 INDEX	208

En otitis y sinusitis...

JANSSEN  
**Floxiil** MR

Ofloxacina

tabletas / I.V.

...ANTES  
QUE NADA

porque destruye  
la bacteria  
vía DNA...

**97%**  
eficacia<sup>(1)</sup>

Durante el año de 1995 se conmemoran dos centenarios de eventos que son hitos de tremenda importancia para el desarrollo de la medicina moderna: El Primer Centenario de la muerte de Louis Pasteur, y el Primer Centenario del descubrimiento de los rayos X por Wilhelm Konrad Röntgen. Es apropiado que en este número de nuestra revista, el último de este año, hagamos una remembranza de estos acontecimientos y una valoración de su trascendencia.

Louis Pasteur, químico y microbiólogo francés, nació el 27 de diciembre de 1822 en Dôle, Jura, hijo de un curtidor local. La familia se mudó a Arbois, en donde Louis recibió su educación primaria y secundaria. En 1838 fue enviado a París con la intención de que ingresara eventualmente a la *École Normale*, pero por condiciones de salud hubo de regresar a casa y posteriormente ingresó al Colegio Real de Besanzón, recibiendo en 1840 el grado de bachiller en letras. Fue nombrado en el mismo colegio como Maestro asistente de Matemáticas y en 1842 recibió el *baccalauréat* en Ciencias, ¡con grado de "mediocre" en química!

En 1843 Pasteur ingresó por fin a la *École Normale*. Su asistencia a las conferencias de J. B. Dumas en la Sorbona lo inclinaron a profundizar sus estudios de Química y poco después fue nombrado ayudante del laboratorio de A. J. Balard. Recibió el grado de Doctor en Ciencias en 1847. Pronto empezaron sus logros en la investigación científica. Su número y su importancia son avasalladores. Trataré de presentar una lista, limitada a los mas importantes.

En 1848 descubre los isómeros del ácido tartárico e inicia los conocimientos sobre el fenómeno del isomerismo. En ese año se traslada como profesor de Física a Dijon y en 1849, a Estrasburgo como Profesor de Química, durante cuya estancia recibe el Cordón de la Legión de Honor por sus estudios en ácidos racémicos.

En 1854 es nombrado Profesor y Decano de la Facultad de Ciencias en Lille, en donde estudia las

enfermedades del vino y de la cerveza. Ahí y en su siguiente puesto, como Director de Estudios Científicos de la *École Normale* en París (1857) demuestra que la fermentación es debida a la acción de microorganismos "como un fenómeno correlativo de su acto vital, comenzando y terminando con éste (Pasteur)".

En base a sus estudios sobre las fermentaciones acética y láctica, demuestra en 1864 que son debidas a microorganismos presentes en el aire; Pasteur acaba definitivamente con la teoría de las miasmas, de los humores y de la generación espontánea. Dos aplicaciones inmediatas son el uso por Lord Lister en 1865 del fenol como desinfectante en las salas quirúrgicas para evitar la putrefacción de las fracturas compuestas y el desarrollo de la "Pasteurización" para evitar la descomposición de alimentos y bebidas.

La fertilidad de su genio creativo sigue en crecimiento. A pesar de que en 1868 Pasteur sufre una hemiparesia, ese mismo año descubre dos bacilos que causan enfermedades de los gusanos de seda que amenazaba con destruir la industria, y además, encuentra el método para evitar el contagio y la manera de detectar los gusanos enfermos. En 1877 estudia el ántrax del ganado y en dos años identifica la historia natural completa de dicho padecimiento; posteriormente, logra desarrollar una vacuna contra la enfermedad. En 1880 estudia el cólera de las gallinas, enfermedad que destruía el 10% de ellas y pronto identifica el germen y cultiva una forma atenuada de éste que, al inocularlo a las aves, las inmuniza contra la enfermedad. La primera vacuna científicamente desarrollada, fue nombrada "vacuna" por el propio Pasteur en homenaje a Edward Jenner, quién descubrió empíricamente la manera de inmunizar contra la viruela humana, inoculando con linfa de las pústulas de la viruela del ganado bovino.

En la medicina de los humanos, el logro Pasteuriano mejor conocido es el desarrollo de la vacuna contra la rabia. Después de experimentar con ino-

culación de saliva de animales enfermos, concluye que el agente (virus) se encuentra en el tejido nervioso. Investigando el efecto del tiempo y la temperatura en médulas espinales desecadas de conejos enfermos, logra obtener virus en diversos grados de atenuación. Inyectando porciones de médulas desleídas en series progresivas, cada tres días, empezando con las mas atenuadas hasta terminar con las menos, logra inmunizar al animal contra la enfermedad. El 4 de julio de 1885 Pasteur inicia la inmunización de Joseph Meister, un niño que había sufrido numerosas mordidas de un perro rabioso, y que se convierte en el primer ser humano que cura del padecimiento.

La lista de los cargos y de los honores de Louis Pasteur es impresionante. En 1863, al título de Director de Estudios Científicos de la *École Normale* en París, añade el de Profesor de Geología, Física y Química en la *École des Beaux-Arts* y en 1867 el de Profesor de Química de la Sorbona. Electo en 1862 a la *Académie des Sciences*, es su Secretario Permanente a partir de 1887. En 1873 es miembro de la Academia de Medicina de Francia, y en 1874 recibe una pensión vitalicia de la Asamblea Nacional. Ingresa a la *Académie Française* en 1881.

Pero el cargo de mayor trascendencia fue, sin duda, el de Director del Instituto Pasteur de París, inaugurado el 14 de noviembre de 1888, y que hasta la fecha no solo persiste, sino que su producción científica y técnica sigue aumentando en cantidad y el importancia. Baste recordar que recientemente, en su seno, uno de sus investigadores logró identificar el virus del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el SIDA, el nuevo azote de la humanidad.

La importancia de Pasteur para la medicina es inconmesurable. Se puede sintetizar en dos conceptos: Afirmación definitiva de la microbiología, eliminando el "humoralismo" y creación de la medicina preventiva por vacunación.

Louis Pasteur fallece cerca de St. Cloud el 28 de septiembre de 1895. Sus escritos son publicados bajo los títulos de *Oeuvres* (7 volúmenes, 1922-1939), *Lettres et Discours* (1927) y *Correspondan-*

*ce* 1840-1895 en 1940, todos editados por René Vallery-Radot.

Wilhelm Konrad Röntgen, físico alemán, primer recipiente del Premio Nobel de Física en 1901, nació en Lennep el 27 de marzo de 1845. Inició su educación en Holanda y luego en Zurich (Suiza). Buena parte de su vida científica la desarrolló en puestos menores, recibiendo algo de apoyo de la familia de su esposa. Empezó como ayudante de August Kundt en Wurzburg y luego en Estrasburgo, sin sueldo fijo. En 1874 recibió su primer nombramiento académico (oficial, pero sin salario), el de *Privatdozent*, en la Universidad de Estrasburgo.

En 1875 por fin logra un puesto normal, al ser nombrado Profesor de Matemáticas y Física en Hohenheim y luego, Profesor extraordinario en Estrasburgo (1876), Profesor ordinario de física y director del Instituto de Física en Giesen (1879), Profesor en Wurzburg (1885) y finalmente en Munich, en 1900.

Fue en Wurzburg donde hizo el descubrimiento que resultó trascendental importancia para la Medicina futura, y con el que su nombre se haya desde entonces asociado: Los rayos X o rayos Röntgen.

Una tarde de otoño de 1895, en su modesto laboratorio de Eberfeld, Röntgen observó que una placa de platinocianuro de bario que se hallaba colocada cerca por casualidad, emitía fluorescencia cada vez que hacía pasar una corriente eléctrica de alta tensión por un tubo con gas al alto vacío encerrado en una cubierta opaca. Investigaciones subsecuentes mostraron que esta radiación tenía particularidades no compartidas por ninguna otra: Se produce al chocar los rayos catódicos con un obstáculo apropiado colocado en su camino ("anticátodo"). No son desviados por campos magnéticos, pero ionizan gases y descargan conductores. Esas emanaciones misteriosas eran capaces de atravesar objetos opacos incluyendo los tejidos biológicos, en diversos grados según su composición, y de imprimir placas fotográficas.

Por todo esto, les dio el nombre de "Rayos X". Publicó su trabajo en solo cuatro páginas, y fue presentado al público por primera vez en 1895, ante

la Sociedad Físico-Médica de Wurzburg, bajo el título "Über eine neue Art von Strahlen".

La revolución radiológica fue avasalladora.

Pocos descubrimientos se han difundido más rápidamente. Los rayos X fueron aceptados sin dudas, querellas o rivalidades de escuelas. La imagen de la mano de la Sra. Röntgen, su esposa, portando virtuosamente su anillo matrimonial, mostrando sus huesos y, por supuesto, su anillo, recorrió todo el mundo médico y científico. En menos de un año, en 1896, se publica en Montpellier un libro sobre técnica radiológica por Armand Imbert, y en 1897 se dan cursos de radiología clínica en París por Antoine Béclere.

También pocos descubrimientos han sido tan trascendentes en la historia de la Medicina, en su papel de diagnosticar las enfermedades.

Los rayos X inician y sustentan todo el proceso de diagnóstico por imágenes, que se inicia por ellos, radiaciones ionizantes que pasan a través del cuerpo humano absorbiéndose en grado diferente según la composición de cada tejido, hasta las presentes radiaciones no ionizantes, que se generan en los propios tejidos ante estímulos externos, como los cuantos energéticos desprendidos de los átomos de hidrógeno cuando sus ejes de rotación se alinean en un campo magnético, o la emisión de positrones que es diferente en cada tejido según su composición química.

Röntgen investigó en muchos otros campos de la física, incluyendo elasticidad, capilaridad, calor específico de los gases, conducción térmica en cristales, absorción de rayos térmicos en gases, piezoelectricidad y rotación por influencias magnéticas de la luz polarizada. Falleció en Munich el 10 de febrero de 1923. De su vida personal se conoce poco. Fue una persona que cuidó intensamente su privacidad y al fin de su vida, por instrucciones suyas, fueron destruidos todos sus documentos y cartas privadas.

Wilhelm Konrad Röntgen decidió que si el mundo habría de recordarle, sería únicamente por lo que su genio sirvió a la Humanidad.

Estos dos genios, Pasteur y Röntgen, exhiben un panorama de contrastes. Nunca un genio se ha dado en el aislamiento. Los antecedentes a los trabajos de ellos portan nombres como, en el caso de Pasteur, Liebig en isomerismo, Schwann en levaduras, Kützing en microbiología, de Lignac, Voltaire y Spallanzani en la "generación espontánea", Bassi y Naegeli en los gusanos de seda, Davaine y Koch en el ántrax y Magendie y Galtier en el estudio de la rabia.

En el caso de Röntgen, son fundamentales nombres como Becquerel, Curie, Rutherford, Cookes, Plücker y Hittorf. Pero los genios científicos, además de añadir conocimientos, sintetizan, afirman y abren campos no solo de conocimientos, sino también de acciones en beneficio de la humanidad.

Pasteur y Röntgen son igualmente genios. Uno, define el combate contra las enfermedades infecciosas; el otro, abre el campo del diagnóstico por medio de imágenes.

Pasteur y Röntgen no podían haber sido más diferentes en sus características personales.

Uno, Pasteur, vive en la gloria, en el éxito y ante el público toda su vida, pero sus aportaciones, aunque triunfen y la historia las confirme, son discutidas y combatidas por legiones de enemigos. Sus memorias se escudriñan y se escribe repetidamente su biografía.

El otro, Röntgen, lucha para lograr su educación y obtener un lugar de trabajo. Vive obscuramente (a pesar del premio Nobel), no deja memorias y tan poco se escribe sobre él que, como persona, amerita solo 30 líneas en los 30 tomos de la Enciclopedia Británica, dos párrafos en los 7 volúmenes de la Historia Universal de la Medicina de Lain-Entralgo o una foto y tres líneas de texto en las 615 páginas en cuarto mayor del libro de Lyons y Petrucelli, *Medicine, an Illustrated History*. Pero su obra se acepta sin discusión y se difunde con rapidez inusitada.

¿Que tienen pues, de común estos dos personajes? Solo su genio y la deuda que los humanos tenemos con ellos, para siempre.

# ESTUDIO COMPARATIVO DE LA AUDICION POR POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL, EN ANFIBIOS, REPTILES, AVES Y MAMIFEROS

## COMPARATIVE STUDY OF HEARING BY BRAINSTEM AUDITORY EVOKED RESPONSES ON AMPHIBIANS, REPTILES, BIRDS AND MAMMALS

ADRIÁN POBLANO, JOSÉ J MORALES MARTÍNEZ, EMILIO ARCH TIRADO,  
EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ

*Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México, D.F.*

### RESUMEN

Este trabajo compara, mediante potenciales provocados auditivos del tallo cerebral (PEAT), las diferencias funcionales entre especies que representan cuatro grupos taxonómicos de vertebrados terrestres (Anfibios, reptiles, aves y mamíferos). Se observaron dos ondas, de mayor latencia en *Rana catesbeiana*, cuatro en el *Sceloporus torcuatus*, cuatro de latencia corta en *Columba livia*, y siete en humanos con una latencia relativamente mayor. Los umbrales auditivos descienden conforme se avanza en la escala filogenética.

### ABSTRACT

In this paper we compare functional differences between four classes of terrestrial vertebrates' groups (amphibians, reptiles, birds and mammals), by means of brainstem auditory evoked responses. On *Rana catesbeiana*, two waves of long latency were noted, *Sceloporus torcuatus* has four waves, *Columba livia* showed four waves of shorter latency and man shows seven waves of longer latencies. Auditory thresholds are lower in species higher in the phylogenetic scale.

### INTRODUCCIÓN

Entre los vertebrados, la audición se desarrolló como una adaptación de los mecanismos de percepción vibratoria. La capacidad de oír proporcionó un medio para rastrear presas y escapar de los depredadores. Desarrollos posteriores capacitaron a los animales para utilizarla como medio de comunicación<sup>1,2</sup>.

En peces no se ha identificado órgano relacionado con la sensibilidad al sonido, en peces la audición está presente aún cuando no existe un órgano auditivo específico, en los otros grupos de vertebrados existen diferentes órganos relacionados con la audición<sup>3</sup>; sin embargo, ignoramos en gran medida su correlato neurofisiológico. Se puede recoger pruebas indirectas de la evolución, a partir del estudio de las especies actuales. Una estrategia para comprender la evolución de la audición de vertebrados, puede ser la de comparar las diferencias funcionales entre diferentes grupos taxonómicos, por este motivo hemos desarrollado una línea de investigación, con el objeto de registrar los

potenciales provocados auditivos del tallo cerebral (PEAT) en diferentes especies de vertebrados, lo cual es presentado en este reporte.

### MATERIAL Y MÉTODOS

**SUJETOS.** Los grupos de animales estudiados fueron de las clases: Anfibios, reptiles, aves y mamíferos; los representantes de cada clase fueron: *Rana catesbeiana* (rana toro), *Sceloporus torcuatus* (lagartija común), *Columba livia* (paloma común), *Homo sapiens* (humano). Los anfibios fueron estudiados bajo efectos de anestesia por ketamina 20 mg/kg de peso, los reptiles por congelamiento a 6°C, las palomas fueron anestesiadas por ketamina 25 mg/kg de peso y los humanos fueron estudiados bajo sueño fisiológico tras desvelo de 6 horas.

**PROCEDIMIENTOS.** En los sujetos no mamíferos se colocaron electrodos de aguja, en una línea imaginaria sobre la línea media sagital, entre ambos oídos y ojos (+), detrás del oído derecho (-) y detrás del oído izquier-



TABLA I Potenciales auditivos en cuatro clases de vertebrados								
Especie	Latencia de la onda en milisegundos. Se muestra el promedio y la desviación estándar							Umbral en dB
	I	II	III	IV	V	VI	VII	
<i>Rana catesbeiana</i>	2.73 (0.17)	4.26 (0.31)						40
<i>Sceloporus torquatus</i>	3.00 (0.52)	4.50 (0.81)	5.80 (0.97)	7.18 (1.34)				40
<i>Columba livia</i>	1.79 (0.11)	2.46 (0.14)	3.14 (0.20)	3.71 (0.18)				25
Humanos	1.72 (0.12)		3.88 (0.29)		5.78 (0.22)	7.32 (0.33)	9.14 (0.62)	20

do (tierra). En sujetos humanos se utilizó electrodos de disco de Ag/AgCl, la impedancia fue descendida a menos de 5000 ohmios. El estímulo utilizado fue un chasquido bipolar (clic), no filtrado con duración de 100 microsegundos, a 70 dB de intensidad (nivel de audición), con una tasa de repetición de 20 Hz, cada promediación fue repetida por lo menos una vez para asegurar su reproductibilidad.

La estimulación fue administrada dentro de una cámara sonoamortiguada con dobles paredes, techo y piso con alfombra, a través de una bocina en campo libre. La señal electro-encefalográfica fue filtrada entre 100-3,000 Hz y analizada en una computadora de potenciales provocados RACIA APE-78. El tiempo de análisis fue de 20

milisegundos. La latencia de cada onda fue determinada mediante un cursor durante el estudio, el umbral auditivo fue definido como la menor intensidad a la cual se podía provocar la presencia de una onda de manera reproducible.

## RESULTADOS

En la tabla I se muestran las latencias de las ondas que componen la respuesta, en cada especie estudiada. Como puede observarse en los datos mostrados en anfibios, las ondas provocadas son solo dos y tienen una latencia mayor a las de otras especies. En reptiles se observaron cuatro ondas, con una latencia reducida en comparación a anfibios. En aves se observaron cuatro ondas también pero con los valores de latencia mas cortos obtenidos.

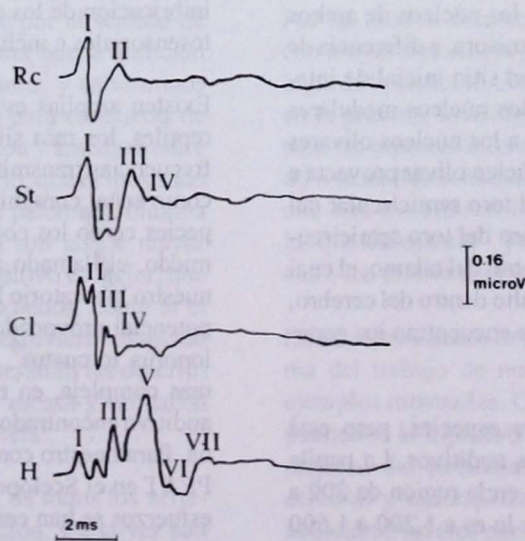


Figura 1. Muestra los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral (PEAT) en cuatro clases de vertebrados. De arriba a abajo: Rc. *Rana catesbeiana*; St. *Sceloporus torquatus*; Cl. *Columba livia*. H. Humano. Todos los registros fueron a 70 dB y en condiciones técnicas similares; cada onda está marcada en la parte de arriba. El tiempo de promediación es alrededor de 20 milisegundos. Obsérvese como la respuesta se hace más compleja a medida que se avanza en la escala filogenética.

En humanos se distinguen siete ondas con valores de latencia relativamente mayores. El umbral auditivo obtenido en cada especie es mostrado también, en la tabla I hay un descenso de éste conforme avanzamos en la escala filogenética. Los PEAT de cada especie se pueden observar en la figura 1.

## DISCUSIÓN

El presente trabajo se realizó con el objeto de tener evidencias indirectas de la evolución de la audición, en vertebrados terrestres. A este respecto los PEAT han probado ser una buena herramienta objetiva para obtener respuestas electrofisiológicas medibles en diferentes trabajos de neuro-etología.

Por lo que respecta a los anfibios, entre sus representantes contemporáneos se encuentran: Anuros, urodélos y ápodos. Los anfibios fueron los primeros vertebrados en presentar oído medio. En el oído interno, son los únicos vertebrados que poseen dos órganos auditivos: Las papilas anfibia y la basilar; están colocadas en lugares opuestos dentro de la cápsula ótica, cada una posee su propio grupo de células ciliadas con su membrana tectoria.

Al parecer los dos órganos están entonados en diferentes regiones de frecuencias. La papila basilar está formado por una evaginación de la pared posterior del sáculo. La papila anfibia es un órgano más complicado que se forma como protuberancia de la pared media de sáculo<sup>4</sup>. Las fibras acústicas provenientes del oído interno terminan en el núcleo medular dorsal, los núcleos de ambos lados están conectados por una comisura, a diferencia de otros vertebrados terrestres, este el sitio inicial de interacción binaural. Las células de los núcleos medulares dorsales envían sus proyecciones a los núcleos olivares superiores contralaterales, cada núcleo olivar proyecta a su vez a las células del núcleo del toro semicircular del mesencéfalo. Las células del núcleo del toro semicircular proyectan al núcleo posterocentral del tálamo, el cual representa el centro auditivo más alto dentro del cerebro, dentro de este grupo de núcleos se encuentran los generadores anatómicos de los PEAT.

El rango de audición varía entre especies, pero está condicionado a los dos receptores auditivos. La papila anfibia es receptiva a frecuencias en la región de 200 a 800 Hz, mientras la papila basilar lo es a 1,200 a 1,600 Hz<sup>4</sup>. El oído del anfibio está fuertemente entonado a su voz; la comunicación en los anfibios juega un importante papel en la conducta de apareamiento, a manera de ejemplo se reporta que los "croares" están en la región de 100 a 200 y 1,400 a 1,600 Hz<sup>3</sup>. En nuestro laboratorio obtuvimos PEAT en *Rana catesbeiana*<sup>5</sup>, se observa tan solo la presencia de dos ondas en el potencial auditivo

provocado. Su umbral auditivo está relativamente elevado en comparación con vertebrados superiores. Se ha señalado que a pesar de poseer centro nerviosos en el tallo cerebral, la información auditiva es procesada de manera preferente en la periferia<sup>4</sup>. Esta pudiera ser una explicación plausible de la presencia de una respuesta de tan solo dos ondas. En otras investigaciones en las cuales se han registrado PEAT en *Rana catesbeiana* y otros anfibios se han encontrado resultados similares<sup>6,7</sup>.

Los reptiles modernos comprenden cuatro órdenes: Scuamata, rincocéfalos, quelonios y cocodrilios. La sensibilidad de su audición varía entre especies. El oído interno contiene al único tejido sensorial, la papila basilar. Este órgano tiene una forma alargada para aumentar el área receptora. La longitud de la papila y de las poblaciones de células ciliadas tienen importante función en la organización tonotópica<sup>8</sup>.

En el tallo cerebral caudal hay dos núcleos auditivos: el angular es el mayor, mientras que el dorsal o magnocefalario está relacionado con otro núcleo que no recibe fibras directas de la papila basilar, y es llamado núcleo laminar. El siguiente relevo de la vía auditiva es el complejo olivar superior contralateral preferentemente y el lemnisco lateral, que a su vez comunica con el toro semicircular el cual a su vez envía proyecciones al núcleo Z. Otras fibras siguen su camino al núcleo reuniente en la línea media del diencéfalo y posteriormente las radiaciones auditivas, llevan la información al cerebro (área dorsolateral del telencéfalo), en la cual hay imbricación de los estímulos auditivos, visuales, somatosensoriales e incluso motores.

Existen amplias evidencias de conductas auditivas en reptiles, los más silentes parecen ser sensibles a bajas frecuencias transmitidas por la tierra. El uso del sonido como señal comunicativa es importante en algunas especies como los cocodrilos que emiten sonidos ante el miedo, el llamado a la cópula, amenazas, etcétera. En nuestro laboratorio ha sido posible efectuar registros del potencial provocado auditivo del tallo cerebral en *Sceloporus torquatus*<sup>9</sup>, hemos observado una morfología más compleja, en relación a la de anfibios, el umbral auditivo encontrado es comparable al de *Rana catesbeiana*. Para nuestro conocimiento no existen trabajos sobre PEAT en el *Sceloporus torquatus*, ya que la mayoría de esfuerzos se han centrado en el cocodrilo<sup>10</sup>.

Las aves modernas se clasifican en veintinueve órdenes, las variaciones entre órdenes es considerable. Las paseriformes merecen especial atención, ya que representan más de la mitad de las especies vivientes. Entre las aves, los búhos y lechuzas rivalizan con los mamíferos en sus capacidades de percepción acústica<sup>3</sup>. El órgano auditivo

de las aves es la papila basilar, dentro de ella las células ciliadas están ordenadas en forma de mosaico, no hay células externas o internas separadas por un túnel. Sin embargo aquellas que están en la parte libre de la membrana basilar son llamadas "cortas" y aquellas situadas en el cartilago anterior cerca del origen de la membrana tectoria son las "largas".

Tras la llegada de las fibras nerviosas al tallo cerebral, estas se distribuyen en los núcleos cocleares principales; magnocelular y angular. Las fibras lagenares se distribuyen en los núcleos vestibulares, cerebelosos y cocleares. Los núcleos cocleares proyectan en forma preferentemente cruzada hacia el núcleo laminar, otras fibras alcanzan el lemnisco lateral y al núcleo lateral mesencefálico. El cuerpo trapezoide forma el siguiente relevo cerca de la oliva superior, después la información arriba al lemnisco lateral. Posteriormente las vías nerviosas envían fibras hacia el mesencéfalo, aquí se detecta una importante comisura que une a ambos núcleos auditivos mesencefálicos. De allí por medio del "brazo" las fibras nerviosas pasan al núcleo talámico semilunar ovoide en el cual también existen fibras comisurales. Posteriormente las fibras pasan hacia el paleoestriado aumentado para terminar en una región mediocaudal del neostriado designado campo L de Rose en el telencéfalo del ave<sup>11</sup>, en subsecuentes trabajos se buscará la correlación entre los diferentes núcleos mencionados y la morfología de los PEAT (Morales-Martínez y col observaciones no publicadas). Existen muchas referencias sobre la capacidad auditiva de las aves, en especial, los búhos pueden localizar a su presa en total oscuridad guiándose exclusivamente por el sentido de audición, las aves canoras poseen una buena audición aparentemente relacionada con el canto<sup>3</sup> y en términos generales las aves se valen del oído para conductas de apareamiento, crianza, antidepredación y amenaza entre otras. El registro de nuestro laboratorio, que es mostrado en la figura 1, es procedente de una paloma (*Columba livia*). Las latencias de la respuesta son las de mayor brevedad encontradas y el umbral auditivo es mejor, que el de los vertebrados inferiores estudiados, como si el procesamiento de la información estuviera adaptado para respuestas más rápidas. En la literatura las descripciones de los PEAT en palomas es escasa y no hacen mención a las características de latencia<sup>6</sup>.

Los mamíferos son sin duda alguna, de todos los vertebrados los animales con mejor audición, y a la vez son el grupo más estudiado. Por lo que se puede consultar buenas revisiones sobre el tema<sup>12</sup>. El ejemplo mostrado en este trabajo pertenece a una muestra de escolares de una publicación previa<sup>13</sup>. La respuesta obtenida es la más conocida dadas sus aplicaciones clínicas, nos ha

servido de referencia comparativa con las especies inferiores estudiadas.

A partir de estos registros podemos decir que la respuesta por PEAT, se muestra más compleja y con valores de latencia menores, conforme avanzamos en la escala filogenética. El umbral auditivo encontrado es mejor de acuerdo a la escala filogenética entre las especies estudiadas. Estos datos nos pueden indicar que el procesamiento de la información auditiva es de mayor complejidad a medida que se avanza en el grado de evolución. En un trabajo llevado a cabo por Corwin y col<sup>6</sup>, se registró PEAT en elasmobranchios, osteícteos, anfibios, reptiles y aves, encontrando diferentes ondas en los 10-15 milisegundos; se mostró a través de registros intracraneales que los posibles generadores de los PEAT se encontraban en el nervio auditivo en rombencéfalo y mesencéfalo principalmente.

Poco sabemos de la calidad de la audición en las diferentes especies de vertebrados, pero su estudio a través de los PEAT abre una buena perspectiva para conocer el comportamiento animal, ya que se trata de una técnica no invasiva, es decir se puede trabajar con el animal intacto sin necesidad de procedimientos invasivos quirúrgicos o de sacrificarlo. Otra ventaja de la técnica es que no se requiere de la cooperación del animal y la respuesta es de tipo objetivo y reproducible; otra ventaja es que controlando la intensidad, frecuencia y duración del estímulo se pueden establecer curvas audiométricas para cada especie.

Por tal motivo creemos que esta técnica será utilizada con mayor frecuencia por los estudiosos de la neurobiología de la audición. Aunque el tipo de estímulo utilizado en la presente investigación es artificial, especialmente para las especies inferiores, dado que está mejor adaptado a la audición humana, el espectro de frecuencias del clic está incluido en la sensibilidad de los animales en los que trabajamos<sup>3</sup>, y nos permite comparar la respuesta entre los diferentes grupos taxonómicos.

En este documento hemos querido presentar un panorama del trabajo de nuestro laboratorio a partir de los ejemplos mostrados. Con los estudios realizados hemos planteado la hipótesis de un paralelismo entre la complejidad del potencial provocado auditivo en el tallo cerebral y el desplazamiento del procesamiento de la audición a niveles encefálicos cada vez mayores, lo cual esperamos continuar refinando y desarrollando en posteriores publicaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Sarnat HB, Netsky MG. Sistema de la línea lateral, vestibular y acústico: Percepción vibratoria táctil. En: Evolución del sistema nervioso, pp 129-162, H Blume, Madrid. 1976.
2. Arch TE. Comunicación Animal. ICyT 1991; 13 (175): 7-10.
3. Stebbins WC. The acoustic sense of animals. Harvard University Press, Cambridge 1983.
4. Capranica RR. Auditory system. En: Frog neurobiology. Llinás R, Precht W (eds.), pp 551-575, Springer-Verlag, Berlin 1976.
5. Morales MJJ, Poblano A, Mújica ME, Rojas PY, Montes de Oca FE, Arch TE. Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en *Rana catesbeiana*. An ORL Mex 1995 (en prensa).
6. Corwin JT, Bullock TH, Schweitzer J. The auditory brainstem response in five vertebrate classes. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1982; 54: 629-641.
7. Carey MB, Zelick R. The effect of sound level, temperature and dehydration on the brainstem auditory evoked potentials in anuran amphibians. *Hearing Res* 1993; 70: 216-228.
8. Freeman DM. Anatomical model of the cochlea of the alligator lizard. *Hearing Res* 1990; 49: 29-38.
9. Ruiz M, Morales MJJ, Poblano A. The hearing organ of the lizard *Sceloporus torquatus*. An anatomical and physiological study. enviado a An ORL Mex 1995.
10. Kaplan MS, Szaro BG, Weiss TF. Components of cochlear electric responses in the alligator lizard. *Hearing Res* 1983; 12: 323-351.
11. Boord RL. The anatomy of the avian auditory system. *Ann NY Acad Sci* 1969; 167: 186-198.
12. Diamond IT, Feldman M, Galambos R et al. Neuroanatomy of the auditory system. *Arch Otolaryngol* 1973; 98: 397-413.
13. Poblano A, Druet N, Peñaloza Y, Jiménez R. Potenciales provocados auditivamente del tallo cerebral y de latencia media en disléxicos y controles. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48: 434-439.

# INTERACCIÓN LINGÜÍSTICA. EL PAPEL ACTIVO DE LOS PADRES EN LA TERAPIA DE LENGUAJE

## LINGUISTIC INTERACTIVITY. THE ACTIVE ROLE OF PARENTS IN SPEECH THERAPY

MARIA DEL CARMEN PAMPLONA, C. URIÓSTEGUI, ANTONIO YSUNZA  
*Hospital Dr. Manuel Gea González, México D.F.*

### RESUMEN

A medida que la terapia de lenguaje adopta los principios del aprendizaje natural, se hace evidente que el desarrollo de los niños está muy influido por la calidad y cantidad de relaciones que los adultos usan con el niño. El presente trabajo compara dos grupos de niños en terapia de lenguaje: Uno donde los niños asisten solos con la terapeuta y otro donde asisten acompañados por su madre. Esto con el fin de evaluar y modificar de ser necesario, el estilo de interacción que las madres tienen con su hijo y proporcionar un estilo que facilite el desarrollo lingüístico. Ambos grupos se evaluaron antes y después del período de terapia para poder medir el grado de avance de cada uno. Los pacientes que acudieron a terapia acompañados por su madre mostraron un grado de avance lingüístico significativamente mayor en comparación con los pacientes que recibieron terapia solos. Se comprueba que los resultados apoyan el postulado de que el desarrollo del niño en diversos campos (cognitivo, sensorio-motor, social, emocional, comunicativo) está influenciado profundamente por el estilo de interacción que los adultos usan con el niño.

### ABSTRACT

As speech and language intervention becomes more naturalistic, it is obvious that language and other developmental competencies are, in strong part, a function of the quality and quantity of relationships in which the child evolves. This paper compares two different speech-therapy groups. In the first group, children received therapy alone with the speech pathologist, whereas in the second group, children received therapy accompanied by their mothers. The purpose was to evaluate and provide the mothers with interaction styles for helping communication. Both groups were analyzed before and after the speech therapy period to measure the advance of each group. The patients accompanied by their mothers showed a significantly higher linguistic advance as compared to patients receiving therapy without the company of their mothers. The results in this study support the statement that linguistic development in the child is strongly related to styles of adult-child interaction.

### INTRODUCCIÓN

Durante muchos años, el tratamiento encaminado a favorecer el desarrollo de la comunicación en niños con trastorno en el desarrollo del lenguaje expresivo, ha puesto principal interés en las habilidades y deficiencias que el niño presenta en el lenguaje, principalmente durante el habla.

Gracias a los numerosos estudios sobre desarrollo del lenguaje, actualmente sabemos que la adquisición del lenguaje comienza antes de que el niño exprese sus primeras palabras, cuando la madre y el niño crean rutinas y estructuras predecibles para comunicarse<sup>1</sup>. De esta manera, el desarrollo del lenguaje y otras habilida-

des son, en gran parte, dependientes de la cantidad y calidad de relaciones en que el niño se desenvuelve<sup>2,3,4</sup>

Muchos clínicos han extendido el constructivismo de Piaget a un ámbito social donde el punto de interés es cómo aprenden los niños a ser sociales y comunicativos. Ellos proponen que los niños son comunicativos en la medida en que pueden actuar y negociar con los compañeros y adultos que le son significativos.

En consecuencia, para que los niños se comuniquen satisfactoriamente, necesitan convivir con quien posea un estilo que los impulse a aprender naturalmente a comunicarse y a adoptar el modelo social adulto<sup>1,5,6,4</sup>.

En el presente trabajo se pretende estudiar si la participación activa de los padres en la terapia de lenguaje favorece el desempeño lingüístico de los niños con trastorno en el desarrollo del lenguaje expresivo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron todos los pacientes con trastorno en el desarrollo del lenguaje expresivo que acudieron al departamento de foniatría del Hospital Gea González de enero a junio de 1993. Los pacientes que llenaron los siguientes criterios fueron incluidos en el grupo de estudio:

- -Trastorno en el desarrollo del lenguaje expresivo evaluado mediante una prueba estandarizada de acuerdo a la edad cronológica<sup>7</sup>.
- - Audición dentro de límites normales demostrada mediante audiometría tonal conductual o potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, según las necesidades de cada caso.
- - Edad al inicio de terapia de lenguaje entre 3 y 5 años de edad.
- - Sin malformaciones craneofaciales.
- - Sin datos de trastorno neurológico.
- - Sin datos de deficiencia mental.

Los pacientes fueron divididos al azar en dos grupos:

El primer grupo recibió terapia de lenguaje en el marco del "Modelo de Lenguaje Integral"<sup>8</sup> donde se trabajó por medio de representaciones de eventos cotidianos significativos para los niños<sup>9</sup>. Con el fin de promover la interacción y socialización, se formaron pequeños grupos de tres participantes: la terapeuta y dos niños de edad cronológica, nivel de juego y desempeño lingüístico similar.

El segundo grupo también recibió terapia de lenguaje siguiendo las bases del Modelo de Lenguaje Integral trabajando por medio de representaciones de eventos cotidianos para los niños, pero con la diferencia de que los niños asistieron con sus padres (la madre principalmente). De esta manera los grupos tenían 5 participantes: la terapeuta y dos niños de edad cronológica, nivel de juego y desempeño lingüístico similar acompañados de su madre.

La finalidad de la asistencia de la madre a las sesiones de terapia era observar y modificar, de ser necesario, el estilo de interacción que tenía con el niño. Para esto se realizó una videograbación madre-hijo durante juego libre con el fin de evaluar el estilo de interacción de las madres y se clasificó de acuerdo a la propuesta de Lund

y Duchan<sup>10</sup>, donde se observan principalmente dos aspectos de las emisiones maternas:

- *La Contingencia Semántica* y
- *La Directividad de las Emisiones vs eMisiones Enriquecedoras.*

## CONTINGENCIA SEMÁNTICA

Las emisiones maternas se consideraron contingentes cuando estaban relacionadas con el foco de interés del niño, es decir, emisiones y acciones del niño previas a la emisión materna.

### *Interacción no contingente:*

Juan: (está jugando con sus carritos).  
 Mamá: "Ven, vamos a jugar con la pelota".  
 Juan: "coche mío" (lo enseña a mamá).  
 Mamá: "pon tus manos para que la caches".  
 Juan: ....(voltea a ver a mamá toma el coche de nuevo).  
 Mamá: "Anda, juega conmigo, ahí va".

La madre domina la interacción y no toma en cuenta el interés de Juan (el coche). En cada emisión desvía el foco de atención del niño.

### *Interacción contingente:*

Juan: ....(está jugando con sus carritos).  
 Mamá: "uuuu cuántos coches".  
 Juan: ...."coche mío".  
 Mamá: ..(toma un coche) yo juego con éste.  
 Juan: "ete mío".  
 Mamá: ..(avienta el coche) ahí va, pum, chocó.  
 Juan: (avienta otro) pum oco.

La madre ahora sigue los intereses de Juan y lo invita a participar en una rutina simple (aventar-chocar coche), dando emisiones adecuadas a los intereses y nivel del niño. Esto le ofrece a Juan más oportunidades para aprender a comunicarse.

En cuanto al estilo de interacción de la madres, centramos la atención en dos variantes de estilo:

- *Estilo Directivo* y
- *Estilo Enriquecedor.*

El *estilo directivo* se caracteriza por:

- Abuso de imperativos.
- Demandas de atención al niño.
- Asimetría en la interacción (mayor número de emisiones del adulto).
- Falta de contingencia.
- Uso de preguntas retóricas o de prueba.

El *estilo enriquecedor* se caracteriza por:

- Uso de comentarios y expresiones.
- Simetría en la interacción.
- Uso de preguntas reales.
- Respeto del tiempo del niño. Observar y esperar dando tiempo y pautas para la interacción.
- Aporte de información pertinente y de acuerdo al nivel del niño.

*Estilo Directivo:*

Susi: (Toma una manzana).  
Papá: "¿Qué es eso?"  
Susi: "am am" (se la lleva a la boca).  
Papá: "Susi, ¿Cómo se llama?"  
Susi: (Sigue comiendo).  
Papá: "Manzana, dime tú"

El papá no toma en cuenta el intento de comunicación de Susi y realiza preguntas de prueba repetidas veces. Las demandas del padre pueden causar sentimientos de frustración en su hija ya que no está en condiciones de cumplir sus expectativas.

*Estilo Enriquecedor:*

Susi: (Toma una manzana).  
Papá: "mm, una manzana".  
Susi: "am am ana /manzana".  
Papá: "mj, come manzana".  
Susi: "papá ana /manzana".

En esta ocasión el padre no realiza demandas, al contrario, retoma las emisiones y acciones de Susi y las expande (da información extra) de acuerdo al nivel lingüístico y cognitivo de la niña.

Se realizó un seguimiento de ocho meses con ambos grupos. Con el fin de valorar los avances, se calificó el estilo de interacción de las madres antes y después del período de terapia y se ubicó, por un lado, el desempeño lingüístico de los niños según las etapas lingüísticas descritas por Bloom y Lahey<sup>11</sup>, y por el otro, el nivel de juego, según Westby<sup>12</sup>, antes y después de la terapia.

**NIVELES LINGÜÍSTICOS:**

Nivel Prelingüístico - Nivel 1 (NP)  
Nivel Lingüístico Una Palabra - Nivel 2 (NUP)  
Nivel Lingüístico Telegráfico - Nivel 3 (NT)  
Nivel Lingüístico Oraciones Simples - Nivel 4 (NOS)  
Nivel Lingüístico Oraciones Complejas - Nivel 5 (NOC)

**NIVELES DE JUEGO:**

Juego de Práctica - Nivel 1 (JP)  
Juego Simbólico - Nivel 2 (JS)  
Juego de Reglas - Nivel 3 (JR)

El avance se midió de la siguiente manera: En los casos en los que no se observó cambio en el nivel de desarrollo o se modificó en sólo una etapa, se consideró pobre avance y en los casos en que el nivel lingüístico o de juego se modificó en dos o tres etapas, se consideró avance adecuado.

Todos los niños fueron evaluados por dos investigadores por separado tanto al inicio como al final del período de terapia con el fin de obtener un valor de concordancia respecto a la etapa lingüística y de juego en la que los niños se encontraban y el grado de avance.

**RESULTADOS**

Un total de 24 pacientes llenó los criterios de inclusión, mismo que constituyó el grupo de estudio. Mediante un proceso aleatorio, los pacientes fueron divididos en dos grupos, cada uno se formó por 12 niños.

El rango de edad al inicio de la terapia varió de 3 años a 4 años 8 meses, con un promedio de 3;6 en el grupo 1 y 3;7 en el grupo 2. De igual manera, la mediana de edad fue muy similar en ambos grupos: entre 3;6 y 3;8 para el grupo 1 y entre 3;6 y 3;7 para el grupo 2.

Los porcentajes de concordancia entre los dos investigadores que realizaron las evaluaciones lingüísticas y de juego, al inicio y al final del período de terapia, fueron de 96% y 94% respectivamente. En los casos que existió diferencia, el niño fue evaluado en común con el fin de llegar a una conclusión.

La tabla 1 muestra la edad y las etapas de avance en el aspecto lingüístico del grupo 1, al inicio y final del período de terapia.

En la tabla 2 se concentraron los datos de avance lingüístico del grupo de pacientes que asistió con la mamá a terapia.

Las tablas 3 y 4 contienen los datos de avance en los niveles de juego; en la tabla 4 también se muestra si hubo o no modificaciones en el estilo de interacción de las madres que participaron en este estudio.

La tabla 5 concentra los avances lingüísticos de ambos grupos con los cuales se realizó una prueba de Fisher donde se encontró una relación significativa entre los

**TABLA I**  
Etapas de avance en el nivel lingüístico y edad  
Grupo 1, sin padres

1	4	1	3	2
2	3,6	2	4	2
3	4,3	2	4	2
4	3,3	2	3	1
5	4,1	3	4	1
6	3,1	1	2	1
7	3,5	2	4	2
8	3	3	4	1
9	4,5	2	3	1
10	4,3	2	3	1
11	3,8	3	4	1
12	3,1	1	2	1
TOTAL: 16 PROMEDIO: 1.333				
Etapas lingüísticas: 1: prelingüística, 2: una palabra, 3: lenguaje telegráfico 4: oraciones simples, 5: oraciones complejas.				

avances de los pacientes que asistieron a terapia con las madres y el grado de avance (p 0.03).

## DISCUSIÓN

El modelo de "Lenguaje Integral" adopta los principios del aprendizaje natural del lenguaje donde el lenguaje no es visto como un sistema independiente sino como un sistema íntimamente relacionado con otras habilidades cognitivas y de representación y que es influenciado por variables no lingüísticas como son la motivación, experiencia previa, aprendizaje y ansiedad<sup>8</sup>.

**TABLA II**  
Etapas de avance en el nivel lingüístico y edad  
Grupo 2, con padres

1	3	3	4	1
2	4,8	2	3	1
3	4,4	1	3	2
4	3,1	3	5	2
5	3,1	1	4	3
6	3,6	2	4	2
7	3,7	2	5	3
8	4,2	2	5	3
9	3,3	1	3	2
10	3,7	2	4	2
11	3,5	3	5	2
12	3,9	3	5	2
TOTAL: 25 PROMEDIO: 2.083				
Etapas lingüísticas: 1: prelingüística, 2: una palabra, 3: lenguaje telegráfico 4: oraciones simples, 5: oraciones complejas.				

Por otro lado, el asistir a un niño con trastorno en el desarrollo del lenguaje expresivo, debe estimular y comprometer no sólo al niño sino su entorno familiar y social, incluyendo las relaciones y contextos de juego que provean un soporte natural para la comunicación y aprendizaje del lenguaje.

En el presente estudio se pudo observar que los niños que asistieron a terapia de lenguaje con sus mamás presentaron un mayor grado de avance lingüístico en comparación con los niños que asistieron a terapia solos. Esto apoya la idea de que el desarrollo del niño en diversos campos (cognitivo, sensorio-motor, social,



**TABLA III**  
Niveles de juego y avances  
Grupo 1, sin padres

Paciente	Nivel inicial	Nivel final	Etapas de avance
1	2	2	0
2	2	3	1
3	2	3	1
4	1	2	1
5	2	3	1
6	1	2	1
7	2	3	1
8	1	2	1
9	2	3	1
10	2	2	0
11	2	3	1
12	1	2	1
TOTAL: 10 PROMEDIO: 0.83			
Niveles de juego: 1: práctico, 2: simbólico, 3: reglado.			

emocional, comunicativo), es profundamente influenciado por el estilo de interacción que los adultos usan con el niño<sup>13</sup>.

Respecto al trabajo realizado con las madres del grupo 2 sobre el estilo de interacción que tenían con el niño, se observó que sólo una tenía un estilo enriquecedor al inicio del período de terapia. En la segunda evaluación, 8 mamás (66%) habían modificado el estilo de directivo a enriquecedor. Llama la atención que los dos únicos niños del grupo 2 que tuvieron un pobre avance fueron

**TABLA IV**  
Niveles de juego, avances e interacción  
Grupo 2, con padres

Paciente	Nivel inicial	Nivel final	Etapas de avance	Interacción, cambio, si o no
1	1	3	2	NO
2	1	2	1	NO
3	1	2	1	NO
4	2	3	1	SI
5	1	2	1	SI
6	1	2	1	SI
7	2	2	0	SI
8	2	3	1	NO*
9	2	2	0	SI
10	1	2	1	SI
11	2	2	0	SI
12	2	3	1	SI
TOTAL: 10 PROMEDIO: 0.83			CAMBIO: 66% * El estilo materno ya era enriquecedor	
Niveles de juego: 1: práctico, 2: simbólico, 3: reglado.				

hijos de las madres que continuaron siendo directivas después del período de terapia.

En cuanto al juego, no se obtuvieron datos de que los diferentes estilos de interacción de las madres modifiquen el nivel de juego de los niños. Ambos grupos tuvieron grados de avance semejantes. Esto podría explicarse con el hecho de que todos los niños fueron tratados de manera similar, según el Modelo de Lenguaje Integral, el cual propone trabajar con representaciones cognitivas y cotidianas, aprovechando el juego para esto.

**TABLA V**  
Niveles de avance

Avance	Sin padres	Con padres
Pobre: 0-1 niveles	8 (66%)	2 (17%)
Adecuado: 2-3 niveles	4 (33%)	10 (83%)
TOTAL	12	12

#### REFERENCIAS

1. Bruner J. El habla del niño. Barcelona, Paidós Ibérica 1986
2. Kaye K. The mental and social life of babies: How parents create persons. The Ohio state university, Columbus 1992
3. Fewel RR. Assessing handicapped infants. In Garwood Ag, Fewel RR (Eds) Educating handicapped infants (pp 257-297) Rockville MD: Aspen System 1983
4. Stern D. The interpersonal world of the infant: A view from psychoanalysis and developmental psychology. New York: Basic books 1985
5. Mac Donald J. Becoming partners with children: from play to conversation. Chicago IL University of Chicago 1989
6. Mahoney G. Enhancing the developmental competence of handicapped infants. In K Marfo (Ed) Parent-child interaction and developmental disabilities (pp 203-219) New York: Praeger 1988
7. 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
8. Norris J, Damico J. Whole Language in Theory and Practice: Implication for Language intervention. Language Speech and hearing services in school. Vol 21, 212-220 Louisiana State University 1990
9. Nelson K. Making sense: The acquisition of shared meaning New York: Academic press 1985
10. Lund NJ, Duchan J. Assessing children's language in naturalistic contexts 3a Ed Englewood Cliffs NJ Prentice-Hall 1983
11. Bloom L, Lahey M. Language development language disorders. New York: John Wiley & Sons Inc 1978
12. Westby CE. Assessment of cognitive and language abilities through play. Language, speech and hearing services in schools Vol IX 154-168 1980
13. Mac Donald J, Carroll J. Communicating with young children: an ecological model for clinicians, parents and collaborative professionals. American Journal of Speech and Language Pathologies, Columbus, Ohio State University 1992

De cualquier manera, el desarrollo del lenguaje y otras competencias son, en gran parte, dependientes de la calidad y cantidad de relaciones en que el niño se desenvuelve<sup>2,3,4</sup>. Por esto, el tratar a cualquier niño con trastorno en el desarrollo del lenguaje debe incluir tanto la participación activa de los padres, como el proporcionarles estrategias para la modificación de los hábitos que afectan el desarrollo de los niños en formas no deseadas.

# AUTOINMUNIDAD EN RINITIS ALÉRGICA

## AUTOIMMUNITY AND ALLERGIC RHINITIS

DANIEL AGUILAR ÁNGELES, CATALINA MONROY CAMPECHE  
Hospital Juárez, México D.F.

### RESUMEN

Con objeto de identificar fenómenos de autoinmunidad en la alergia respiratoria seleccionamos 68 pacientes, 30 con diagnóstico de rinitis alérgica perenne (RAP) y 38 con rinitis alérgica perenne mas asma bronquial (RA+AB) a quienes se les cuantificó anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso por técnica de inmunofluorescencia indirecta, encontrándolos negativos en todos los casos.

### SUMMARY

To investigate autoimmunity reactions in respiratory allergy, we selected 30 patients with allergic rhinitis and 38 with allergic rhinitis and bronchial asthma, that had not been under immunological treatment, for identification of nuclear autoantibodies and smooth muscle autoantibodies. The results were negative in all the patients studied.

### INTRODUCCIÓN

Los fenómenos alérgicos en la mucosa nasal y bronquial están producidos por agentes sensibilizantes que provocan una hipersensibilidad mediada por la inmunoglobulina IgE, mastocitos, mediadores químicos, células proinflamatorias, etc.<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup>, algunos mecanismos alérgicos son muy similares entre sí, lo que modifica las manifestaciones clínicas son las estructuras anatómicas donde se lleva a efecto la reacción inmunológica y la accesibilidad para el ingreso de los alérgenos, tan es así que en un gran número de casos la rinitis alérgica precede al desencadenamiento del asma bronquial<sup>8,9,10</sup>.

En el asma bronquial se ha reportado el hallazgo de autoanticuerpos antimúsculo liso que podría considerarse como manifestaciones de autoinmunidad en este padecimiento<sup>11</sup>. En las estructuras vasculares nasales como son las arteriolas y los sinusoides cavernosos existe músculo liso con histología similar al músculo liso bronquial<sup>12</sup>, esto nos traduce que si el músculo liso del bronquio puede actuar como autoantígeno, el nasal podría hacerlo. En caso de que así sucediera, estos autoanticuerpos desempeñarían una función importante en la patogenia de las anormalidades inmunológicas de la rinitis alérgica<sup>13</sup>.

Bajo esta hipótesis realizamos la presente investigación buscando la presencia de autoanticuerpos en el suero de los pacientes y midiendo las cifras de inmunoglobulinas

IgG e IgM que son los anticuerpos incrementados en los fenómenos de autoinmunidad.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Seleccionamos 68 pacientes de la Consulta Externa del Servicio de Alergia, Inmunología y Micología del Hospital Juárez de México, residentes de la Ciudad de México y zona conurbada, 30 con diagnóstico RAP Y 38 con RA+AB, y edades entre 1 y 56 (promedio de 22.5 años). En relación al sexo fueron para RAP 30 del sexo femenino y 8 del sexo masculino y para RA+AB 16 del sexo femenino y 14 del sexo masculino.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Pacientes con diagnóstico preciso de RA o RA+AB.
- b) Sin tratamiento previo de inmunoterapia.
- c) Sin utilización de esteroides tópicos o sistémicos, en caso de haberlos empleado debían haberse suspendido 30 días antes del estudio.
- d) Sin factores infecciosos agregados.
- e) Signos negativos de alteraciones anatómicas.
- f) Pacientes del sexo femenino sin sospecha de embarazo.
- g) Ausencia de poliposis nasal.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Pacientes con diagnóstico dudoso de RAP.
- b) Enfermos con tratamiento de inmunoterapia.
- c) Pacientes con utilización de esteroides tópicos o sistémicos recientes.
- d) Individuos con infecciones agudas o crónicas.
- e) Enfermos con alteraciones anatómicas.
- f) Pacientes desnutridos.
- g) Pacientes con enfermedad alérgica dermatológica.
- h) Pacientes con patología autoinmune.
- i) Pacientes alcohólicos.
- j) Pacientes con patología metabólica, como diabetes mellitus.
- k) Pacientes embarazadas.

Todos los pacientes tenían condiciones nutricionales similares y se realizaron los estudios a la misma hora así como la toma de muestras de sangre. Se les practicaron pruebas cutáneas por escarificación de lectura inmediata con aeroalergenos comunes del Valle de México, IgE total por técnica de ELISA (Quantazime IGE) IgE específica por técnica de ELISA (Allercoast Rapid East) con similares aeroalergenos de pruebas cutáneas para verificar el grado de sensibilización en los altamente reactivos.

Una vez integrado el diagnóstico de etiología alérgica, cuantificamos los siguientes elementos, tomando como grupo control 10 individuos sanos sin ninguna patología alérgica y/o inmunológicas: IgA, IgG e IgM por nefelometría, anticuerpos antinucleares y anticuerpos antimúsculo liso por inmunofluorescencia indirecta (Quantafluor-Sanofi Diagnostic Pasteur).

### RESULTADOS

- Inmunoglobulina IgA dentro de parámetros normales (niveles normales de 85 a 385 mg/dl)
- Inmunoglobulina IgG dentro de parámetros normales (niveles normales de 560 a 1760 mg/dl)
- Inmunoglobulina IgM dentro de parámetros normales (niveles normales 45 a 250 Mg/dl)
- IgE total: pacientes con RAP: 516.2 UI/ml (promedio)(valores normales de 50 a 150 UI/ml)

- Pacientes con RAP+AB: 584.81 UI/ml (promedio) (valores normales de 50 a 150 UI/ml).

### DISCUSIÓN

De acuerdo a los conocimientos actuales podemos hipotetizar que los fenómenos de autoinmunidad pueden tener participación en los padecimientos alérgicos. En hipersensibilidad mediada por inmunoglobulina IgE en el árbol bronquial se han descrito autoanticuerpos para los receptores beta 2 y anticuerpos antimúsculo liso<sup>14</sup>.

En relación a la rinitis alérgica que sigue un parámetro inmunológico similar<sup>15,16,17,18</sup> se han identificado autoanticuerpos para los receptores beta 2.

Esto nos da pistas para buscar que otros fenómenos inmunológicos además de hipersensibilidad inmediata podrían intervenir en la rinitis alérgica la granulomatosis alérgica e inclusive periarteritis nudosa<sup>19</sup> en donde intervienen fenómenos de hipersensibilidad mediada por IgG, IgM, o autoinmunidad.

Tal vez el hecho de que en esta investigación no hallamos encontrado autoanticuerpos no descarta la posibilidad de que existan y podrían tener, importancia en la fisiopatología de la alergia nasal, quizá sean de otra clase, no buscamos autoanticuerpos contra receptores beta 2 adrenérgicos por dificultades técnicas ya que actualmente son utilizados únicamente por centros de investigación aislados.

Es muy común que en los procesos de autoinmunidad se recurra a la identificación una gama de anticuerpos antinucleares por diferentes técnicas. La técnica que empleamos detecta una variedad de ellos como son anti DNA nativo, histonas, antígenos nucleares extractables (ENA), autoanticuerpos a ribonucleoproteínas, Smith, Ro, La. Es muy sensible y confiable tanto para estos anticuerpos como para los autoanticuerpos contra músculo liso, por lo anterior tenemos la seguridad que no hubo fallas técnicas.

Finalmente llegamos a la conclusión de que no encontramos manifestaciones de la presencia de autoanticuerpos en los sueros de los pacientes estudiados con la tecnología usada sin tener la seguridad e que no existan y aun no estemos en posibilidad de identificarlos y en el caso de producirse si tengan alguna importancia en la fisiopatología de la rinitis alérgica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Treviño RJ, Gordon Br. Allergic Rhinosinusitis: the total rhinologic disease. *Ear Nose Throat J* 1993; 72: 116: 121-25
2. Gosset P, Malaquin F. -Interleukin-6 and interleukin-1 alaphroduction is associated with antigen-induced late nasal response. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92: 878-890
3. Baroody FM, Nacleiro RM. Inflammatory diseases of the sinuses: an overview of immunology. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26:571-91
4. Bradding P, Feather IH, Wilson S. Immunolocalization of cytokines in the nasal mucosa of normal and perennial rhinitis subjects. The mast cell as a source of IL-4, IL5, and IL6 in human allergic mucosal inflammation. *J Immunol* 1993: 151:3853-65.
5. Gauge M, Husband AJ, Saxarra H, King MG. Pavlovian conditioning of nasal tryptase release in human subjects with allergic rhinitis. *Physiol Behav* 1994; 55: 823-5
6. Naclerio RM, Baroody FM. Observations on the response of the nasal mucosa to allergens. *Otolaryngol Head-Neck Surg.* 1994; 111: 355-63
7. Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GA. Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis, a 23 year follow-up study of college students. *Allergy Proc* 1994; 15: 21-5
8. Umeki S. Allergic cycle: relationships between asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. *J Asthma* 1994; 31: 19-26
9. Grammer LC, Shaughnessy MA, Lowenthal M, Yarnold PR. Risk factors for immunologically mediated respiratory disease from hexahydrophthalic anhydride. *J Occup Med* 1994; 36: 642-6
10. Bierman CW, Pearlman DS. Allergic diseases of infancy childhood and adolescence. WB Saunders Co Philadelphia, London, Toronto. 1980: 139
11. González M. Aguilar D, Esqueda A. Respiratory Allergy in pediatric population in Mexico City. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 306
12. Mygind N, Piplorn U, Dauc R. Rhinitis and Asthma similarities and differences. Munksgaard, Copenhagen. 1990: 139-46
13. Lachmann PJ, Peters DK, Rosen FS, Walport MJ. *Clinical Aspects of Immunology.* Blackwell Scien Pub Oxford, London 1993; 2: 1057
14. Blecker M, et al. Beta Blocking autoantibodies in pediatric bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1984, 74: 246.
15. Mackay Y. Rhinitis mechanisms and management. Ebenezer Baylis & Son Limited 1989: 26
16. Mygind N. Nasal Allergy. Blackwell Scientific Pub. Oxford- London-Boston. 1981: 24
17. Stites DP, Fudenberg HH. *Inmunología Básica y Clínica.* Edit El Manual Moderno México. 1983:165
18. Samter M, et al. *Immunological Diseases.* Little Brown and Co. Boston-Toronto. 1988; II: 1075
19. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis; allergic angeitis and periarteritis nodosa. *Am J Pathol* 1951; 27: 277

# PARTICIPACIÓN DEL NERVIIO TRIGÉMINO EN EL REFLEJO ACÚSTICO HUMANO

## ROLE OF THE TRIGEMINAL NERVE IN THE ACOUSTIC REFLEX IN HUMANS

EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA, EDUARDO LÓPEZ DEMERUTIS,  
ABEL CUEVAS SOLÓRZANO, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ

*Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente  
Guadalajara, Jalisco*

### RESUMEN

Para investigar sobre la participación del nervio trigémino y del músculo tensor del tímpano en el reflejo acústico humano se planteó un estudio prospectivo en once pacientes portadores de neuralgia del trigémino y programados para microcompresión del Ganglio de Gasser con balón percutáneo. Todos los pacientes presentaron estudios audiológico normales, incluyendo umbrales tonales, Békésy, logaudiometría, potenciales evocados y timpanograma, así como integridad del nervio facial detectada por clínica y por electroneuronografía. Los once pacientes presentaban ausencia del reflejo acústico. Seis meses después de la compresión del Ganglio de Gasser, tres pacientes presentaron reflejo acústico normal y en el resto permaneció ausente. Los ocho pacientes que no presentaron reflejo cursaron con paresia de músculos masticadores. Nuestros resultados parecen indicar que para la integridad del reflejo acústico es necesario tanto el sistema facial como el trigeminal. El reflejo acústico puede ser una prueba útil en el estudio de la neuralgia del trigémino.

### ABSTRACT

To study the role of the trigeminal nerve and the malleus muscle in the human acoustic reflex, we examined 11 patients with trigeminal neuralgia, programmed for Gasser ganglion micro-compression with percutaneous balloon. All the patients presented normal tone threshold and tympanogram, and speech, Békésy and BERA tests. Normal facial nerve function was shown by clinical and electrical tests. All the 11 patients had absence of acoustic reflex before the micro-compression procedure. Six months after the micro-compression, three patients presented a normal acoustic reflex test. In the other eight, the reflex remained absent; Those patients also presented facial paresis. Our results suggest that a positive acoustic reflex requires integrity of the facial and the trigeminal systems. The acoustic reflex test can be useful in the study of trigeminal neuralgia.

### ANTECEDENTES

Se define el reflejo acústico como el aumento de impedancia, que presenta el oído medio a intensidades sonoras por arriba de 70 decibelios del umbral tonal del individuo entre 250 y 4000 Hz de frecuencia<sup>1</sup>.

Para su concepción y funcionamiento se han desarrollado una diversidad de modelos que a la fecha han concluido en perros y gatos lo siguiente: Se ha demostrado la participación del VII par como aferente donde la onda sonora se transmite a partir de la cóclea al nervio propiamente dicho, de ahí al núcleo coclear, al sistema olivar y al cuerpo trapezoide, en este nivel se manifiesta una

sinapsis hacia le sistema olivar y al cuerpo trapezoide, en este nivel se manifiesta una sinapsis hacia el núcleo motor del facial y del trigémino. Eferentemente el VII par inerva al músculo del estribo y el V al músculo tensor del tímpano<sup>2,3</sup>

El músculo tensor del tímpano al contraerse desplaza hacia adentro la membrana timpánica (M.T.) disminuyendo la amplitud de las vibraciones, y el músculo del estribo al contraerse gira al estribo, alejándolo a éste de la ventana oval, proveyendo así de protección acústica al oído<sup>4</sup>.

En humanos el panorama es diferente, ya que a pesar de que las relaciones anatómicas son las mismas, sólo se ha demostrado la participación del VIII par como aferente y el VII como eferente; sin dar participación al músculo tensor del tímpano y al V par. Esto debido a observaciones en parálisis facial donde la rama motora del estribo se encuentra afectada y existe ausencia del reflejo, así como en los casos de otosclerosis<sup>5</sup>.

Se ha tratado de determinar la participación del trigémino, midiendo el potencial de acción liberado por los músculos en su contracción a través de la M.T. pero éstos son tan pequeños que los resultados no han sido concluyentes<sup>6,7</sup>. Nuestro objetivo general es determinar la participación del nervio trigémino y del músculo tensor del tímpano en el reflejo acústico humano.

## MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo, en el que se utilizaron pacientes con neuralgia del trigémino programados para microcompresión percutánea del Ganglio de Gasser con balón. Los pacientes debieron presentar estudio audiológico tonal, logaudiometría, prueba de Békésy, potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y timpanograma normales. La integridad del nervio facial se evidenció mediante observación clínica y estudio electroneuronográfico.

Se excluyeron pacientes tratados previamente con fenol para gangliolisis y aquellos que presentaron complicaciones transoperatorias. La variable independiente fue la inyección intracavum de Meckel con lidocaína. La variable dependiente fue la medición del reflejo acústico previo a aplicación de lidocaína. Las variables intercurrentes fueron; edad y sexo. El tamaño de la muestra fue de 11 pacientes.

La metodología fue como sigue:

- 1. Realización del reflejo acústico basal.
- 2. Introducción de trocar y aplicación de lidocaína intracavum de Meckel hasta obtener paresia de músculos masticadores.
- 3. Realización del reflejo acústico después de la aplicación de lidocaína inmediato.
- 4. Compresión de Ganglio de Gasser con balón percutáneo.
- 5. Realización del reflejo acústico seis meses después.

La colocación de la aguja intracavum fue como sigue: Previo aseo, se inserta una aguja de 12 centímetros en la fosa canina por dentro del músculo masetero y externamente a la apófisis pterigoides del esfenoides, hasta

chocar con el extremo postero-inferior del ala mayor del esfenoides o la punta del peñasco; se retira ligeramente la aguja y finalmente se introduce en el agujero oval, todo bajo control fluoroscópico. La presencia de la aguja en el ganglio de Gasser se verifica infiltrando lidocaína o estimulando una corriente galvánica. Acto seguido, se infla el balón de compresión; el cual permanece inflado aproximadamente tres minutos, se desinfla y se retira la aguja, terminando el procedimiento<sup>8,9</sup>.

El reflejo acústico se midió con impedanciómetro, estimulando con 70 dB por arriba del umbral tonal previamente determinado, a frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz. El reflejo acústico se califica como presente o ausente. Los resultados fueron analizados estadísticamente con media y desviación standard para variables continuas y porcentajes para variables discretas.

Consideraciones éticas. Cumpliendo con los acuerdos de Helsinki para investigación clínica en humanos, se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente. El presente estudio no aumentó los riesgos a los cuales el paciente está expuesto.

## RESULTADOS

Analizamos once pacientes, siete del sexo femenino (63.6%), y cuatro del sexo masculino (36.4%). La edad promedio fue de 58.3 +/- 6.43 años. Los once pacientes tuvieron estudios completamente normales, tanto audiológicos como de nervio facial, excepto porque el reflejo acústico estuvo ausente en todas las frecuencias y en todos los casos.

En los estudios de reflejo acústico posterior a microcompresión del ganglio de Gasser a seis meses de control, tres (27%) de los pacientes presentaron integridad del reflejo acústico en todas sus frecuencias; en los ocho restantes (72%) el reflejo permaneció abolido.

Los tres pacientes con integridad del reflejo presentaban además normalidad en los músculos masticadores y ausencia de dolor facial. En los 8 pacientes en que el reflejo permaneció abolido hubo algún tipo de paresia muscular moderada a severa, aunque, como los tres otros mencionados, había ausencia del dolor.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La ausencia del reflejo acústico en los pacientes con neuralgia del trigémino con estudios audiológicos normales y con integridad del nervio facial, sugiere fuertemente la participación del trigémino en el reflejo acústico humano.

Nuestros resultados sugieren que para la integridad del reflejo acústico es necesaria la integridad tanto del sis-

tema auditivo, del sistema del nervio facial, y del sistema del nervio trigémino.

El hecho de que algunos pacientes posterior a la microcompresión del ganglio de Gasser hayan recobrado la integridad del reflejo acústico se puede explicar porque el dolor crónico en nervios mixtos, lesiona a su vez las funciones motoras y autónomas<sup>10</sup>.

El que algunos de los pacientes no hayan recobrado la integridad del reflejo acústico puede ser debido a que la microcompresión dañó tanto las fibras sensitivas como las motoras, poniéndose de manifiesto por la paresia de los músculos masticadores.

Por lo anteriormente expuesto concretamos que el trigémino y el músculo tensor del tímpano participan en el reflejo acústico de los humanos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Metz O. The acoustic impedance measured on normal and pathological ears. *Acta Otolaryngol Suppl* 1946; 63:289-293
2. Nakamura K, Okamoto M. Study on sound transmission and middle ear muscles. *Jap J Otol* 1956; 59:1933-1937
3. Kobrak HG. Experimental observations on sound conduction in the middle and inner ear. *Ann Otol* 1953; 62:748-756
4. Weber EG, Lawrence M, Smith KR. The threshold sensitivity of the tympanic muscles reflex. *Arch Otolaryngol* 1975; 62: 204-213
5. Wigers HC. The functions of the intra-aural muscles. *Amer J Physiol* 1957; 120: 771-778
6. Stach BA, Jerger H, Jenkins L. The human acoustic tympanic reflex. *Scan Audiol* 1984; 13: 93-99
7. Marjolis R. Mediciones del reflejo acústico. *Clínicas Audiológicas de Norteamérica* 1988; 3: 300-317
8. Arias MJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in trigeminal neuralgia, a prospective study of 100 cases. *J Neurosurg* 1986; 65:32-38
9. Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol in to the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 1981; 9:638-645
10. Bonica JJ. Neurophysiologic and pathologic aspects of acute and chronic pain. *Arch Surg* 1977; 112: 7050-758



# VALIDEZ DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE RINITIS ALÉRGICA

## VALIDITY OF THE CLINICAL DIAGNOSIS OF ALLERGIC RHINITIS

DANIEL BROSS-SORIANO, ALFREDO CHI-CHAN, JOSÉ R. ARRIETA-GOMEZ,  
JUAN CHI-CHAN, SALVADOR M. GARCÍA DE QUEVEDO-PEREZ  
*Hospital General Dr. Manuel Gea González, México D.F.*

### RESUMEN

Las rinitis alérgicas son entidades frecuentemente diagnosticadas en la consulta diaria del otorrinolaringólogo, en base a los signos y síntomas de los pacientes. Sin embargo, para confirmar dicho diagnóstico se considera necesario realizar pruebas de hipersensibilidad. El presente estudio tiene por fin determinar si es válido el diagnóstico de rinitis alérgica basado exclusivamente en los signos y síntomas mas frecuentes que presentan pacientes con etiología alérgica comprobada. Los resultados del estudio señalaron que el diagnóstico clínico de rinitis alérgica tiene una sensibilidad muy alta pero una especificidad muy baja, ocasionando probablemente que se sobre diagnostique esta enfermedad si no se usan las técnicas de laboratorio apropiadas.

### ABSTRACT

Allergic rhinitis is a common clinical diagnosis in otolaryngology, but hypersensitivity tests are frequently needed to confirm it. In this study we investigate the possibility of making a valid diagnosis of allergic rhinitis based only in the signs and the symptoms of the disease. The results show that clinical diagnosis of allergic rhinitis have high sensibility but very low specificity; some laboratory tests are needed to obtain an assured diagnosis.

### INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha hecho indispensable hablar sobre los efectos que tiene la contaminación sobre la salud de todos nosotros<sup>1,2</sup>, específicamente en los procesos inflamatorios e infecciosos que afectan las vías aéreas superiores, por lo que se ha propuesto una etiología alérgica, ya que el 10% de la población mundial sufre algún proceso alérgico. En cuanto a este problema actualmente la investigación médica se ha enfocado básicamente en determinar los nuevos y diferentes agentes alergénicos<sup>3,4,5</sup>, encontrar alteraciones inmunológicas que predispongan a patología alérgica y sobretodo a evaluar los diferentes tipos de fármacos tópicos o sistémicos para el tratamiento de este tipo de patología<sup>3,6,7,8,9,10,11</sup>.

En lo que se refiere a la metodología diagnóstica se cree que se puede hacer diagnóstico clínico de rinitis alérgica, pero no existe ninguna ruta crítica o protocolo de estudio para su diagnóstico<sup>1,4,6,9,10</sup>.

Tomando en cuenta que el 20% de la población del Valle de México sufre de patología por hipersensibilidad en las vías respiratorias por exposición a altos índices de

contaminación ambiental<sup>12</sup>, nos proponemos estudiar pacientes con sintomatología de vías aéreas superiores, identificando los signos y síntomas específicos que nos permitan realizar un diagnóstico clínico de rinitis alérgica<sup>13,14,15,16</sup>.

Desde hace tiempo se conocen los desórdenes de hipersensibilidad del sistema inmunológico, y como algunas personas presentan una respuesta alterada ante la exposición de ciertos estímulos (alergenos)<sup>17</sup>. Estas anomalías están clasificadas dentro de un grupo de entidades conocidas como reacciones de hipersensibilidad de las cuales existen seis tipos:

Tipo I inmediata o anafilactoide (mediada por IGE)

Tipo II citotóxica (mediada por IGG e IGM)

Tipo III de complejos inmunes (mediada por complejos antígeno-anticuerpo)

Tipo IV de hipersensibilidad retardada

Tipo V de estimulación por anticuerpos y

Tipo VI de citotoxicidad celular mediada por células nulas.<sup>18,19</sup>

De estos grupos, la que nos interesa es la del grupo o tipo I, ya que es este el mecanismo propuesto para los fenómenos alérgicos en las vías aéreas superiores.

Para realizar un diagnóstico integral de rinitis alérgica es necesario de una historia clínica completa, con exploración física dirigida y un interrogatorio que deberá incluir no solo a la nariz sino a otros órganos de choque como son oídos, garganta, pulmones, ojos, y piel en general, así como la realización de exámenes de laboratorio y gabinete.<sup>1,9,10,18,20</sup> Los exámenes de laboratorio incluyen:

A) Biometría hemática completa, para identificar si existe o no eosinofilia sérica.

B) Citología de moco nasal.

C) Determinación de los niveles séricos de IGE. Aumenta en los fenómenos de hipersensibilidad tipo I, como es el caso de la rinitis alérgica. Los métodos de medición pueden ser:

1) Prist - medición de la IGE sérica total por radioinmunoabsorbancia. 2) Rast - medición de IGE específico ante el estímulo de un alérgeno específico.

D) Pruebas cutáneas cuyas técnicas pueden ser por rasguño, parches, punción (prick) o intradérmicas.

E) Coproparasitoscópico en serie de tres. Identifica si existe alguna parasitosis que pudiera ocasionar eosinofilia sérica.

F) Biopsia del cornete inferior. Para determinar el origen de los cambios en la mucosa nasal, si son de origen inflamatorio, infeccioso o tumoral.<sup>1,9,10,18</sup>

Los exámenes de gabinete que deben incluirse son:

A) Radiografías simples de senos paranasales. Para determinar si existe engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares.

B) Rinomanometría. Para determinar si la obstrucción nasal es de tipo funcional o anatómica.<sup>20,21</sup>

Una vez realizados todos los exámenes anteriormente descritos, se puede clasificar el tipo de rinitis según la propuesta por Pearlman (Tabla I).

En hospitales de asistencia, donde se da atención a un gran número de pacientes con problemas probablemente de tipo alérgico, es importante diseñar una ruta crítica de estudio que disminuya el tiempo, costos y facilite el diagnóstico para iniciar tratamiento adecuado. Queremos ver si el diagnóstico clínico de rinitis alérgica que hemos estado realizando en un gran número de pacientes es realmente confiable, puesto que en base a este diagnóstico se implementa el tratamiento en la mayoría de

TABLA I  
CLASIFICACIÓN DE RINITIS SEGUN PEARLMAN

ALÉRGICA	Estacional	
	Perenne	
	Episódica	
NO ALÉRGICA	Con Eosinofilia	Asociada a Poliposis Nasal
		Asociada a Asma
	Sin Eosinofilia	Vasomotora
		Mucosa
		Endócrina
		Metabólica
	Medicamentosa	
INFECCIOSA	Recurrente (Relacionada con Edad)	
	Crónica (Asociada a Sinusitis)	

los pacientes. Por lo tanto el objetivo del estudio era determinar si el diagnóstico clínico de rinitis alérgica correlaciona con el diagnóstico de laboratorio, gabinete e histopatológico para la misma patología.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio con grupo control, ciego, observacional, prospectivo y transversal.

La muestra consistió de un grupo de 10 pacientes en los que clínicamente se sospechó el diagnóstico de rinitis alérgica. El grupo control constó de 10 pacientes que al interrogatorio y exploración no se sospeche componente alérgico de las vías aéreas.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con sospecha clínica de rinitis alérgica, pacientes masculinos y femeninos mayores de 15 años y consentimiento escrito del paciente o del padre o tutor en caso de ser menor de 18 años.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes menores de 15 años, pacientes con cualquier otra enfermedad sistémica, neoplasias, enfermedad hepática o renal, etc., pa-

cientes que hallan recibido tratamiento con antihistamínicos de cualquier tipo dos semanas previas a la inclusión al estudio, a excepción de astemizol el cual deberá de haber sido suspendido por lo menos 8 semanas previas a la inclusión al estudio, pacientes con cualquier tipo de inmunosupresión, pacientes con enfermedad infecciosa de cualquier tipo y pacientes que hubieran presentado cuadros febriles en los 8 días previos a la entrada al protocolo.

Los criterios de eliminación fueron: Abandono del seguimiento por cualquier motivo, a solicitud expresa del paciente o el tutor en turno y que durante el estudio clínico, de laboratorio o gabinete presentaran evidencia de infección.

Las variables dependientes fueron: Tiempo de evolución, manifestaciones alérgicas en otros niveles además de nariz como serán oídos, ojos, faringe, bronquios, pulmones y piel en general. Estas fueron registradas por medio del cuestionario y observadas durante la exploración física.

Las variables independientes fueron: Edad, sexo, nivel socioeconómico etc.

El procedimiento de captación de la información fue como sigue: El paciente llega al departamento de otorrinolaringología por primera vez; en ese momento se le interroga y explora y se le identifica como paciente con probable rinitis alérgica.

En la literatura no existen parámetros establecidos y universales que indiquen cuantos signos y síntomas clínicos deben de estar presentes para sospechar el diagnóstico de rinitis alérgica. En base a trabajos previos<sup>3,6,7,10,14,15,18,19,20</sup> se han identificado los siguientes signos y síntomas como los mas frecuentes en esta enfermedad:

#### Síntomas:

- 1) Prurito nasal y/o saludo alérgico.
- 2) Estornudos en salva o matutinos.
- 3) Obstrucción nasal bilateral en báscula alternante en ausencia de patología septal.
- 4) Rinorrea hialina anterior y/o posterior.
- 5) Olfación normal (dato subjetivo).
- 6) Historias de faringitis recurrentes.

#### Signos:

- 7) Cornetes hipertróficos.

#### 8) Mucosa nasal edematosa y pálida.

Dividimos a los pacientes en dos grupos de acuerdo al número de signos y síntomas que presentaban, usando una escala *ad hoc*:

- A) Cinco o mas datos positivos: Probablemente alérgico o grupo de "casos".
- B) Menos de 4 datos positivos: probablemente no alérgico o grupo "control".

Una vez recibida la autorización de entrada al protocolo por escrito se realizaron los siguientes exámenes:

- A) Biometría hemática completa con diferencial.
- B) Coproparasitoscópico en serie de tres.
- C) Citología de moco nasal (con la técnica de Papanicolaou).
- D) Radiografías simples de senos paranasales.
- E) Biopsia de el cornete inferior.

Posteriormente los pacientes pasaron al servicio de inmunología y alergología donde de manera ciega, aplicaron las pruebas cutáneas con técnica "por punción" (prick) utilizando extractos alérgicos de tipo glicerinado 50% a concentración 1:20. Los alergenos a estudiar fueron pólenes, ácaros y hongos.

No se determinaron niveles de IGE por no contar con el equipo necesario para su realización.

En la literatura no se menciona un estándar ("regla de oro") para el diagnóstico de rinitis alérgica, por lo que nosotros, en base a estudios previos<sup>1,3,9,14,15,18,22</sup> consideraremos diagnóstico definitivo de rinitis alérgica cuando coexistan 5 o mas datos clínicos, prueba cutánea positiva y biopsia sugestiva de proceso inflamatorio.

El análisis estadístico se realizo en base a tablas de contingencia de dos por dos para la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de cada uno de los signos y síntomas clínicos encontrados en ambos grupos. Además se realizó prueba exacta de Fisher para conocer si existía o no relación en el diagnóstico histopatológico y alergológico de rinitis alérgica entre ambos grupos.

La sensibilidad y especificidad están muy interrelacionados. Para que una prueba se considere sensible y/o específica es importante que su valor sea alto (mayor al 85%). Para que una prueba diagnóstica sea considerada como útil su valor predictivo positivo debe ser alto y para excluirla su valor predictivo negativo debe ser muy elevado.

TABLA II  
SINTOMATOLOGÍA

Sintoma	Casos %	Controles %
Rinorrea Hialina	100	30
Olfacion Normal	100	100
Faringitis	90	0
Prurito Nasal	80	20
Estornudos en Salva	80	0
Obstruccion Nasal	80	10
Cornetes Hipertróficos	100	10
Mucosas Pálidas	100	10

## RESULTADOS

Se estudiaron 20 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos de diez cada uno: grupo A, (casos) y grupo B, (controles). El rango de edad en el grupo A era de 17 a 34 años con un promedio de 25.7 años y constaba de 5 hombres y 5 mujeres, mientras el grupo B era de 16 a 42 años con un promedio de 26.5 años y constaba de 6 hombres y 4 mujeres.

Las quejas principales con que se presentaron los pacientes en los que se sospechaba rinitis alérgica fueron en orden de frecuencia: obstrucción nasal bilateral alternante en báscula, estornudos en salva, faringitis y rinorrea.

Durante la historia clínica inicial se encontró que los pacientes del grupo A (casos) referían rinorrea hialina y olfacción normal en 100%, faringitis en 90%, prurito nasal, estornudos en salva y obstrucción nasal bilateral alternante en báscula en 80%. A la exploración física hubo cornetes hipertróficos y pálidos así como mucosa pálida en 100%; estos datos fueron considerados como los signos y síntomas principales.

Mientras, en el grupo B (controles) se encontró olfacción normal en 100%, rinorrea hialina en 30%, prurito nasal en 20%, obstrucción nasal bilateral alternante en 10%; ningún paciente presentó faringitis y/o estornudos en salva. Durante la exploración física se encontraron alteraciones en mucosa nasal y cornetes en 10% (Tabla II).

También se interrogaron intencionadamente otros síntomas en ambos grupos. En el grupo A se encontró fatiga en 80%, debilidad general en 50%, respiración oral y malestar general en 40%, rinorrea posterior y alteraciones del sueño en 30%, así como irritabilidad en 20%. En el grupo B encontramos: fatiga en 60%, debilidad en 30%, rinorrea posterior y respiración oral en 20%, irritabilidad en 10% y ningún paciente refirió malestar general.

Del cuestionario realizado, se encontraron datos alérgicos en diferentes aparatos. En el grupo A los pacientes referían: ojo rojo el 100%, sensación de oído tapado en 90%, historia de inhalantes en 80%, prurito en conducto auditivo externo en 60%, tos crónica en 40% y lagrimeo en 10%. En el grupo B encontramos: historia de inhalantes y ojo rojo en 30%, sensación de oído tapado, prurito en conducto auditivo externo y lagrimeo en 20% y tos crónica en 10%.

De los exámenes que se realizaron, en el grupo A los hallazgos fueron: engrosamiento de la mucosa de senos maxilares en la radiografía de Waters en 90%, cambios inflamatorios en la biopsia de comete inferior en 80%, alteraciones inflamatorias en la citología de moco nasal en 60%, pruebas cutáneas positivas en 50% y eosinofilia sérica en 30%. En el grupo B encontramos engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares en 10%, cambios sugestivos de inflamación en la biopsia de comete inferior en 40% y no se encontraron datos positivos en citología nasal, eosinofilia sérica o pruebas cutáneas.

El coproparasitoscópico en serie de 3 fue positivo en 3 pacientes del grupo de casos y en 4 pacientes en el grupo de controles, dos de estos cursaron con eosinofilia sérica.

De los 10 pacientes que componían el grupo A de sospecha clínica de rinitis alérgica, únicamente 5 cursaban realmente con la enfermedad con comprobación inmunológica, citológica e histopatológica.

Después de realizar tablas de contingencia a cada signo y síntoma, así como a los hallazgos de laboratorio, gabinete e histopatológico, se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de cada uno (Tabla III).

El diagnóstico clínico de rinitis alérgica, tiene una sensibilidad del 100%, una especificidad de 66%, un valor predictivo positivo de 100% y un valor predictivo negativo del 66%.

De los signos y síntomas principales obtuvimos los siguientes datos:

1) Prurito: sensibilidad de 80%, especificidad de 20%, valor predictivo positivo 50% y valor predictivo negativo de 50%.

2) Estornudos en salva: sensibilidad 100%, especificidad 40%, valor predictivo positivo 62% y valor predictivo negativo de 100%.

3) Obstrucción nasal bilateral en báscula alternante: sensibilidad de 100%, especificidad de 20% valor predictivo positivo de 55% y valor predictivo negativo de 100%.

4) Rinorrea hialina, 5) Olfación normal, 6) Alteraciones de mucosa nasal y 7) Cornetes hipertróficos y pálidos: sensibilidad de 100%, especificidad de 0% y valor predictivo positivo de 50%.

8) Faringitis: sensibilidad de 80%, especificidad de 0%, valor predictivo positivo 44% y valor predictivo negativo 0%.

Los síntomas secundarios que mostraron valores de importancia fueron:

9) Debilidad general: sensibilidad de 80%, especificidad 80%, valor predictivo positivo de 80% y valor predictivo negativo 80%.

10) Sensación de oído tapado: sensibilidad de 100%, especificidad 60%, valor predictivo positivo 71% y valor predictivo negativo 100%.

En los exámenes realizados dentro del estudio, los datos de importancia fueron:

11) Cambios inflamatorios en la biopsia de cornete inferior, con sensibilidad de 100%, especificidad de 40%, valor predictivo positivo 62% y valor predictivo negativo 100%.

12) Citología nasal con sensibilidad de 100%, especificidad 80%, valor predictivo positivo 83% y valor predictivo negativo de 100%.

Se realizó prueba exacta de Fisher entre diagnóstico histopatológico y alergológico de rinitis alérgica, en los casos y en los controles, encontrando un diagnóstico positivo en 50% del grupo de casos, lo cual es significativo a un alfa 0.05, con un valor de  $p = 0.0398$ . Se aplicó la misma prueba en relación a la presencia o ausencia de parasitosis intestinal obteniendo una  $p = 0.5$  no significativa.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio el grupo de casos y el de controles fueron homogéneos en cuanto a sexo y edad de los pacientes que los componían, así como en el rango y/o promedio de edad. La obstrucción nasal, fue la queja más

TABLA III  
VALOR DIAGNÓSTICO EN RINITIS ALÉRGICA

Elemento	Sens. %	Esp. %	V.P. + %	V.P. - %
Diagnóstico clínico	100	66	100	66
<b>Signos y Síntomas</b>				
Prurito	80	20	50	50
Estornudos en salva	100	40	62	100
Obstrucción nasal bilateral en báscula alternante	100	20	55	100
Rinorrea hialina, olfacción normal, alteraciones de mucosa nasal y cornetes hipertróficos y pálidos	100	0	50	
Faringitis	80	0	44	0
Debilidad general	80	80	80	80
Sensación de oído tapado	100	60	71	100
<b>Estudios de Laboratorio</b>				
Biopsia de cornete	100	40	62	100
Citología nasal	100	80	83	100
Sens = sensibilidad Esp = especificidad V.P. + = Valor predictivo positivo V.P. - = Valor predictivo negativo				

importante y frecuente en los pacientes con rinitis alérgica.

El grupo de controles presentaba en varios casos cifras elevadas de los signos y síntomas principales, lo cual no era lo esperado si es que escogimos pacientes "totalmente sanos". Esto podría ser explicado por el hecho de que todos nuestros pacientes en ambos grupos radicaban dentro del Valle de México y en base a los altos niveles de contaminación ambiental que normalmente existen en esta zona, al interrogatorio intencionado ellos con-

cientizaban los datos que resultaron elevados sin que la sintomatología fuera lo suficientemente importante como para que lo hubieran manifestado desde un principio.

Todos los signos y síntomas que fueron considerados como principales para clasificar al paciente como probable enfermo de rinitis alérgica se presentaron en casi todos los pacientes en los que se confirmó la enfermedad. Esto se traducía en una sensibilidad alta (100%) y una especificidad muy baja (66%) por la cual perdían fuerza.

De los síntomas secundarios y manifestaciones en otros aparatos, los que nos llaman la atención son: debilidad general, tos crónica y la presencia de ojo rojo en base a su alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo estos son datos aislados, que por sí solos carecen de importancia, pero deben ser tomados en cuenta, pues la aparición simultánea de estos junto con los síntomas principales son los que nos orientaran a pensar que podemos estar frente a un paciente con rinitis alérgica.

De los exámenes realizados a los pacientes, se encontró que el engrosamiento de la mucosa detectado en la radiografía de Waters se presentaba tanto en los pacientes con rinitis alérgica como en muchos de los que no tenían la enfermedad, razón por la cual no aporta datos para el diagnóstico de esta patología, pero nos descarta la presencia de patología infecciosa dentro de los senos maxilares. Esto mismo sucedía con los cambios inflamatorios detectados en la biopsia de cornete inferior, que como mencionamos anteriormente, puede estar condicionado por las condiciones ambientales o por patología inflamatoria de otra etiología, vasomotora y/o irritativa.

Los hallazgos de biometría hemática y de coproparasitoscópico en serie, no mostraron diferencias significativas con respecto al grupo control, razón por la cual no da información para sustentar el diagnóstico de la enfermedad y creemos que no tiene caso realizarlos cuando estemos investigando la patología en cuestión.

En el caso de la citología en moco nasal encontramos que contrariamente a lo descrito en la literatura, no observamos eosinófilos más que en un caso, por lo tanto esta no nos orienta hacia identificar una etiología alérgica. Pero en todos los casos nos indicó alteración de tipo inflamatorio, con valores de sensibilidad y especificidad muy elevados, por lo que en los pacientes que por la edad o simplemente por el miedo, se nieguen a realizarse la biopsia de cornete inferior, este estudio nos podrá confirmar la presencia de lesión de tipo inflamatorio nasal.

## CONCLUSIONES

1) El diagnóstico clínico de rinitis alérgica tiene una especificidad muy baja, pero una sensibilidad muy alta, por lo que se considera que es una patología que se sobrediagnostica.

2) La presencia de varios de los siguientes signos y síntomas clínicos deben orientarnos a la posibilidad de estar enfrentando a un paciente con rinitis alérgica, mas no tiene valor diagnóstico: Prurito nasal, estornudos en salva, obstrucción nasal bilateral alternante, rinorrea hialina, faringitis, debilidad general, alteraciones en mucosa y cornetes, así como la sensación de oído tapado, ojo rojo y tos crónica.

3) Al no ser confiable el diagnóstico clínico de rinitis alérgica, en los pacientes que se sospeche, recomendamos el siguiente protocolo de estudio:

A.- Historia clínica completa con exploración física.

B.- Citología en moco nasal.

C.- Realización de pruebas cutáneas.

D.- Realización de biopsia de cornete inferior.

4) En los casos en los que no se pueda realizar biopsia de cornete inferior, se podrá corroborar la alteración inflamatoria en base a los hallazgos de la citología en moco nasal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bruce R. Allergy skin tests and immunotherapy: Comparison of methods in common use. *Ear Nose Throat J* 1990;69:47-62
2. Sharpe R. ¿Sabe usted si es alérgico?, Revista "Muy Interesante" 1991;8
3. Horst M y cols. Double-blind, placebo-controlled rush immunotherapy with a standardized alternaria extract. *J Allergy Clin Immunol* 1990 Feb

4. Kohan D y cols. Rhinomanometric evaluation of two nasal steroids sprays in rhinitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101(4)
5. Tos M y cols. Nasal glands in nasal allergy. *Acta Otolaryngol* 1977; 83:498-504
6. Meltzer EO y cols. Evaluation of symptom relief, nasal airflow, nasal cytology, and acceptability of two

- formulations of flunisolide nasal spray in patients with perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1990;64:32-35
7. Spector S y cols. Multicenter, double-blind, placebo-controlled trial of triamcinolone acetone nasal aerosol in the treatment of perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1990;64:36-41
  8. Day J. Efficacy and safety of intranasal budesonide in the treatment of perennial rhinitis in adults and children. *Ann Allergy* 1990;64:112-16
  9. Shapiro G. Rhinitis Sinusitis Course. Pag 1-53
  10. Aberg N, Engstrom I. Natural history of allergic diseases. *Acta Paediatr Scand* 1990;79: 206-211
  11. Stead RH y cols. Neuropeptide regulation of mucosal immunity. *Immunol Rev* 1987;100:333-359
  12. Chi J. Hiperreactividad de la via aerea en una poblacion expuesta a altos niveles de ozono. En curso de publicación. *Rev Alergia Pediatrica*.
  13. Berenstein Joel M. The role of autonomic nervous system and inflammatory mediators in nasal hyperactivity: A review. *Otolaryngol Head And Neck* 1991;105(4)
  14. Albegger K y cols. Diagnosis of allergic rhinitis. *HNO* 1991;(1) 77-81
  15. García-García MA, Corvera J, Prado A. La biopsia nasal en el diagnóstico de rinitis alérgica. *An Soc Mex ORL* 1980; 25:16-18
  16. Druce HM y cols. Chronic rhinitis. *Allergy*. 1990: 295-98
  17. Frick OL. The atrophic state: A particular kind of immune reaction. A review. *Ann Allergy* 1966;24:95-105
  18. Krause H. Otolaryngic allergy and immunology. Philadelphia. WB Saunders, 1989
  19. Lee KJ. Immunology and allergy. The Otolaryngologic Clinics Of North America. Philadelphia. WB Saunders 1985
  20. Bierman CW y cols. International symposium on allergy and associated disorders in otolaryngology. *J Allergy Clin Immunol* 1988: 81
  21. Rivas LM y cols. Radiological contributions in perennial rhinitis *Acta Otolaringol Esp* 1990;41(3):155-8
  22. Mullarkey M, Rinitis eosinofílica no alérgica. *Allergy Clin Immunol*, 1988;10:941-949
  23. Hilberg O y cols. Turbinate hypertrophy; evaluation of the nasal cavity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116
  24. Benedetto T y cols. Allergic rhinitis; clinical response and serum concentrations of total and specific IGE antibody levels. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:552-55
  25. Middleton E. Allergy principles and practice. Mosby, vol I, 1978
  26. Perkins JA y cols. Nasal polyps: A manifestations of allergy?, *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101(6)

## VISUALIZACIÓN DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS DEL OÍDO INTERNO

### IMAGING OF INFLAMMATORY LESIONS OF THE INNER EAR

*ALEXANDER S. MARK, DENIS FITZGERALD*  
*Washington Hospital Center, Washington, D.C.*

#### RESUMEN

Hasta hace poco la única manera de obtener imágenes del laberinto era con tomografía computada (TC) de alta resolución, pero, aunque útil para evaluar patología ósea, no podía identificar inflamación laberíntica. Gracias a la diferenciación tisular que logra, especialmente con el uso de medios de contraste, la resonancia magnética (IRM) puede visualizar inflamaciones del laberinto y distinguir las diferentes vueltas de la cóclea, el vestíbulo, los conductos semicirculares y en muchos casos, el saco endolinfático. La IRM puede dar minuciosos detalles del conducto auditivo interno y la cisterna pontocerebelosa. En este artículo se presentan los hallazgos con IRM en diversos tipos de laberintitis, incluyendo viral, viral con hemorragia, bacteriana, sífilítica y autoinmune. El estudio laberíntico debe incluir imágenes de alta resolución, con programa T1 axiales antes y después del contraste, así como imágenes coronales postcontraste.

#### ABSTRACT

Until recently the only imaging modality for the labyrinth was high resolution CT, but although important in the evaluation of bone abnormalities, it never could image inflammatory diseases of the membranous labyrinth, except in the very late stages when the bone was involved. Because of its high contrast resolution and the use of contrast agents, MRI can picture inflammatory diseases of the membranous labyrinth, and even the identification of different turns of the cochlea, the vestibule, semicircular canals, and, in many cases the endolymphatic sac. MRI also provides exquisite detail of the internal auditory canal and cerebello-pontine angle cistern. This article will review the MRI findings in diverse types of labyrinthitis, including viral and acute hemorrhagic viral, bacterial, syphilitic and autoimmune. The imaging of the labyrinth should include high resolution pre and post contrast T1-weighted images in the axial plane and post contrast images in the coronal projection.

#### INTRODUCTION

For many years the imaging modality of choice for diseases affecting the labyrinth was high resolution CT. While this technique still remains important in the evaluation of temporal bone trauma, it was never able to image inflammatory diseases of the labyrinth except in the very late stages when the bone was involved.

Because of its superb contrast resolution, MRI has rapidly become the imaging modality of choice for most brain diseases. The advent of contrast agents have further expanded the role of MRI in imaging of the temporal bone, and it is now possible for the first time to image inflammatory diseases of the membranous labyrinth. This article will review the MRI findings in various inflammatory conditions of the labyrinth.

#### IMAGING TECHNIQUES

The imaging of the labyrinth should include high resolution pre-and post-contrast T1-weighted images in the axial plane and post-contrast images in the coronal projection. Three mm thick sections T1-weighted images (TR600/TE13 with 14-16 field of view, 246 x 192 matrix and 4 excitations on a 1.5 Tesla imager) provide excellent detail of the labyrinth allowing identification of different turns of the cochlea, the vestibule, semicircular canals, and, in many cases the endolymphatic sac. These sequences also provide exquisite detail of the internal auditory canal and cerebello-pontine angle cistern. Fat saturation T1-weighted images may be useful to exclude lipoma. Pre-contrast T1-weighted images are necessary



to differentiate enhancement from labyrinthine hemorrhage which may be seen in viral labyrinthitis (Fig. 1)

Several authors recently described the use of high resolution T2-weighted gradient echo images which permit sub-millimeter thick sections through the temporal bone<sup>2,3,4</sup>. Three dimensional reconstructions of the fluid containing membranous labyrinth may also be obtained. These images exhibit exquisite anatomic detail and are mostly used to demonstrate the weighted gradient echo images may also be obtained with 1 mm thick sections through the labyrinth in conjunction with intravenous contrast administration to look for inflammatory or neoplastic lesions.

## LABYRINTHITIS

The term labyrinthitis designs any inflammatory process of the membranous labyrinth. It is most often due to viruses<sup>5,6,7</sup> (Fig 2) such as rubella<sup>8</sup>, mumps<sup>9</sup>, herpes zoster<sup>10</sup>, measles<sup>11</sup>, Lassa fever<sup>12</sup> but it may be secondary to pyogenic bacterial infections<sup>13</sup> (Fig. 3) or syphilis<sup>14,15</sup> (Fig. 4). The hallmark of labyrinthitis on MRI is demonstration of enhancement of the cochlea or vestibule on the post-contrast study<sup>16,17</sup>. The final diagnosis of the etiology of labyrinthitis is established by clinical and laboratory findings.

Bacterial labyrinthitis can result either from extension to the labyrinth of a middle ear infection (otogenic suppurative labyrinthitis), in which case the infection usually penetrates the labyrinth through the oval window, or following meningitis in which case it is usually bilateral (meningococcal bacterial labyrinthitis).

Otogenic suppurative labyrinthitis is characterized pathologically in the acute phase by a polymorphonuclear infiltrate in the perilymphatic space followed by a fine fibrillar precipitate and endolymphatic hydrops. Necrosis of the membranous labyrinth and if the patient survives healing with new bone formation (labyrinthitis ossificans) develop in the later stages<sup>18</sup>.

In the pre-antibiotic era, syphilis was a major cause of sensory neural hearing loss. The disease could be acquired perinatally resulting in congenital hearing loss, or in adult life. The pathology includes a meningo-neuro-labyrinthitis in the early stages of congenital syphilis and in the acute meningitides of the secondary and tertiary stage, and temporal bone osteitis in the late congenital forms and in tertiary syphilis. The chronic lesions are identical regardless of the acquisition mode and are characterized by endolymphatic hydrops and degeneration of the sensory and neural structures<sup>19</sup>.

Immune inner ear disease may be isolated or seen in the context of a systemic autoimmune disease. Primary autoimmune labyrinthitis is a relatively new cause of sensory neural hearing loss<sup>14,20</sup>. The diagnosis is based on a positive lymphocyte transformation test to inner ear preparation and a positive response to steroid treatment.

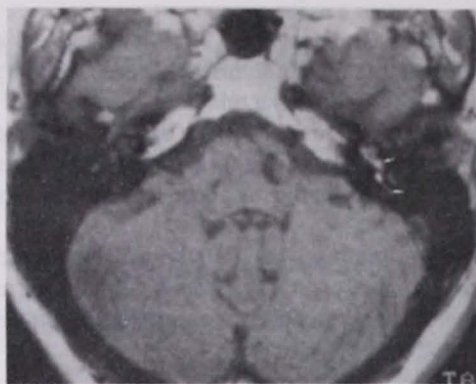
Systemic autoimmune disorders which may affect the inner ear include Cogan's syndrome, polyarteritis nodosa, Wegener's granulomatosis, and relapsing polychondritis.

Cogan's syndrome is an autoimmune disease characterized by interstitial keratitis and hearing loss in VDRL negative patients. The disease responds to steroids. Enhancement of the cochlea and vestibule as well as obliteration of the membranous labyrinth have recently been reported in autoimmune labyrinthitis and in patients with Cogan's syndrome<sup>4</sup>.

Relapsing polychondritis is an autoimmune disease characterized by multiple episodes of cartilage inflammation, in particular the earlobe. The condition may be associated with hearing loss and vertigo. We have recently demonstrated labyrinthine enhancement in such a patient.

The study of the functional correlation between labyrinthine enhancement and objective and subjective cochlear and vestibular symptoms reveals that the enhancement is a highly specific finding of labyrinthine pathology<sup>16</sup>. Indeed, all patients with enhancement of the cochlea and/or vestibule have cochlear and/or vestibular findings, both subjectively and objectively.

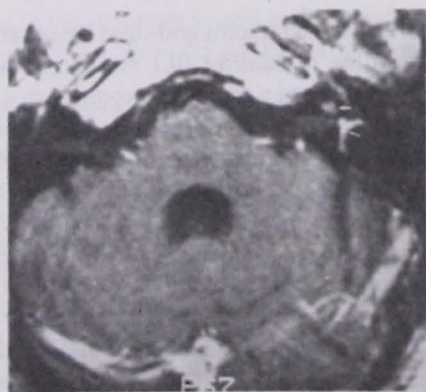
Furthermore, these symptoms and signs are severe when the standard dose of contrast (0.1 ml/Kg) was used. We have recently used a triple dose contrast in a patient with moderate sensory neural hearing loss. The study demonstrated marked enhancement of the cochlea and vestibule. This anecdotal observation suggests that the use of higher doses may increase the sensitivity of this study. Thus, similar to enhancement in the meninges, there is a threshold effect with only the most severe inflammatory processes producing labyrinthine enhancement. The evolution of the enhancement and of the patient's symptoms may be parallel with resolution of the enhancement correlating with the resolution of the patient's symptoms<sup>21</sup> (Fig.5) or, if the inflammatory process has resulted in permanent damage to the labyrinthine membrane, the resolution of the enhancement may be seen while the patient's symptoms persist indefinitely. The enhancement may also recur if the inflammatory process is reactivated even in patients who have been deaf for years.



*Fig. 1. A. Acute hemorrhagic viral labyrinthitis. Thirty year old woman with acute sensory neural hearing loss on the left and vertigo during the course of a viral illness. Axial unenhanced T1 weighted images reveal high signal intensity in the left cochlea (arrow) and posterior semicircular canal, (arrow) consistent with subacute hemorrhage.*



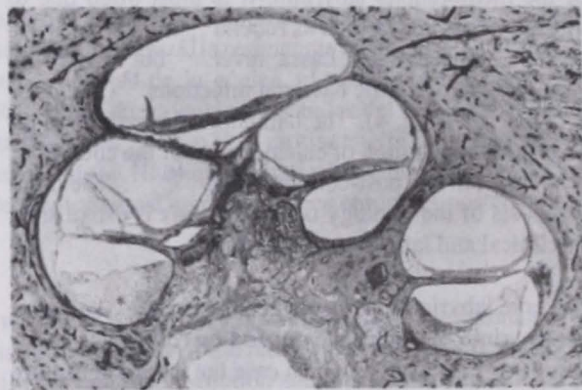
*Fig. 1. B. Pathological specimen from a patient with leukemia and sudden left hearing loss five days prior to death demonstrates hemorrhage in the cochlea and vestibule. (Courtesy of Dr. H. Schucknecht, Boston, MA)*



*Fig. 2. 73 year old woman with left-sided hearing loss and vertigo following a viral illness. Axial T1W, Gd-DTPA enhanced image shows enhancement of the right cochlea (arrow) and vestibule (small arrow). No enhancement is seen on the opposite side.*



*Fig. 3. A. Bacterial labyrinthitis. Middle aged man with left middle ear infection, acute hearing loss and facial nerve paralysis. Gadolinium enhanced axial T1 image demonstrates enhancement of the left cochlea (small arrow) and tympanic segment of the facial nerve (thin arrows). Adjacent mastoiditis is seen as high signal in the mastoid air cells (long stem arrow).*



*Fig. 3. B. Pathological specimen from another patient demonstrates pus in the cochlea. (Courtesy of Dr. H. Schucknecht, Boston, MA)*



*Fig. 4. Syphilitic labyrinthitis. A Thirty year old man with decreased hearing and facial palsy on the right. Coronal T1W, Gd-DTPA enhanced image. Enhancement of the right cochlea (open arrow) and of the labyrinthine (small arrow) and tympanic (long stem arrow) of the right facial nerve. The left cochlea and facial nerve were normal.*



Fig.5. A. Viral labyrinthitis. Abnormal cochlear and vestibular function left ear; initial study. T1W, Gd-DTPA enhanced image. Enhancement of the left cochlea (small arrow) and vestibule (arrow). No enhancement is seen on the contralateral side.



Fig.5. B. One month after initial study, at which time the patient had some improvement in hearing and slight improvement on ENG testing. T1W, Gd-DTPA enhanced image. There is persistent but less intense labyrinthine enhancement. Five months after the initial study, the patient had marked improvement in hearing and resolution of vestibular symptoms and the enhancement of the left cochlea and vestibule was no longer present. (From reference 17, with permission).

In a subset of patients with sensory neural hearing loss we have demonstrated segmental enhancement of different turns of the cochlea<sup>22</sup> (Figs. 6, 7 and 8). In certain patients the level of enhancement correlates with the range of frequency of the hearing loss, i.e., enhancement of the basal turn of the cochlea results in high frequency hearing loss<sup>22</sup> and enhancement of the apical turn results in low frequency hearing loss. However, this correlation is not always present and certain patients with enhance-

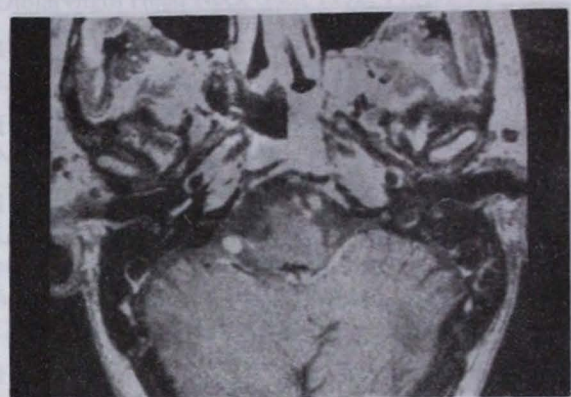


Fig.6. A. and B. Autoimmune labyrinthitis. Long standing left SNHL. Acute right SNHL. Consecutive axial post-contrast demonstrate enhancement of the right basal turn of the cochlea (arrow).



Fig.6. C. T1WI Coronal T1WI demonstrates enhancement of the right basal turn (arrow) head and no enhancement on the left (small arrow). Persistent bilateral SNHL one year later.

ment of the basal turn will have complete hearing loss over all frequencies.

Labyrinthitis has to be differentiated from intralabyrinthine schwannoma which usually enhance much more intensely and continue to enhance over many months and may slowly expand, contrary to labyrinthitis where the enhancement resolves over several months with or without resolution of the patient's symptoms. In patients

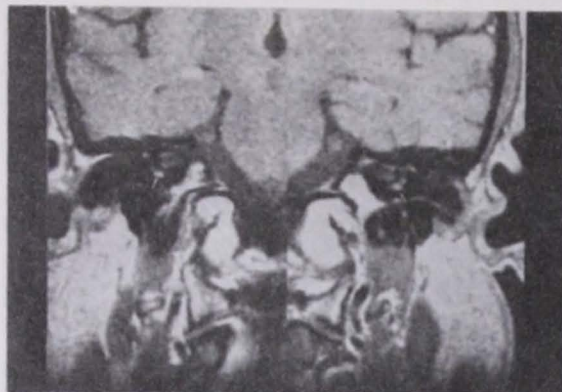


Fig. 6. D. and E. Coronal and axial T1WI demonstrates enhancement of both basal turns (arrow) consistent with reactivation of the inflammatory process in the left ear.

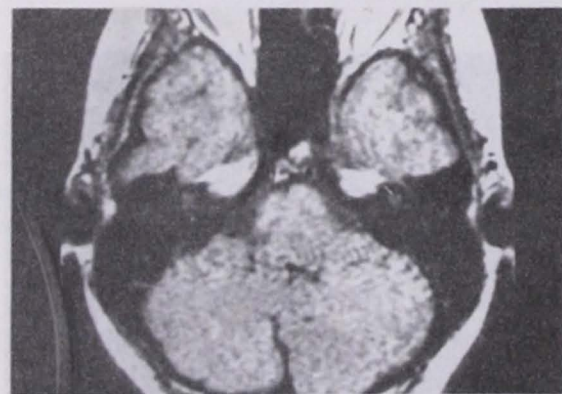


Fig. 7. A. Selective enhancement of the basal turn of the cochlea. Forty year old woman with high frequency SNHL. Pre contrast axial T1WI demonstrates no cochlear anomaly. (arrow).

with labyrinthine schwannoma a soft tissue mass is always present in the labyrinth on very thin (1 mm) T2 weighted images<sup>3</sup>, while normal labyrinthine fluid is seen on these sequences in patients with labyrinthitis (J.Casselmann, 1994, personal communication)

#### CONCLUSION

The recent advances in MR imaging of the temporal bone brought about by the availability of intravenous contrast agents sensitive to the disruption of blood labyrinth barrier and high resolution imaging have made

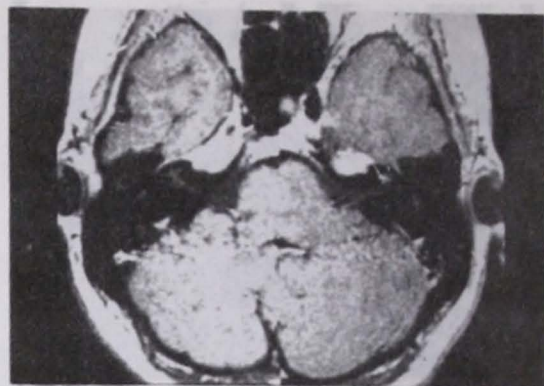


Fig. 7. B. Post-contrast T1WI demonstrates selective enhancement of the basal turn of the cochlea. (arrow). Notice the lack of enhancement in the apical turn (small arrow).



Fig. 8. A. Selective enhancement of the basal turn of the cochlea. 35 year old woman with left sided high frequency hearing loss. Pre gadolinium.

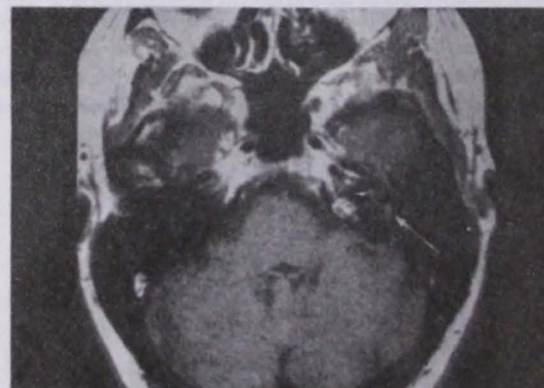


Fig. 8. B. Post Gadolinium axial T1WI demonstrate enhancement of the basal turn (arrow) of the cochlea and vestibule (long arrow). Notice also the enhancement of the endolymphatic sac bilaterally. (small arrows)

possible for the first time in vivo imaging of inflammatory conditions of the cochlea and membranous labyrinth which in the past were only rarely confirmed pathologically.

This finding may be helpful in the setting of acute SNHL as it allows confident determination of the location of the abnormality along the acoustic pathways. However,

the labyrinthine enhancement is a nonspecific finding and the exact cause of the inflammatory process requires correlation with specific laboratory studies.

## REFERENCES

1. Mark AS. Vestibulo-cochlear System in Kelly W: Cranial Neuropathy: Neuroimaging Clinics of North America, Vol. 3, Number 1, February, 1993.
2. Brogan M, Chakeres DW, Schmalbrock P. High-Resolution 3DFT MR imaging of the endolymphatic duct and soft tissues of the otic capsule. *AJNR* 1991; 12:1-11
3. Casselman JW, Kuhweide R, Deimling M, Ampe W, Dehaene I, Meeus L. Constructive interference in steady state (CISS)-3DFT MR imaging of the inner ear and cerebellopontine angle. *AJNR* 1993; 14:47-57.
4. Casselman JW, Kuhweide R, Ampe W, Meeus L, Steyaert L. Pathology of the Membranous labyrinth: Comparison of T1- and T2-weighted and Gadolinium-enhanced spin-echo and 3DFT-CISS Imaging. *AJNR* 1993; 14:59-69.
5. Massab HF. The role of viruses in sudden deafness. *Adv Otorhinolaryngol* 1970; 20:229-235
6. Nomura Y, Hlraide F. Sudden deafness: A histopathological study. *J LaryngolOtol* 1976; 90:1121-1142
7. Schuknecht HF. Viral infections in Schuknecht HF: Pathology of the Ear. 2 ed. Lea and Febiger, 235-244 1993
8. Hemenway WG, Sando I, Mochesnay D. Temporal bone pathology following maternal rubella Arch Klin Exp Ohren-Nosen-Kehlkopfhieikol 1969; 193:287-300,
9. Westmore GA, Pickard BH, Stem H. Isolation of mumps virus from the inner ear after sudden deafness. *Br Med J* 1977; 1:14-15
10. Blackley B, Friedmann I, Wright I. Herpes Zoster Auris associated with facial nerve paralysis and auditory nerve symptoms. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1967; 63:533-550
11. Lindsay JR, Hemenway W. Inner ear pathology due to measles. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1954; 63:754-771
12. Liao BS, Byl FM, Adour KK. Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss: Evidence for viral cause. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106:226-229
13. Schacher PA, et al. Bacterial labyrinthitis, meningitis, and sensorineural damage. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:53-57
14. Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: An Update. *Am J Otol* 1988; 9(3):211-215
15. Hendershot E. Luetic Deafness. *Otolaryngol Clin North Am* 1978; 11 :43-47
16. Mark AS, Seltzer S, Nelson-Drake Jet al. Labyrinthine enhancement on GD-MRI inpatients with sudden hearing loss and vertigo: correlation with audiologic and electronystagmographic studies. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101:459-464
17. Seltzer S, Mark AS. Contrast enhancement of the labyrinth on MR scans in patients with sudden hearing loss and vertigo: evidence of labyrinthine disease. *AJNR* 1991; 12:13-16
18. Schuknecht HF. Infections of the inner ear. In Schuknecht HF, Pathology of the Ear. Second edition. Lea and Febiger, 212-218, 1993
19. Schuknecht HF. Infections of the inner ear. In Schuknecht HF, Pathology of the Ear. Second edition. Lea and Febiger, 248-253, 1993
20. McCabbe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 1979; 88:585-589
21. Mark AS, Seltzer S. Harnsberger HR. MRI of sensory neural hearing loss: More than meets the eye? *AJNR* 1993; 14:37-45
22. Mark AS, Fitzgerald D. Segmental enhancement of different turns of the cochlea on Gd-enhanced MRI: Correlation with the frequency of hearing loss and a possible sign of perilymphatic fistula. *AJNR* 1993; 14:991-996

*We thank Nancy Carnes for her editorial assistance.*

# OSTEOMIELITIS DE LA BASE DEL CRÁNEO. PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS

## OSTEOMYELITIS OF THE CRANIAL BASE. PRESENTATION OF FIVE CASES

PEDRO BECERRIL PÉREZ, LUIS MARTÍN ARMENDÁRIZ, ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ, JOSE LUIS SOTO HERNÁNDEZ  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez",  
México, D.F.

### RESUMEN

Se hace una revisión retrospectiva de cinco casos de osteomielitis de la base del cráneo observados en el servicio de O.R.L. del Hospital General de la ciudad de México para determinar el cuadro clínico y valorar el manejo terapéutico de los pacientes. Todos los pacientes fueron diabéticos, de edades entre 58 y 82 años, presentaron dolor local y trastornos de nervios craneanos. Un paciente tenía otorrea. Cuatro pacientes tuvieron cultivo positivo para *Pseudomonas aeruginosa*; a un paciente no se le hizo cultivo antes de iniciar el tratamiento. Un paciente abandonó el tratamiento; los otros cuatro pacientes curaron con antibioterapia múltiple y los nervios craneanos afectados recuperaron su función. El padecimiento se distingue claramente de la otitis externa necrosante, donde los datos de infección del oído externo son claros.

### ABSTRACT

We present a retrospective review of five cases of cranial base osteomyelitis observed in a seven year's period in the E.N.T. department of the Hospital General de la ciudad de México, to learn about the clinical characteristics of the disease and assess its treatment. All the patients were diabetic, between 58 and 82 years old. Four patients cultivated *Pseudomonas aeruginosa* (the other had no culture) and their initial symptoms were cranial pain and cranial nerves' deficit. One patient had otorrhea. One patient abandoned treatment, the rest healed with multiple antibiotic therapy and the cranial nerves recovered their function. Cranial base osteomyelitis can be differentiated from necrotizing otitis externa, in which infection of the external auditory meatus is always present.

### INTRODUCCIÓN

La osteomielitis de la base del cráneo es una complicación rara secundaria a infección por *Pseudomonas* que se origina generalmente en el oído de ancianos diabéticos. El dolor hemicraneal intenso y persistente es el síntoma cardinal y se acompaña de déficit progresivo de nervios craneales.

Su manejo no es fácil debido a que su rareza dificulta en muchas ocasiones su reconocimiento temprano, y erradicar el germen causal alojado en el hueso requiere de antimicrobianos en grandes dosis y por tiempo prolongado; la cirugía no ha demostrado ser útil.

El cuadro característico es el de un paciente aparentemente curado de una otitis externa que es egresado

asintomático y regresa después de varias semanas con dolor hemicraneal intenso que cede sólo con analgésicos potentes, sin fiebre y cuya exploración puede ser por completo negativa incluyendo la otoscopia.

Al progresar la infección dentro de los huesos de la base del cráneo la sintomatología se hace florida; si se afecta el hueso alrededor del conducto auditivo interno es posible detectar una parálisis facial o una hipoacusia sensorineural, mientras que si es la punta del peñasco o las celdillas adyacentes a la fosa de Meckel será el trigémino y el VI nervio quienes darán síntomas; en casos avanzados puede presentarse una trombosis del seno cavernoso. La inflamación alrededor del agujero yugular puede ocasionar trombosis del bulbo yugular y

del seno sigmoideos, también el canal carotideo y el agujero rasgado pueden afectarse y en casos extremos a través del clivus infectarse los huesos del lado opuesto<sup>2</sup>.

Si se deja evolucionar, la muerte del paciente se presenta por complicaciones intracraneales como la formación de abscesos y meningitis, o también una neumonía por aspiración, por descompensación cardiaca o metabólica y por falla orgánica múltiple<sup>2</sup>. En el mismo trabajo, Chandler reporta una mortalidad del 36%.

En el presente estudio se muestran cinco pacientes con diagnóstico de osteomielitis de la base del cráneo (1987 a 1992), se revisa el cuadro clínico, los auxiliares de diagnóstico, el tratamiento y la evolución de cada uno de los casos y se hace una revisión de conceptos actuales acerca de esta entidad.

### CASOS CLÍNICOS

**CASO 1:** J.A.M. Masculino de 76 años de edad, diabético, toma hipoglucemiantes orales desde hace 25 años. Cinco meses antes inicia con otorrea izquierda por tres meses, cultivos positivos para *Pseudomonas*, desarrolla crecimiento de región parotídea y paresia facial izquierda. Los estudios de galio 67 y tecnecio 99 demuestran compromiso del hueso temporal, la tomografía computarizada muestra la cavidad glenoidea involucrada, es manejado por 44 días con gentamicina-carbenicilina, amikacina-carbenicilina, ceftriaxona-carbenicilina-tobramicina. Es dado de alta asintomático y con mejoría en sus estudios de radioisótopos y tomografía computarizada. Cinco semanas después se presenta por vez primera en nuestra institución con otalgia izquierda intensa, parálisis facial y otorrea purulenta. El estudio de galio 67 demuestra actividad inflamatoria en todo el hueso temporal izquierdo. Se le instala tratamiento con carbenicilina-amikacina y norfloxacin; durante su internamiento el dolor es de difícil control y muestra elevación de azoados, se cambia la amikacina por piperacilina, no obstante desarrolla una encefalopatía urémica que se resuelve por diálisis peritoneal, sus familiares solicitan su alta voluntaria y es egresado con cefotaxima y enoxacina; se desconoce su evolución.

**CASO 2:** J.C.C. Masculino de 58 años de edad, diabético, toma hipoglucemiantes orales desde hace 14 años; seis meses antes presenta otalgia y otorrea derecha que desaparece en dos semanas, un mes después marcha inestable, con otalgia progresiva en su intensidad y fiebre moderada. A su ingreso se encuentra otoscopia normal y afectación de nervios craneales V, VII, VIII, IX, X, XI y XII. Su tomografía computarizada mostró opacidad moderada de oído medio y mastoides derecha. En el estudio con galio 67 una zona hipercaptante abarca

la escama del temporal y todo el piso medio derecho. La velocidad de sedimentación globular estaba muy elevada. Se le instaló un esquema antimicrobiano con carbenicilina, norfloxacin y amikacina por 6 semanas, se hicieron controles séricos de amikacina y se vigiló estrechamente su depuración de creatinina. La recuperación del déficit de nervios craneales fue progresiva llegando incluso a normalizarse el audiograma. La vigilancia periódica de su velocidad de sedimentación globular y del estudio de galio 67 hasta la normal fue el criterio de curación. Ocho años después permanece asintomático y sin déficit de nervios craneales.

**CASO 3:** A.C.L. Masculino de 67 años de edad, seis años de diabético controlado con hipoglucemiantes orales. Cuatro meses antes inicia con otalgia derecha de intensidad creciente, a los dos meses presenta otorrea serohemática fétida por una semana que remite espontáneamente. Pérdida de 6 kg de peso. Al momento de su internamiento se encuentra febril con descontrol en su glicemia y con afectación del V, VII y VIII y paresia del X y XII nervios craneales, a la otoscopia escasos detritus que cultivaron *Pseudomonas aeruginosa*. La tomografía computarizada mostró opacidad mastoidea y el galio 67 afectación del hueso temporal y probablemente del golfo de la yugular. Se le manejó con tobramicina y carbenicilina por 6 semanas. Se dio de alta asintomático con velocidad de sedimentación y gamagrama con galio 67 normales; el audiograma mostró mejoría moderada; continuó tratamiento con enoxacina y pentoxifilina por dos semanas más en su domicilio. Seis años después continúa asintomático.

**CASO 4** V.I.B Femenino de 70 años de edad, es diabética desde hace 22 años controlada con insulina lenta. Ocho meses antes presentó un cuadro de otitis externa con cultivo positivo para *Pseudomonas*, se manejó con antimicrobianos y remitió tres meses después. Asintomática por tres meses inicia otalgia progresiva a la que se agrega parálisis facial un día antes de su ingreso. La otoscopia es normal; hay compromiso del V y VII nervios izquierdos. La tomografía computarizada demostró opacidad difusa de la cavidad del oído medio. Se instaló tratamiento con ceftriaxona-rifampicina-ciprofloxacina por tres semanas hospitalariamente; se dio de alta con rifampicina y ciprofloxacina desapareciendo por completo la parálisis facial a las seis semanas. El estudio de galio 67 también fue negativo. Cumplió tres años asintomática.

**CASO 5:** G.L.M. Masculino de 82 años de edad, diabético controlado con hipoglucemiantes orales, diez meses antes tuvo otitis externa derecha con cultivo positivo para *Pseudomonas*. Manejada con antimicrobianos, cede tres meses después. Cinco meses antes de su ingre-

so inicia dolor en región mastoidea derecha, progresivo y presenta parálisis facial. Es intervenido de colecistectomía y el uso de antimicrobianos mejora su dolor y desaparece su parálisis facial. Un mes después el dolor se reinstala y se hace insoportable siendo tratado con antimicrobianos, esteroides y bloqueos del V nervio derecho. Está incapacitado y pierde 10 kg de peso. A su ingreso se encuentra otoscopia normal, afectación del V, VI, VIII, IX, X, y XII nervios craneanos. El estudio de galio<sup>67</sup> mostró compromiso de la base del cráneo que rebasa la línea media. Se instala tratamiento con ceftazidima y tobramicina a través de un catéter de Hickman por espacio de cuatro semanas; al desaparecer el dolor y mejorar las condiciones generales del paciente es egresado del hospital con un gramo y medio de ciprofloxacina diarios dividido en dos tomas hasta completar 12 semanas, el déficit de los nervios craneales bajos remitió y la audición mejoró parcialmente quedando una hipoauscua sensorineural media. El paciente se reintegró a sus actividades cotidianas. Más de tres años asintomático.

## RESULTADOS

Todos los pacientes presentados son mayores, tienen un rango de edad de 58 a 82 años y una evolución como diabéticos de 8 a 25 años. Con excepción del caso 1 el cual presenta además otorrea, en los demás es el dolor y el déficit de nervios craneanos la constante clínica, la otorrea prácticamente es inexistente. Todos presentan afectación de cuando menos un nervio craneal, el de mayor frecuencia fue el VII. A todos se les practicó cuando menos un estudio de imagen que fue la tomogra-

fía computarizada además de estudio con radioisótopos y en algunos una imagen por resonancia magnética. No hubo necesidad de practicar cirugía y el tratamiento fue exclusivamente con antimicrobianos, el esquema se diseñó de acuerdo a las condiciones de cada caso y se resume en la Tabla I. Se cubrieron los criterios de curación en todos los pacientes si se excluye el caso número 1. Es de hacer notar la remisión de los nervios craneanos afectados, ya sea total o parcialmente en todos los enfermos.

## DISCUSIÓN

Las infecciones por *Pseudomonas* en los oídos de los pacientes diabéticos o inmunocomprometidos por otras causas pueden derivar en una complicación que si no es detectada a tiempo compromete la vida del paciente como es la osteomielitis de la base del cráneo.

No todos los casos de osteomielitis de la base del cráneo son secundarios a una infección del conducto auditivo externo, también los traumatismos, la petrositis tuberculosa, las infecciones sinusales o las neoplasias pueden propiciarla<sup>3</sup>. Lo que es una constante es la presencia de *pseudomonas* como el agente causal en la generalidad de los casos, en una revisión de 1988 sólo el 0.8% de los casos de otitis externa necrosante en adultos NO era causada por *pseudomonas*<sup>4,5</sup>.

La identificación de un cuadro como la otitis externa necrosante, es decir la otorrea persistente en un paciente diabético no es tan complicada como es reconocer a

TABLA I  
RESULTADOS

Caso	Sexo	Edad	Evolución (meses)	Nervios afectados	Esquema antibiótico	Duración (semanas)	Evolución
1	M	76	3	V, VII	Carbencilina, amikacina, norfloxacin	4	Abandono
2	M	58	5	V, VII, VIII, IX, X, XI, XII	Carbencilina, amikacina, norfloxacin	6	Curación
3	M	67	4	V, VII, VIII, X, XII	Carbencilina, tobramicina	6	Curación
4	F	70	8	V, VII	Ceftriaxona, rifampicina	6	Curación
5	M	82	10	V, VI, VII, VIII, IX, X, XII	Ceftazidima, tobramicina, ciprofloxacina	12	Curación



aquellos pacientes que después de haber tenido un escu-  
rimiento ótico que mejoró y ahora presentan otalgia con  
oído seco, que aumenta progresivamente de intensidad  
y que se acompaña con déficit progresivo de nervios  
craneanos. La otalgia es el síntoma más común. La  
intensidad del dolor es tan notable que por sí misma  
sugiere el diagnóstico. Llama la atención que no existen  
signos de infección evidentes. La fiebre y la taquicardia  
son raros si el paciente no se encuentra en estado séptico.

Su patogénesis es controversial. *Pseudomonas aerugi-  
nosa* es normalmente un comensal del tracto gastrointes-  
tinal, es raro encontrarlo en el conducto auditivo externo  
de las personas a menos que exista un medio húmedo  
que favorezca su desarrollo. Sin embargo, con el fin de  
entender el desarrollo de la enfermedad debemos consi-  
derar varios factores: a) La hiperglicemia crónica; expe-  
rimentalmente provoca un efecto depresor sobre la  
resistencia del huésped, en especial para la función fa-  
gocítica de los polimorfonucleares, sin embargo la hi-  
perglicemia por sí misma no parece ser determinante en  
la patogénesis de la enfermedad; b) La función inmune:  
la edad y la diabetes se han asociado a una función  
inmune alterada, no existen evidencias claras y determi-  
nantes para asegurar este hecho; c) La angiopatía: en los  
diabéticos la microangiopatía está bien descrita y esto  
sería un factor predisponiendo para el desarrollo de la  
enfermedad, existe un grupo de pacientes en los cuales  
se desarrolla la enfermedad sin angiopatía diabética  
previa como es el caso de los inmunosuprimidos en  
donde quizá la combinación de varias deficiencias con-  
duce a la susceptibilidad; d) La selección de flora bacte-  
riana: en la mayoría de estos pacientes el antecedente de  
uso de diversos antimicrobianos sin acción antipseudo-  
monas para tratar una infección común del conducto  
auditivo externo puede ser un factor que predisponga a  
la colonización; e) La manipulación del conducto audi-  
tivo externo, tanto por parte del médico como del pacien-  
te es un hallazgo frecuente en la historia de estos  
pacientes.

Los estudios de laboratorio muestran cifras de glucosa  
sérica elevada, o una curva de tolerancia a la glucosa  
anormal, puede existir una leucocitosis moderada y el  
dato relevante será una velocidad de sedimentación glo-  
bular muy elevada; esta puede pasar los 100 mm/h,  
eventualidad que no sucede en la otitis externa común o  
en el carcinoma<sup>5</sup>. Debe considerarse cuidadosamente el  
estado funcional del riñón de estos pacientes puesto que  
este es un factor importante en la elección del antimicro-  
biano para su tratamiento.

Aunque un buen número de reportes designan a la tomo-  
grafía computarizada como un estudio clave en el diag-  
nóstico nosotros creemos que los cambios que muestra

son inespecíficos y sólo evidentes en casos muy avanza-  
dos, además de que no es de ayuda para el seguimiento  
y en su caso para suspender el tratamiento con antimicro-  
bianos; en cambio un estudio temprano de radioisó-  
topos con tecnecio 99 o con galio 67 demostrará el  
compromiso del hueso temporal sin duda; sólo un 10%  
de incremento en la actividad osteogénica es suficiente  
para ser detectada por radioisótopos, su sensibilidad es  
muy alta a cambio de una especificidad baja. El gama-  
grama óseo con tecnecio 99 es diagnóstico porque se  
impregna en áreas de elevada actividad osteoblástica,  
pero no funciona como seguimiento debido a que sigue  
dando imágenes positivas después de que la actividad  
inflamatoria haya cesado. El gamagrama óseo con galio  
67 nos servirá para hacer un seguimiento de la actividad  
inflamatoria ya que su afinidad es granulocítica y como  
parámetro de curación<sup>6,7</sup>.

Los estudios por imagen de resonancia magnética tam-  
poco contribuyen de manera decisiva para el diagnóstico  
o seguimiento desde nuestro punto de vista.

El manejo con antimicrobianos se establece por un mí-  
nimo de 6 semanas pero puede durar hasta 12 semanas;  
consideramos que el internamiento del paciente por un  
espacio de 2 a 3 semanas es conveniente para mejorar  
sus condiciones generales, principalmente eliminar el  
dolor y el manejo con aminoglucósidos, tobramicina en  
nuestro caso, en combinación con una penicilina semi-  
sintética o una cefalosporina con actividad antipseudo-  
monas, por vía venosa ha sido el tratamiento que ha  
mostrado efectividad<sup>8</sup>. En ocasiones la colocación de un  
catéter de Hickman ayuda a mantener la terapia endove-  
nosa por el tiempo necesario en el domicilio del paciente.  
El uso de ciprofloxacina, una quinolona que puede ad-  
ministrarse por vía oral ha venido a simplificar el manejo  
de estos pacientes, existe sólo un 10% de reacciones  
indeseables que se presentan generalmente durante la  
primera semana de tratamiento y sólo un 20% de apari-  
ción de resistencia en tratamientos prolongados<sup>1</sup>; en la  
actualidad es un fármaco de primer orden en el manejo  
de esta entidad. Hasta el momento todos los reportes  
existentes validan el uso de la ciprofloxacina para el  
manejo de esta enfermedad<sup>9</sup>.

La osteomielitis de la base del cráneo es un cuadro que  
puede pasar desapercibido para el otorrinolaringólogo al  
presentarse sin una otorrea aparente y para el neurólogo,  
a quien no es raro que se acuda al presentarse el dolor  
intenso y el déficit de nervios craneanos, y que al no estar  
familiarizado con la entidad puede confundirla con neu-  
ralgias u otro tipo de padecimientos neurológicos.

La aparición de antimicrobianos con probada efectivi-  
dad antipseudomonas y que pueden administrarse por

vía oral ha venido a resolver la gran dificultad que representaba el largo y costoso manejo intrahospitalario. Este es el gran avance los últimos años puesto que en cuanto a métodos diagnósticos la clínica sigue siendo la pauta. El diagnóstico diferencial más importante es el del carcinoma del hueso temporal<sup>10</sup>.

El manejo quirúrgico se ha desechado como tratamiento primario puesto que al tratarse de un proceso infeccioso se considera que abre nuevos planos para la diseminación y aumenta la morbilidad. El manejo intensivo con

antimicrobianos ha hecho a un lado las intervenciones quirúrgicas agresivas y con esto se ha disminuido la morbilidad y la mortalidad<sup>5,7,8</sup>.

Los criterios de curación se basan en la normalización de la velocidad de sedimentación globular, la negativización del estudio con galio 67 y en permanecer asintomático por un mínimo de 12 meses. La recurrencia no es rara y se considera en el rango del 9-27% siendo el dolor su manifestación característica<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rubin J, Stoher G, Yu V, Muder R, Matador A, Kamerer D. Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampicin for treatment of malignant external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115: 1063-1069
2. Chandler J, Grobman L, Quencer R, Serafini A. Osteomyelitis of the base of the skull. *Laryngoscope* 1986;96: 245-251
3. Amedee R, Mann W. Osteomyelitis of the skull base—an unusual manifestation. *Am J Otol* 1989; 10(5): 402-404
4. Merchant S, Vernick D. Osteomyelitis of the temporal bone and skull base in diabetes resulting from otitis media. *Skull Base Surgery* 1992;2 (4): 207-212
5. Rubin J, Yu V. Malignant external otitis: Insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Am J Med* 1988;85: 391-398
6. Norden W. Diagnostic methods in osteomyelitis. *Ann Otol Rhinol* 1988; Supp 131 vol 97 no. 2 part 2
7. Malone D, O'Boynick P, Ziegler D, Batnitzky S, Hubble J, Holladay F. Osteomyelitis of the skull base. *Neurosurgery* 1992;30: 426-431
8. Corey J, Levandowsky R, Panwalker A. Prognostic implications of therapy for necrotizing external otitis. *Am J Otol* 1985; 6(4): 353-358
9. Levenson M, Parisier S, Dolitsky J, Bindra G. Ciprofloxacin: Drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *Laryngoscope* 1992;101:821-824
10. Al-Shihabi B. Carcinoma of temporal bone presenting as malignant otitis externa. *Journal of Laryngology and Otology* 1992;106: 908-910

# MANEJO QUIRÚRGICO ENDOSCÓPICO DE LA POLIPOSIS NASOSINUSAL

## ENDOSCOPIC SURGICAL MANAGEMENT OF NASOSINUSAL POLYPOSIS

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, MYRNA SÁNCHEZ DONJUÁN  
*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.*

### RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue valorar el manejo con cirugía endoscópica de pacientes con poliposis nasosinusal diseminada, haciendo una revisión retrospectiva de 29 casos tratados y observados por lo menos durante un año, de noviembre de 1993 a mayo de 1995. Los pacientes fueron estudiados con tomografía computada y examen endoscópico; fueron tratados con resección de pólipos con cirugía endoscópica, habiendo dos complicaciones: un paciente desarrolló fístula de líquido cefalorraquídeo que cedió con tratamiento médico y otro tuvo hemorragia de 1000 ml. A 12 meses de seguimiento postquirúrgico, 61% de los pacientes tuvieron recurrencias, 8 pacientes en estadio Friedman III y 10 en estadio Friedman IV. Se concluye que la cirugía endoscópica en la poliposis nasosinusal diseminada es un tratamiento coadyuvante y no definitivo; se requiere seguimiento a largo plazo y éste seguimiento debe de ser endoscópico.

### ABSTRACT

The purpose of this paper is to evaluate the endoscopic surgical management of patients with hyperplastic nasosinusal polyposis. A retrospective case review is made of 29 patients with one year of follow up seen at the E.N.T. department of our tertiary referral center, from November 1993 to May 1995. The diagnostic procedures included CT scans and nasal endoscopy and all patients were submitted to endoscopic endonasal polypectomy. There were two complications: a cerebrospinal fistula that cleared on conservative medical treatment and a 1000 ml hemorrhage. At the end of a year's follow up, 61% of the patients showed recurrent polyposis, eight patients in Friedman's stage III and 10 in Friedman's stage IV. Our conclusion is that functional endoscopic sinus surgery is not a definitive but an adjuvant therapy, and it is necessary a long term follow-up that must include further endoscopic nasal examinations.

### INTRODUCCIÓN

Los pacientes con poliposis nasosinusal difusa plantean un problema de difícil control<sup>1,2</sup>. La tecnología diagnóstica y terapéutica actual a base del desarrollo de nuevos medicamentos, endoscopía rígida y tomografía computada han proporcionado un enorme beneficio, sin embargo el éxito terapéutico no se limita al diagnóstico de la enfermedad y a su manejo quirúrgico sino también al manejo perioperatorio adecuado y seguimiento a largo plazo<sup>3,4</sup>.

La cirugía endoscópica funcional en el paciente con poliposis nasosinusal difusa lleva consigo dificultades y riesgos que deben ser valorados de manera óptima en el preoperatorio. Estadificar el grado de enfermedad nasosinusal crónica para poder establecer un pronóstico y dar seguimiento endoscópico para ofrecer un tratamiento

médico oportuno son claves para el éxito terapéutico global.

El paciente debe ser sometido a un protocolo de estudio el cual incluye la valoración clínica completa debido a la posible asociación con otras entidades nosológicas como alergias, asma, síndrome de Samter, fibrosis quística y síndrome de Kartagener entre otras. La evaluación con endoscopía rígida o flexible en el consultorio nos permite valorar la extensión de la poliposis en las fosas nasales. En la tomografía computada (TC) podemos observar la extensión de la poliposis hacia las diferentes cámaras que conforman a los senos paranasales, las relaciones anatómicas de los mismos con las estructuras circunvecinas conocidas como zonas de "alto riesgo" (domo etmoidal, lámina papirácea y la neumatización

del seno esfenoidal con respecto a la arteria carótida interna y al nervio óptico<sup>2</sup>.

El objetivo del presente trabajo es el de comunicar la experiencia de 29 pacientes con diagnóstico de poliposis nasosinusal difusa manejados integralmente y con seguimiento a un año.

## MATERIAL Y MÉTODO

De noviembre de 1993 a mayo de 1995 se evaluaron y fueron tratados médica y quirúrgicamente 29 pacientes con diagnóstico de poliposis nasosinusal difusa y se les dio seguimiento a un año. A cada paciente se le realizó una historia clínica completa y se solicitaron las interconsultas necesarias en caso de presentar enfermedades asociadas (alergias, asma o fibrosis quística). A todos los pacientes se les realizó una endoscopia diagnóstica rígida o flexible en el consultorio preparando las fosas nasales previamente con una torunda de algodón impregnada de oximetazolina y xylocaina para evaluar la extensión de la poliposis<sup>1,2</sup>.

Antes de que el paciente acudiera al estudio tomográfico se dio un tratamiento médico óptimo para poder observar en la TC sólo los cambios irreversibles (crónicos) al tratamiento médico empleado y para evitar así falsas positivas en el estudio<sup>5</sup>, éste tratamiento consiste en el empleo de un vasoconstrictor tópico durante 5 días, descongestivo sistémico, mucolítico, antibioterapia específica (penicilinas potenciadas, cefalosporinas de segunda generación o clindamicina) y prednisona a 1 mg/Kg/d durante dos semanas. Para la realización del estudio tomográfico no debía pasar más de una semana al término del tratamiento, además se dio instrucciones al paciente para que antes del estudio sonara su nariz, se aplicara el vasoconstrictor tópico y al cabo de 5 minutos volviera a sonar su nariz para evitar que secreciones mucosas se observaran como opacificaciones en la TC3.

En base a la respuesta clínica del paciente al tratamiento médico y a la interpretación de la TC correspondiente se les clasificó en alguno de los estadios para enfermedad crónica nasosinusal según Friedman<sup>3</sup>. Ésta clasificación de Friedman incluye: estadio I, foco inflamatorio único, unilateral o bilateral; estadio II, focos inflamatorios discontinuos "moteado" en varias celdillas etmoidales y otros senos mayores; estadio III, enfermedad inflamatoria de todas las celdillas etmoidales y otros senos paranasales pero con adecuada respuesta sintomática del paciente al tratamiento médico óptimo; estadio IV, enfermedad inflamatoria de todas las celdillas etmoidales y otros senos paranasales pero sin respuesta sintomática del paciente al tratamiento médico óptimo.

Las indicaciones al tratamiento quirúrgico fueron: patología irreversible al tratamiento médico, contraindicaciones al tratamiento médico (esteroides) y mejoría de la calidad de vida. Las técnicas quirúrgicas empleadas fueron las descritas por Messerklinger (disección endoscópica etmoidoesfenoidal) y por Wigand (disección endoscópica esenoetmoidal)<sup>1,2</sup>. A todos los pacientes se les colocó tapones de Merocel en las cavidades de etmoidectomía los cuales fueron retirados 48 horas después en el momento de darlos de alta del hospital. Se les realizaron curaciones para retiro de costras, espículas óseas residuales, mucosa hipertrófica y verificación de la permeabilidad de las antróstomías semanalmente durante 4 a 6 semanas, posteriormente se citaron mensualmente para ser valorados clínicamente y bajo visión endoscópica para objetivar el estado de las mucosas (coloración, engrosamiento y secreción), en caso de visualizar reactivación de la enfermedad intrínseca de la mucosa se inició tratamiento médico específico (antibioterapia y prednisona) aún en ausencia de síntomas. Los parámetros para identificar una recurrencia fueron los mismos utilizados por Friedman<sup>3</sup>: rinorrea, hipertrofia de la mucosa y mucosa polipoide.

## RESULTADOS

**CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES:** Se estudiaron 29 pacientes, 16 del sexo masculino y 13 del sexo femenino, de 8 a 71 años de edad (promedio 37.8) y con síntomas de 2 a 40 años de evolución (promedio 9.3). Con respecto a enfermedades asociadas 16 pacientes presentaron asma, alergias 17, síndrome de Samter 7 y fibrosis quística 2 pacientes. Todos los pacientes presentaron una enfermedad polipoide difusa evidenciada por endoscopia diagnóstica y TC, 16 de ellos (55.17%) con respuesta sintomática favorable después del tratamiento médico estadificados Friedman III y, 13 pacientes (44.82%) sin respuesta clínica favorable al tratamiento médico estadificados Friedman IV.

**TÉCNICA QUIRÚRGICA:** En todos los pacientes se realizó esenoetmoidectomía endoscópica con disección de ventana nasoastral en meato medio según la técnica de Messerklinger o de Wigand, el realizar una técnica o la otra dependía de la posibilidad de visualizar o no el cornete medio respectivamente. El tiempo quirúrgico promedio fue de 2 horas, el sangrado transoperatorio fue de 250 ml con pólipos en meato medio y de 500 ml en las poliposis extensas.

**COMPLICACIONES:** Se presentaron una fistula de líquido cefalorraquídeo a nivel de domo etmoidal derecho, detectada en el postoperatorio mediato y manejada conservadoramente en medio hospitalario con evolución satisfactoria; un sangrado de 1000 ml en un paciente con poliposis extensa quien presentaba abundante tejido ci-

catricial por dos cirugías convencionales previas (Caldwell Luc), el sangrado fue exclusivamente de mucosa polipoide, no hubo daño vascular, se colocaron tapones de Meroceol y no fue necesaria la transfusión; y, dos lesiones a la lámina papirácea sin involucrar ninguna estructura intraorbitaria.

**SEGUIMIENTO:** Se ha dado seguimiento a 12 meses a los 29 pacientes encontrando rinorrea en 15 pacientes, tos crónica en 9, alteraciones olfatorias (anosmia o hiposmia) en 5, hipertrofia de la mucosa 10 pacientes y mucosa polipoide 8 pacientes (Tabla I).

**RECURRENCIAS O REACTIVACIÓN DE LA ENFERMEDAD:** Los parámetros para calificar una recurrencia fueron basados en los datos publicados por Friedman. A 12 meses de seguimiento postquirúrgico en los pacientes con estadificación de Friedman III, 8 presentaron recu-

**TABLA I**  
Sintomatología antes y después de la cirugía  
(Número de pacientes)

	Antes	Después				
		Semanas			Meses	
		1	2	4	6	12
Rinorrea	29	17	8	4	3	15
Tos	29	10	3	4	7	9
Hiposmia	29	15	10	5	5	5
Mucosa hipertrófica	29	18	5	5	10	10
Mucosa polipoide	29	18	4	2	8	8

**TABLA II**  
Recurrencias

Estadio (Friedman <sup>3</sup> )	Friedman	Este reporte
III	23.6%	27.5%
IV	36%	34.5%

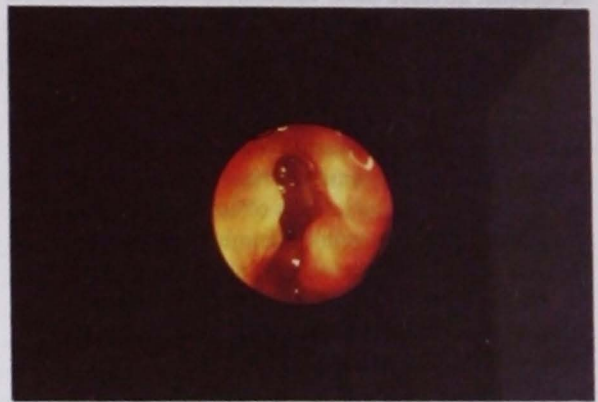
rrecias (27.5%) y con estadificación Friedman IV, 10 presentaron recurrencias (34.4%)(Tabla II).

## COMENTARIOS

La etiología de la poliposis nasal continúa siendo tema de controversia a pesar de los numerosos estudios reportados a la fecha, pero podemos considerar que es multifactorial. Algunos de éstos factores son la alergia (rinitis alérgica, rinosinusitis y asma, síndrome de Samter), donde recientemente se ha demostrado que la exposición prolongada al alérgeno trae consigo alteraciones inmunológicas locales en la mucosa nasal y mediadas principalmente por IgE que predispone a una inflamación crónica y edema, condiciones indispensables para la generación de pólipos nasosinuales<sup>6</sup>; otros factores predisponentes para la formación de pólipos son las áreas de contacto entre mucosas, mismas que traen consigo liberación de sustancias vasoactivas que promueven la vasodilatación, inflamación y edema crónicos que desarrollan zonas de mucosa edematosa, de base ancha, más o menos circunscritas de donde los pólipos pueden evolucionar en dirección hacia donde se presente menos resistencia<sup>2</sup>; por último, los factores genéticos que se manifiestan en la mucosa nasosinusal ya sea por alguna alteración en el transporte iónico a través del epitelio respiratorio como en la fibrosis quística<sup>7,8</sup>, o bien, las alteraciones primarias en la motilidad ciliar<sup>9</sup>, ambas terminan también con la formación de poliposis nasosinusal difusa, ya sea por alteraciones en la composición del moco (fibrosis quística) o por la deficiencia en el transporte del mismo (disquinesia ciliar primaria). Todas éstas condiciones predisponentes deben de ser investigadas en los pacientes que se presenten con poliposis nasosinusal difusa. Una vez evaluados por un equipo multidisciplinario, es necesario iniciar un tratamiento médico óptimo a base de descongestivos, mucolíticos, antibióticos y esteroides por vía oral durante dos o tres semanas para hacer evidente endoscópica y tomográficamente la patología irreversible al tratamiento médico<sup>2,3,5,10</sup>. Llegado éste momento y si está indicada, es necesario realizar una esfenotomoidectomía con ventana nasoastral en meato medio<sup>1,3,4</sup>, posteriormente las curaciones semanales son de igual importancia que la misma cirugía<sup>4</sup> puesto que la limpieza de las cavidades de etmoidectomía asegurarán una re-epitelización adecuada, además de mantener la permeabilidad de las ventanas nasoastrales<sup>4</sup>. El seguimiento del paciente debe de llevarse a cabo con visitas cada 30 o 60 días, puesto que en la mayoría de los casos la alteración primaria de la mucosa nasosinusal que dio origen a la poliposis difusa es una enfermedad "persistente" más que "recurrente" según el punto de vista de algunos autores<sup>1,2</sup> y que puede reactivarse en cualquier momento.



*Fig. 1. Se observa una fosa nasal izquierda ocupada en su totalidad por pólipos provenientes del meato medio.*



*Fig. 2. Postoperatorio tardío del mismo paciente (6 meses), el cual se manifestaba asintomático, sin embargo puede observarse el edema de la mucosa a nivel del cornete medio.*



*Fig. 3. En la cavidad de etmoidectomía se observa edema importante de la mucosa (mucosa hipertrófica) con zonas de mucosa polipoide; se decide dar tratamiento médico por tres semanas.*



*Fig. 4. Estado de las cavidades de etmoidectomía después del tratamiento médico. Se observa una adecuada re-epitelización y la permeabilidad total de la ventana nasoantral al seno maxilar izquierdo.*

La mejoría subjetiva (sintomática) después del procedimiento quirúrgico varía del 85% al 98%<sup>1,2</sup>, esto es, el paciente vuelve a respirar a través de su nariz, disminuye considerablemente la rinorrea posterior, mejoran su olfato e incluso la tos crónica disminuye y los ataques asmáticos se presentan a mayores intervalos de tiempo, disminuyendo su frecuencia y severidad<sup>1,3</sup>, sin embargo la mejoría objetiva (exploración endoscópica) se ha reportado hasta de sólo un 23.5% para la poliposis nasosinusal difusa<sup>1</sup>, esto nos obliga a evaluar al paciente

postoperado de manera periódica y la razón es la siguiente, la mejoría subjetiva del paciente es adecuada, pero los cambios hipertróficos de la mucosa nasosinusal pueden ser detectados antes de que sean lo suficientemente severos como para producir síntomas, de ésta manera, iniciando un tratamiento oportuno aún en ausencia de síntomas podemos controlar la persistencia de la enfermedad mucosa y evitar de ésta manera que la reactivación de la enfermedad llegue a tales dimensiones en las

que el tratamiento médico no sea satisfactorio y se requiera de cirugías repetidas.

Con éste grupo de pacientes se puede observar que la sintomatología que prevalece en la poliposis (rinorrea, obstrucción nasal, tos y alteraciones olfatorias) disminuyen considerablemente en el postoperatorio, debido en gran medida a que se elimina el factor mecánico obstructivo de la poliposis nasal, sin embargo es importante hacer énfasis en que la rinorrea es el síntoma que prevalece a largo plazo (Tabla I) y que corresponde a los hallazgos endoscópicos de mucosa hipertrófica y polipoide a los 12 meses, todo lo cual nos habla de una

enfermedad persistente en la mucosa nasosinusal como un común denominador que debe ser vigilado constantemente y tratado oportunamente para evitar cirugías repetidas (Figuras 1,2,3 y 4).

## CONCLUSIONES

- 1. Para los casos de poliposis nasosinusal difusa debemos considerar a la cirugía endoscópica como un tratamiento coadyuvante y no definitivo.
- 2. Se requiere de seguimiento a largo plazo.
- 3. El seguimiento debe incluir endoscopías.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy DW. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery. *Laryngoscope* 1992;102(suppl):1-18
2. Stammberger H. Special problems. In: *Functional endoscopic sinus surgery*. Stammberger H(ed), pp 381-451, BC Decker, Philadelphia, 1992
3. Friedman WH. Staging of chronic hyperplastic rhinosinusitis: treatment strategies. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1995;112:210-214
4. Moriyama H, Ozawa M, Honda Y. Endoscopic endonasal sinus surgery, approaches and postoperative evaluation. *Rhinology* 1991;29:93-98
5. Rosengaus F, Betancourt MA, Arrieta J. Evaluación diagnóstica en la sinusitis maxilar crónica. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. 1993;38:29-36
6. Pastorello EA. Importance of allergic etiology in nasal polyposis. *Allergy Proc* 1994; 15:151-155
7. Thaler ER, Smullen SM, Kennedy DW. Adult cystic fibrosis presenting with nasal polyposis and chronic sinusitis. *Am J Rhinology* 1994;12:123-126
8. Marshall BC. Pathophysiology of pulmonary disease in cystic fibrosis. *Seminars in respiratory disease and critical care medicine*. 1994;15:364-374
9. Parsons DS, Greene BA. A treatment for primary ciliary dyskinesia. Efficacy of functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1993;103:1269-1272
10. Van Camp C, Clement P. Results of oral steroid treatment in nasal polyposis. *Rhinology* 1994;32:5-9

# LA TURBINECTOMIA INFERIOR COMO TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA

## INFERIOR TURBINECTOMY IN CHRONIC NASAL OBSTRUCTION

GERARDO GUTIÉRREZ S., LICELOTT BELLO D., M. KADIRI  
*Hospital de la Cruz Roja de Barcelona, España*

### RESUMEN

Este artículo describe la evolución clínica de pacientes sometidos a turbinectomía del cornete inferior. Los sujetos fueron 290 pacientes con obstrucción nasal crónica por rinitis hipertrófica. Todos los pacientes se sometieron a turbinectomía bilateral. Se observó mejoría de la obstrucción nasal en un 92%; 83% de mejoría en estornudos, 87% en disminución de la rinorrea y 85% de mejoría en la descarga posterior. El sangrado postquirúrgico fue la complicación más importante. Se observó en cinco pacientes, uno requirió taponamiento posterior y transfusión sanguínea. Los resultados de esta investigación sugieren que la turbinectomía del cornete inferior es eficaz en el tratamiento sintomático de la rinitis crónica hipertrófica.

### SUMMARY

This paper describes the clinical evolution of 290 patients with nasal chronic obstruction because of hypertrophic rhinitis, treated with bilateral resection of the inferior turbinates. We observed improvement of nasal obstruction in 92%, of sneezing in 83%, reduction of rhinorrhea in 87% and of the posterior discharge in 85%. Postoperative bleeding was the most important complication. Observed in five patients, one required postnasal packing and blood transfusion. The results of this retrospective review suggest that inferior turbinectomy is an effective procedure to relieve nasal symptoms in chronic hypertrophic rhinitis.

### INTRODUCCIÓN

La obstrucción nasal es en la actualidad el síntoma más común por lo que se acude a la consulta del otorrinolaringólogo, dado que los cornetes inferiores influyen significativamente en el flujo aéreo nasal, la rinitis hipertrófica es la causa más frecuente de este síndrome obstructivo, representando un gran gasto en medicamentos que sirvan para aliviar estos síntomas y ha hecho que se incremente el número de las cirugías encaminadas a corregir la obstrucción<sup>1</sup>. El tratamiento médico para aliviar estos síntomas generalmente es con corticoides (tópicos y sistémicos), antihistamínicos y sustancias anticolinérgicas<sup>2</sup>.

Las diferentes técnicas orientadas para disminuir la hipertrofia turbinal son: tratamiento criogénico<sup>3</sup>, resección submucosa del cornete<sup>4,5</sup>, cirugía con láser<sup>6</sup>, y la turbinectomía total y parcial<sup>7,8,9</sup>.

La turbinectomía del cornete inferior se encuentra descrita desde los inicios de la especialidad como una terapia lógica y simple para corregir la obstrucción na-

sal<sup>10</sup>, sin embargo surge la preocupación ante la posibilidad de complicaciones, el motivo es que se considera que la escisión de los cornetes altera la fisiología nasal normal, dando lugar a sequedad, formación de costras, infección recurrente, rinitis atrófica y sangrados<sup>11</sup>.

El propósito de este trabajo es valorar el efecto de la turbinectomía inferior en la rinitis hipertrófica.

### MATERIAL Y MÉTODO

Durante un período de 5 años, desde Enero de 1988 a Diciembre de 1992, se sometieron 290 pacientes a cirugía de cornetes inferiores.

La indicación se hizo a aquellos pacientes quienes no habían obtenido mejoría con el tratamiento médico convencional. A todos se les realizó una evaluación preoperatoria en donde se valoraron los diferentes síntomas que presentaban aparte de la obstrucción nasal, estos eran estornudos, rinorrea y descarga posterior (reto moco).



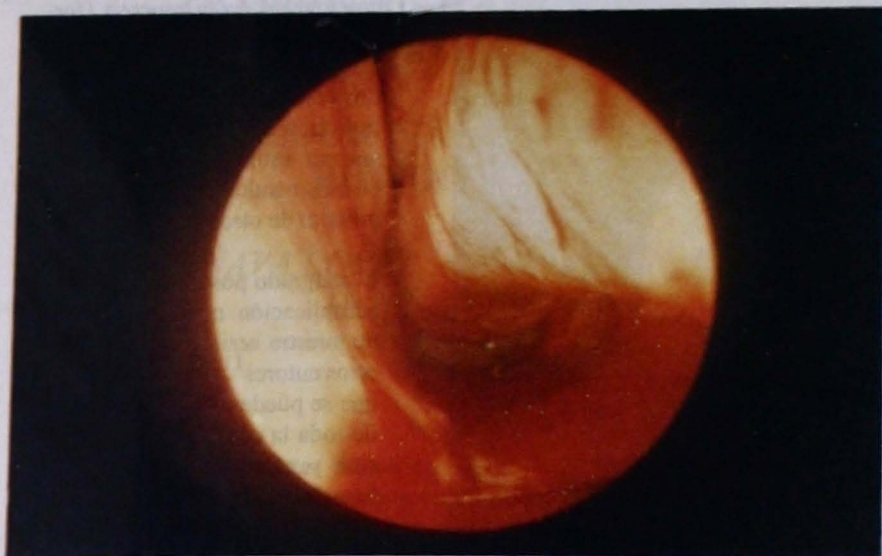


Fig. 1. Imagen prequirúrgica del cornete inferior (se observa la obstrucción)

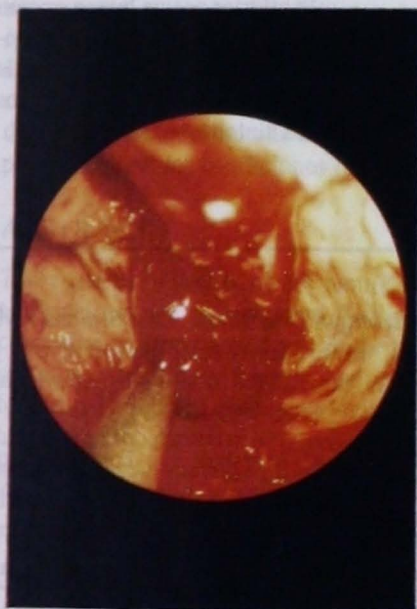


Fig. 2. Imagen postquirúrgica inmediata

El rango de edad fue de mínima de 16 años y máxima de 62.

Se excluyeron del estudio los pacientes a los que además se les practicó septoplastia o poliplectomía.

Todas las operaciones se llevaron a cabo bajo anestesia general, preparando las fosas nasales previamente con algodones embebidos en una solución con cocaína. Primero se desplazan los cornetes hacia la línea media, se

coloca el espejo autoestático de Prades para individualizar el cornete y posteriormente bajo control microscópico se secciona el mismo con unas tijeras especiales para turbinectomía, se efectúa la extirpación desde la implantación de la cabeza hasta la cola, dejando un pequeño muñón en la cola para respetar la arteria, se deja un taponamiento nasal con MeroCel durante tres días y, se hace cobertura con antibióticos. (Figs. 1,2,3).

## RESULTADOS

Los 290 pacientes fueron sometidos a turbinectomía, en todos se realizó de forma bilateral. La evaluación postoperatoria se basó en la mejoría o no de los síntomas y en la exploración microscópica y endoscópica de las fosas nasales.

Se observó un 92% de mejoría en la obstrucción nasal, 83% de mejoría en los estornudos, disminución de la rinorrea en 87% y disminución de la descarga posterior en 85%.

Cuatro pacientes presentaron sangrado postquirúrgico, cediendo con taponamiento anterior, un paciente presentó sangrado dos semanas posteriores a la extracción del taponamiento y fue necesario transfundir sangre y colocar taponamiento posterior, Cinco casos presentaron sinequias. Costras y mucosidades se observaron en el 97% de los pacientes durante el primer mes postquirúrgico, llegando a desaparecer por completo a los tres meses. En el control a los tres años no se observaron costras ni sequedad nasal.

## CONCLUSIONES

La turbinectomía inferior esta indicada en pacientes en los que la obstrucción nasal es consecuencia de una hipertrofia de cornetes inferiores y en los que una evaluación previa ha determinado que no hay alteraciones



Fig. 3. Imagen postquirúrgica a los 3 años (Se observa mucosa normal, ausencia de costras o sequedad).

funcionales de la mucosa (formación de costras o rinitis seca).

Los resultados a corto plazo son satisfactorios presentando en nuestra estadística un 92% de buenos resultados porcentaje similar al de otros autores<sup>8, 13</sup>

El sangrado postquirúrgico es la complicación mas significativa de nuestra serie, similar a la de otros autores<sup>11, 12</sup>, complicación que se puede evitar no extirpando toda la cola del cornete inferior y efectuando una buena hemostasis en la parte posterior del cornete en caso de hemorragia.

Concluimos que la turbinectomía inferior es una buena opción para paciente con rinitis hipertrófica, aliviando eficazmente la obstrucción nasal y algunos otros síntomas nasales.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey JB. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Lippincot, Philadelphia, pp 302-328, 1993
2. Olivé A. Rinitis Alérgica. Editorial Jims, Barcelona, pp 241-309
3. Oreggia F. Tratamiento criogénico de la obstrucción nasal crónica. Anales ORL Iber-Amer 1983;4:343-352
4. Martínez V, Martínez A. Resección submucosa del cornete inferior óseo. Acta Otorrinolaring Esp 1989;40,5:363-364
5. Oreggia F. Resección del cornete inferior. Anales ORL Ibero-Amer 1986;13:505-510
6. Kawamura, S, Fukutae T. Subjective Results of laser surgery for allergic rhinitis. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993; suppl 500:109-112
7. Saunders W. Surgery of the inferior nasal turbinate. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 91: 445-447
8. Campbell JB, Morgan DW, Snow DG, Simons RM. Turbinectomía inferior total: Beneficios y complicaciones. Am J Rhinol (ed española) 1991;4,2:21-24
9. Ophir D, Shapira A, Marshak G. Total inferior turbinectomy for nasal airway obstruction. Arch Otolaryngol 1985; 111: 93-95
10. Botey R. Tratado de Oto-Rino-Laringología. Salvat, Barcelona pp 315-318, 1994
11. Tomasi M, Charpentier P, Lombard P. Complications hémorragiques des turbinectomies inférieures. Revue Laryng 1993; 114,1: 63-66
12. Dawes PJF. The early complications of inferior Turbinectomy. J Laryngol Otol 1987; 101: 1136-1139
13. Pollock RA, Rodich RJ. Inferior turbinate surgery: and adjunct to successful treatment of nasal obstruction in 408 patients. Plast Reconstr Surg 1984; 74:227-234

# CAMBIOS HISTOLÓGICOS VASCULARES Y NERVIOSOS POSTERIORES A RINOPLASTÍA DEL DORSO NASAL.

## HISTOLOGIC VASCULAR AND NERVOUS CHANGES AFTER RHINOPLASTY OF THE NASAL DORSUM

JAVIER NAVA LÓPEZ, JOSÉ GARCÍA MEJÍA, ESTEBAN AIZPURU BARRAZA  
*Hospital "Primero de Octubre", México, D.F.*

### RESUMEN

Tres grupos de pacientes fueron sujetos a rinoplastía funcional conservadora; al primero (26 pacientes con nariz tensional), se le realizó cirugía conservadora con descenso ("Letdown") del dorso nasal. En el segundo (8 pacientes), se hizo reconstrucción septal funcional sin descenso y en el tercero (5 pacientes), se efectuó revisión quirúrgica de rinoplastía previa. A todos se les realizó una biopsia de espesor total de la mucosa septal del área II, aproximadamente de un centímetro, en forma de huso. Este mismo procedimiento se repitió para estudio histológico comparativo en un período de tiempo que varió de 4 a 12 meses. En el primer grupo, en la comparación entre las biopsias inicial y final, se encontró aumento del diámetro del paquete vascular y nervioso, del tejido fibroblástico y del epitelio ciliado respiratorio que fue de un 20% al 50%. En el segundo grupo se observó aumento del diámetro del paquete vascular y nervioso, tejido de sostén y epitelio ciliado respiratorio, entre un 20% y un 30%. En el grupo tres, el resultado histológico comparativo mostró incremento de la vascularidad y del tejido fibroblástico de un 30% al 40% tanto de la mucosa septal del área II como del epitelio de la válvula nasal. Concluimos que la técnica quirúrgica de descenso de dorso ("letdown") parece mejorar las condiciones tisulares del epitelio nasal.

### ABSTRACT

Three groups of patients were submitted to functional nasal surgery. In the first group, consisting of 26 patients with a tensional nose, a conservative "letdown" rhinoplasty was made; in the second group (eight patients) only a septal correction was performed and in the third group (five patients), a revision of a previous rhinoplasty was executed. A septal mucosa biopsy from the valvular area (Area II) was obtained from all the patients. This was repeated between four and 12 months postoperatively. A comparison between both biopsies revealed, in the first group, a significant increase of the diameter of arteries and nerves (20-50%), and an increase of the epithelium's thickness (20%). In group II, there was an increase (20-30%) of arteries' and nerves' diameter, connective tissue and ciliated cells. In group III there was an increase of vascularity and fibroblastic tissue (30-40%), both in the septal mucosa and in the valvular epithelium. The "letdown" surgical technique appears to improve the vascular, nervous and epithelial nasal tissues.

### INTRODUCCIÓN

Diversos trabajos del Dr. Maurice H. Cottle desde 1958 hablan de la técnica vía maxila-premaxila<sup>1,2</sup> en las grandes remociones septales, y señalan las repercusiones nasopulmonares, cardiológicas y neurológicas explicadas por la hipoxia y a su vez, por impactaciones septales que producen tensión nasal<sup>3</sup>; posteriormente en 1976<sup>4</sup> menciona el síndrome de techo abierto que permanece después de grandes resecciones de huesos nasales y que provoca alteraciones respiratorias y neurológicas importantes.

El síndrome de tensión nasal<sup>4</sup> es caracterizado por el crecimiento excesivo de las estructuras osteocartilaginosas de la nariz, haciéndola aún mas prominente, produciendo una mayor estrechez del espacio valvular, siendo este menor a 10°, lo cual corresponde al grado superlativo de una nariz leptorrínica. Generalmente a éste se agrega una desviación septal que produce tensión sobre el paquete neurovascular, lo cual ocasiona estrechamiento del calibre de las arterias y nervios, disminuyendo la irrigación y alterando la conducción nerviosa por compresión de los *vasa vasorum* y *vasa nervorum*. Esto conlleva a palidez, atrofia o ulceración de la mucosa

nasal, rinitis vasomotora, cuadros rinofaríngeos frecuentes, rinopatía obstructiva, disfunción tubárica, neuralgias faciales atípicas y del nervio esfenopalatino.

El motivo de este trabajo es investigar si existen cambios histológicos en la mucosa septal y en el paquete vascular y nervioso, al quitar la tensión nasal mediante cirugía conservadora de dorso nasal tipo "letdown", en cirugía septal sin descenso y en nariz con rinoplastia secundaria.

## MATERIAL Y MÉTODO

Treinta y nueve pacientes se estudiaron en tres grupos:

**GRUPO I:** A este grupo corresponden 26 pacientes con nariz tensional no intervenidos previamente, a los cuales se les realizó una rinoplastia tipo letdown, consistente en hacer descender el dorso nasal mediante cuñas de resección ósea y cartilaginosa en los huesos propios y en el septum nasal. Los pacientes estudiados presentaron: rinitis vasomotora, rinopatía obstructiva, cuadros rinofaríngeos frecuentes, rinorrea posterior, disfunción tubárica, neuralgia del esfenopalatino y algunos casos de neuralgia facial atípica.

Diez y ocho pacientes fueron del sexo femenino y ocho pacientes del sexo masculino. La edad de los pacientes osciló de los 14 a los 62 años. A todos ellos se les realizó una biopsia de espesor total de la mucosa septal del área II, aproximadamente de un centímetro de longitud en forma de huso, este mismo procedimiento se repitió para estudio histológico comparativo en un lapso que varió de 4 meses a un año.

**GRUPO II:** Lo forman ocho pacientes con tensión nasal únicamente en el septum que ocasionaba rinopatía obstructiva, rinorrea posterior, algunos casos de rinitis vasomotora y cuadros rinofaríngeos frecuentes. A este grupo se le realizó reconstrucción septal sin descenso (septoplastia nasal); cabe mencionar que en los 8 casos se realizaron los cuatro túneles para suprimir la tensión nasal. Cuatro pacientes fueron del sexo masculino y cuatro del sexo femenino y la edad osciló de los 17 a los 58 años, siendo uno de ellos diabético controlado (58 años de edad).

En todos los casos se realizó biopsia preoperatoria y biopsia postoperatoria, con intervalo entre 4 y 6 meses.

**GRUPO III:** A este grupo lo representan cinco pacientes con rinoplastia previa y cuyo principal problema era rinopatía obstructiva y cuadros rinofaríngeos frecuentes. Tres casos fueron del sexo masculino y dos del sexo femenino; la edad osciló entre los 21 a 31 años. Hubo un caso con desviación de la pirámide nasal, dos con resec-

ción de giba osteocartilaginosa. A dos casos se les había hecho únicamente septoplastia nasal y presentaban nariz tensional (uno de ellos con rinitis alérgica).

A cuatro de ellos se les realizó un microdescenso y el primer caso alineación de pirámide. En los dos casos de resección de giba osteocartilaginosa se obtuvo biopsia de epitelio de la válvula nasal para estudio histológico comparativo. En uno de estos casos no se realizó descenso, sino solo septoplastia nasal, resección de giba cartilaginosa y valvuloplastia.

Se realizó biopsia pre y postoperatoria con intervalo entre 4 y 6 meses; en 2 de ellos se agrega biopsia del epitelio de la mucosa valvular aprovechando la valvuloplastia (uno con descenso y otra sin descenso), para estudio histológico comparativo.

## RESULTADOS

**GRUPO I:** Los resultados histológicos comparativos muestran un aumento de tejido fibroblástico y epitelio que van de un 20 al 50%, con gran vascularidad, un incremento en el diámetro de las arterias de un 20 al 40%, un aumento del diámetro del nervio que va de un 20 al 50%, y en algunos casos se observa un incremento de un 20% del epitelio ciliado respiratorio. Es conveniente señalar que el aumento del tejido arteriolar es tanto en su diámetro como en el espacio vascular interno (endotelio). El mayor incremento del paquete vascular y nervioso es directamente proporcional al grado de tensión nasal.

En relación al cuadro clínico los pacientes mejoraron al grado de excelencia con la remisión de su sintomatología. En 4 casos se realizó rinomanometría pre y postoperatoria encontrándose incremento de la capacidad vital pulmonar y disminución de la resistencia nasal total.

**GRUPO II:** Es este grupo la mejoría es de un 20 al 30% en relación al incremento del diámetro del paquete vascular nervioso, tejido de sostén (conectivo) y epitelio ciliado respiratorio.

En relación al cuadro clínico los pacientes mejoraron al grado de excelencia con la remisión de su sintomatología. En dos casos se realizó rinomanometría pre y postoperatoria encontrándose incremento de la capacidad vital pulmonar y disminución de la resistencia nasal total. (Un paciente era diabético de 58 años de edad).

**GRUPO III:** En tres casos el estudio histológico comparativo mostró un incremento de la vascularidad y de tejido fibroblástico de la mucosa septal del área II de un 30% a un 40% posterior a un micro-descenso; el epitelio

de la válvula nasal mostró en la primera biopsia tejido fibroso con escasa circulación y 6 meses después existe un incremento de tejido fibroblástico y arteriolar de un 30%.

En un paciente con rinitis alérgica, a pesar de que mejoró funcionalmente con el microdescenso y la valvuloplastia, solo incrementó su circulación en un 20%. El último caso al cual no se le realizó descenso mejoró funcionalmente; pero el incremento de la circulación de la mucosa septal fue de 25% y del epitelio valvular de un 18%.

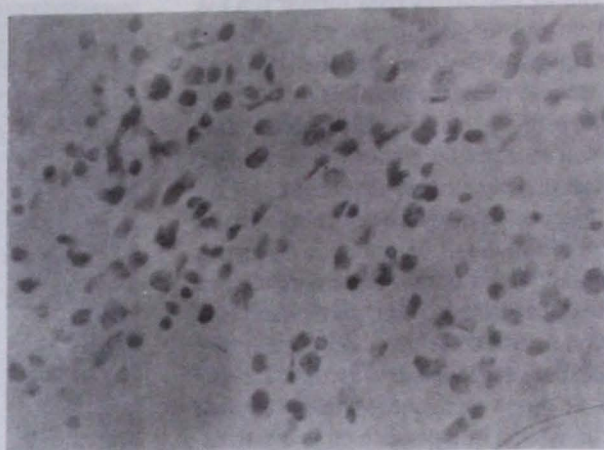
Algunos ejemplos de las biopsias se muestran en las figuras 1 a 7.

Aunque el objetivo de este trabajo no es la rinomanometría, se estudiaron cuatro pacientes con rinoplastia tipo letdown, con rinomanometría pre y postoperatoria en los que se demostró que la resistencia nasal total se disminuía en un 25% y la capacidad vital pulmonar aumentaba en un 18%.

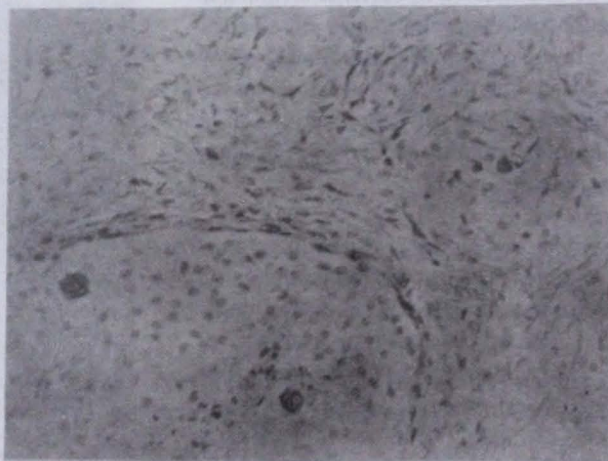
## DISCUSIÓN

El corte de cartilago y hueso por extraer se hará de acuerdo con las necesidades de cada caso en particular; es importante no hacer grandes resecciones de hueso y cartilago, ya que esto puede originar un aplastamiento de la nariz y producir resultados estéticos indeseables, aparte de dejar válvulas insuficientes. La idea de esta técnica es quitar la tensión nasal y realizar los cortes superiores de las ramas ascendentes de los maxilares a nivel del surco naso-óptico, romper la sinartrosis de los huesos nasales que no permitan moldear el resto de las estructuras óseas para dar un mayor relieve y así obtener mejores resultados estéticos y funcionales. La banda inferior de cartilago septal sobrante puede utilizarse como injerto tipo Sheen en poste, en punta-columela amocillado en la punta, espina nasal anterior, columela, línea nasal, ángulo nasofrontal o donde lo requiera cada caso en particular. De esta forma conseguimos quitar la tensión nasal y realizar cirugía de aumento con los cartilagos sobrantes para embellecer una nariz.

Reparación por Tejido Conectivo. La cicatrización comienza en etapas muy tempranas de la inflamación, cuando los macrófagos empiezan a digerir los microorganismos invasores que han sobrevivido al ataque de neutrófilos muertos<sup>6</sup>. A veces tan pronto como a las 24 horas después de la lesión comienza a proliferar fibroblastos y cé-



*Fig 1. Se observa escaso estroma con algunas células epiteliales mal organizadas (pre-operatorio).*



*Fig. 2. Escasos fibroblastos en un estroma de aspecto edematoso (pre-operatorio).*



*Fig. 3. Presencia de un vaso sanguíneo arterial con infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario (preoperatorio).*

lulas endoteliales vasculares para formar (en los 3 a 5 días) un tipo especializado de tejido (de granulación) que es el dato característico de inflamación en proceso de curación<sup>7</sup>. Los nuevos vasos se originan por gemación de los existentes. Las yemas son macizas en etapas iniciales, pero después se canalizan y ello permite la circulación de sangre<sup>8</sup>. Merece comentarse una propiedad de estos vasos neoformados. Las puntas de las yemas nuevas, al igual que las uniones interendoteliales del endotelio neoformado, son particularmente permeables y permiten el paso de proteínas y eritrocitos hacia el espacio extravascular. La permeabilidad de los vasos neoformados explica gran parte del edema que persiste en la cicatrización de heridas mucho después de que ha cedido la reacción inflamatoria aguda<sup>9</sup>.

En el tejido de granulación de reciente formación los fibroblastos se hipertrofian, adquieren cantidades crecientes de retículo endoplásmico rugoso y en los cortes histológicos tiene aspectos de células voluminosas (jugosas). Son activas en la Síntesis mucopolisacáridos (glucosaminoglucaños) y fibras de colágeno.

Al incubar *in vitro* secciones de tejido de granulación con agentes que causan contracción de músculo liso (por ejemplo bradikinina y serotonina) se produce una contracción importante y reversible. Esta propiedad casi seguramente explica la contracción de las heridas en cicatrización que se observa clínicamente. Por ello se le ha dado el nombre de miofibroblastos a estos fibroblastos modificados del tejido de granulación.

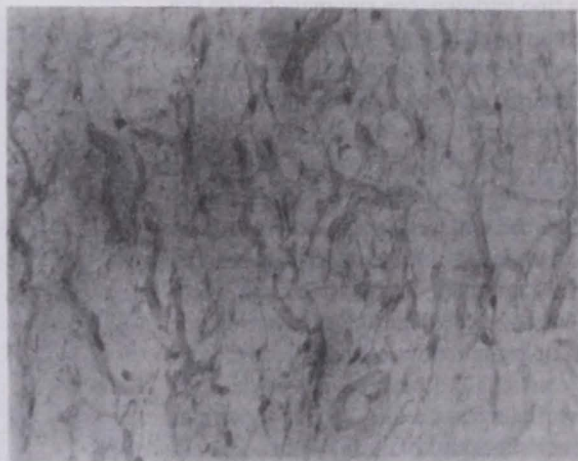
La recuperación de la resistencia tensil puede, por lo tanto ser representada mediante una curva sigmoidea que termina en un plato por debajo del nivel original de la piel normal. No conocemos la explicación estructural ni bioquímica de este hecho. No es una simple función de la síntesis del colágeno, por que la curva no es paralela al incremento del colágeno en la herida, pero puede estar en relación con el tipo del colágeno producido. Así aunque el colágeno de la piel adulta es de tipo I, el que se deposita precozmente en el tejido de granulación es tipo III característico de la piel embrionaria. Durante la maduración de la cicatriz, el colágeno tipo III es de nuevo sustituido por colágeno tipo Y, adulto.

## CONCLUSIONES

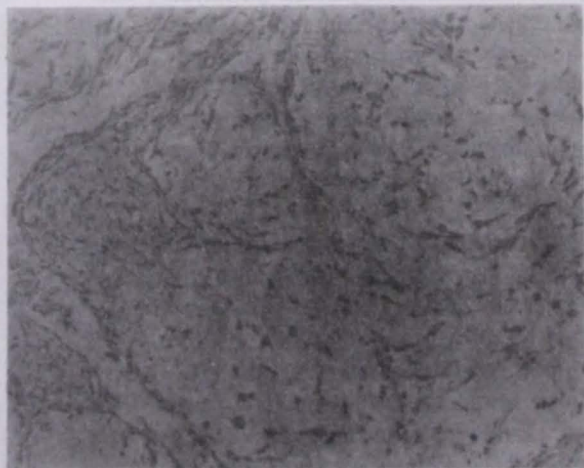
1. Parece comprobarse la hipótesis del síndrome de tensión nasal sobre el paquete vascular y nervioso; al suprimirse se incrementa el diámetro de



**Fig. 4.** Abundantes vasos de neoformación con yemas que van a dar origen a los vasos de nuevo calibre (postoperatorios).



**Fig. 5.** Organización del estroma, presencia de abundantes células de tipo epitelial con mitosis típicas (postoperatorias).



**Fig. 6.** Gran proliferación de fibroblastos que se organizan con presencia de tejido fibroconectivo.

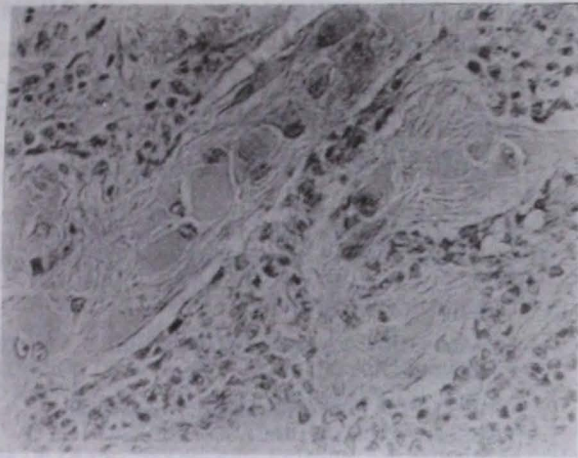


Fig. 7. Imagen con áreas importantes de fibroblastos con transformación mioepitelial.

las arterias y nervios, el tejido fibroblástico, el tejido epitelial y epitelio cilíndrico ciliado.

2. El incremento de todos los tejidos antes mencionados fue mayor en el grupo I, siendo la ganancia directamente proporcional al mayor grado de tensión nasal.

3. En una nariz tensional debe ser utilizada una técnica de descenso tipo letdown o push-down modificada con cirugía de aumento con los cartilagos sobrantes como autoinjertos y con aumento del ángulo nasofrontal con el periostio y tejidos blandos de la glabella. En una nariz tensional no basta la septoplastía, se requiere suprimir toda la tensión nasal con un descenso.

4. En una rinoplastía con descenso conforme el tiempo pasa, la nariz se va mejorando por tres razones: 1. Porque se suprime la tensión nasal. 2. Por incremento de circulación. 3. Porque se conserva el dorso nasal.

5. La resección de giba osteocartilaginosa no suprime la tensión del paquete vascular y nervioso, reduce el espacio valvular, y además disminuye la circulación por lesión del periostio y pericondrio, lo cual incrementa la fibrosis. Puede ocasionar un síndrome de techo abierto.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Cottle MH., The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal surgery AMA, Arch Otolaryng 1958; 68, 301-303
2. Cottle MH and Loring RM. Surgery of the nasal septum. Operative procedures and indications. Amer Oto-Rhinol-Laryng 1948; 57, 705
3. Cottle MH Rhino-Sphygmo-Manometry, an aid in Physical Diagnosis, International Rhinology 1968; 6, 7-26
4. Scientific Exhibit, American Rhinologic Society, in American Medical Association 1976 Clinical Convention, Philadelphia, Pennsylvania.
5. Leak LV, Burke JF. Early events of tissue injury and the role of the lymphatic system in early inflammation.

In Zweifach BW, Grant L, McCluskey RT (Eds) The inflammatory Process Vol III New York Academy Press 1974 p 163

6. Ryan GB, Spector WG. Macrophage turnover and inflamed connective tissue. Proc R Soc Lond Biol 1974; 269, 1979

7. Wahl SM, Wahl LM. Modulation of fibroblast growth and function by monokines in Pick E. (ED) Lymphokines New York Academy Press 1981, pp 197-201

8. Seppa H et al. Platelet-derived growth factor in chemotaxis for fibroblast. J Cell Biol 1982; 92,584

9. Polverini PJ. Activated macrophages induce vascular proliferation Nature 1977; 269,804

**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA  
INDICE GENERAL DEL VOLUMEN 40, 1995**

**NÚMERO 1**

PAGINA DEL EDITOR	1
LAS CONEXIONES COMISURALES ENTRE LOS CAMPOS NEOCORTICALES EN EL ENVEJECIMIENTO	
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
CIRUGÍA SELAR Y PARASELAR TRANSESEFENOIDAL. EXPERIENCIA EN 57 CASOS	
RICARDO SERGIO COHEN, ALFONSO R. PACIOS	13
EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL TAMAÑO DE LAS ADENOIDES ANTES Y DESPUES DE TRATAMIENTO CON ANTIHIISTAMÍNICOS EN NIÑOS ALÉRGICOS	
LUIZA H. ENDO, IRENE K. BARCELOS, EULALIA SAKANO	17
MÉTODOS RECONSTRUCTIVOS EN RESECCIONES CRANEOFACIALES	
MIGUEL AZCUÉ B., ARMANDO RODRÍGUEZ, ULISES JIMÉNEZ	20

**NÚMERO 2**

PÁGINA DEL DIRECTOR	61
NIVELES DE CONTAMINACIÓN POR RUIDO EN UNA DE LAS PRINCIPALES AVENIDAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO	
ADRIAN POBLANO, EMILIO ARCH-TIRADO, JOSE JESUS MORALES-MARTINEZ, IGNACIO ARIAS-ARANDA, EDUARDO MONTES DE OCA-FERNANDEZ	63
SOLUCIÓN TÓPICA DE MANITOL EN EL TRATAMIENTO DE LA RINITIS SECUNDARIA A DIABETES MELLITUS	
EDUARDO LÓPEZ DEMERUTIS, JULIA D. FLORES CORNEJO	68
NATURALEZA DE LA MIRINGITIS BULOSA	
GERALD L. SMITH	72
IMPLANTE COCLEAR EN NIÑOS, SELECCIÓN DEL LADO	
B. FRAYSSE, A. UZIEL, X. CORMARY, O. DEGUINE, J.F. DEMONET, S. GARCIA DE QUEVEDO	78
ADMINISTRACIÓN PERIOPERATORIA DE ANTIBIÓTICOS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES EN LARINGECTOMÍA	
FRANCISCO GUTIÉRREZ CARRILLO, SERGIO RODRÍGUEZ CUEVAS, FERNANDO GRANADOS VAZQUEZ, SONIA LABASTIDA ALMENDARO	82
TOMOGRFÍA COMPUTADA DEL OÍDO CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS. EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA	

IMAGEN DE LOS TUMORES GLÓMICOS	
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
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
MENINGOENCEFALOCELE ESFENOMAXILAR. REPORTE DE UN CASO	
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
INDICES DEL VOLUMEN 39	55

FERNANDO MARTÍN, ANTONIO SODA	85
ANGINA DE LUDWIG, EXPERIENCIA DE 12 AÑOS EN SU DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	
DANIEL BROSS SORIANO, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, VICTOR MANUEL CALDERON KIESLING, SALVADOR MANUEL GARCIA DE QUEVEDO	93
SANGRADO FARÍNGEO POR ACTINOMICOSIS AMIGDALINA. REPORTE DE UN CASO	
CESAR GUTIÉRREZ ESPINOZA, JOSÉ LUIS REYES OCAMPO, ALBERTO AYALA MONTOYA	97
ADENOMA PLEOMORFO DE LA EPIGLOTIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO	
ERNESTO DEUTSCH REISS, GABRIELA MADRAZO VILLASEÑOR, JORGE VALENZUELA TAMARIZ	99
IN MEMORIAM, RICARDO TAPIA ACUÑA, 1909-1994	
DR. NEY CHAVOLLA CONTRERAS	102
LISTA DE MEDICOS APROBADOS POR EL CONSEJO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, EN 1995	105
DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO	107



**NUMERO 3**

PÁGINA DEL DIRECTOR	115
EL ÓRGANO AUDITIVO DE LA LAGARTIJA SCELOPORUS TORCUATUS. ESTUDIO ANATÓMICO Y FUNCIONAL	
MARIANO RUIZ BAUTISTA, JOSÉ DE JESÚS MORALES MARTÍNEZ, ADRIÁN POBLANO	117
RELACIÓN ENTRE LA EDAD AL MOMENTO DEL CIERRE QUIRÚRGICO DE FISURA DE PALADAR SECUNDARIO Y EL DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN.	
M. GUERRERO, A. YSUNZA, M.C. PAMPLONA, M. GARCÍA-VELASCO, M.	122
EVALUACIÓN DE LA AUDICIÓN EN LACTANTES CON ALTO RIESGO CON POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL	
MARIA DE LA PAZ RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, ARMANDO GUILLEN MORALES, ANA GONZÁLEZ DELGADO	127
SINUSITIS CRÓNICA Y CIRUGÍA FUNCIONAL ENDOSCÓPICA-MICROSCÓPICA EN PEDIATRÍA. REPORTE DE 40 CASOS	
ISAAC SHUBICH, DIETER ERBEN	131

**NUMERO 4**

PÁGINA DEL DIRECTOR	157
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA AUDICIÓN POR POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL, EN ANFIBIOS, REPTILES, AVES Y MAMÍFEROS	160
ADRIÁN POBLANO, JOSÉ J MORALES MARTÍNEZ, EMILIO ARCH TIRADO, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ	
INTERACCIÓN LINGÜÍSTICA. EL PAPEL ACTIVO DE LOS PADRES EN LA TERAPIA DE LENGUAJE	165
MARIA DEL CARMEN PAMPLONA, C. URIÓSTEGUI, ANTONIO YSUNZA	
AUTOINMUNIDAD EN RINITIS ALÉRGICA	171
DANIEL AGUILAR ÁNGELES, CATALINA MONROY CAMPECHE	
PARTICIPACIÓN DEL NERVIOS TRIGÉMINO EN EL REFLEJO ACÚSTICO HUMANO	174
EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA, EDUARDO LÓPEZ DEMERUTIS, ABEL CUEVAS SOLÓRZANO, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ	
VALIDEZ DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE RINITIS ALÉRGICA	177
DANIEL BROSS-SORIANO, ALFREDO CHI-CHAN, JOSÉ R. ARRIETA-GOMEZ, JUAN CHI-CHAN, SALVADOR M. GARCÍA DE QUEVEDO-PEREZ	

SINUSITIS MICÓTICA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES: ¿INVASORA O ALÉRGICA?	
RICHARD F. BUSCH	136
MANIFESTACIONES NEUROTOLÓGICAS EN UN CASO DE SIDA	
CARMEN TIRADO GUTIÉRREZ Y CELINA LÓPEZ ALFARO	142
COLESTEATOMA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO: PRESENTACIÓN DE UN CASO	
ERNESTO DEUTSCH REISS, GABRIELA MADRAZO VILLASEÑOR	146
CALIDAD DE LA ATENCIÓN MÉDICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA	
GERMÁN E. FAJARDO DOLCI, ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, MA. TERESA RUIZ MORALES, ADRIANA LÓPEZ UGALDE	150
EL TERCER OJO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA: UN EQUIPO SENCILLO DE OBSERVACIÓN	
ABRAHAM BERKSTEIN KANAREK	155
VISUALIZACIÓN DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS DEL OÍDO INTERNO	184
ALEXANDER S. MARK, DENIS FITZGERALD	
OSTEOMIELITIS DE LA BASE DEL CRÁNEO. PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS	190
PEDRO BECERRIL PÉREZ, LUIS MARTÍN ARMENDÁRIZ, ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ, JOSÉ LUIS SOTO HERNÁNDEZ	
MANEJO QUIRÚRGICO ENDOSCÓPICO DE LA POLIPOSIS NASOSINUSAL	195
MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, MYRNA SÁNCHEZ DONJUÁN	
LA TURBINECTOMIA INFERIOR COMO TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA	200
GERARDO GUTIÉRREZ S., LICELOTT BELLO D., M. KADIRI	
CAMBIOS HISTOLÓGICOS VASCULARES Y NERVIOSOS POSTERIORES A RINOPLASTIA DEL DORSO NASAL.	203
JAVIER NAVA LÓPEZ, JOSÉ GARCÍA MEJÍA, ESTEBAN AIZPURU BARRAZA	



**NUMBER 3**

EDITOR'S PAGE 115

THE HEARING ORGAN OF LIZARD SCLOPORUS  
TORCUATUS. AND ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL  
STUDYMARIANO RUIZ BAUTISTA, JOSÉ DE JESÚS MORALES  
MARTÍNEZ, ADRIÁN POBLANO 117RELATIONSHIP BETWEEN SPEECH DEVELOPMENT AND  
AGE AT THE TIME OF SURGICAL REPAIR OF CLEFT  
PALATE.M. GUERRERO, A. YSUNZA, M.C. PAMPLONA, M.  
GARCÍA-VELASCO, M 122EVALUATION OF HEARING IN THE HIGH-RISK INFANT  
WITH BRAIN-STEM AUDITORY EVOKED POTENTIALSMARIA DE LA PAZ RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, ARMANDO  
GUILLÉN MORALES, ANA GONZÁLEZ DELGADO 127CHRONIC SINUSITIS AND FUNCTIONAL ENDOSCOPIC  
AND MICROSCOPIC SURGERY IN CHILDREN. REPORT  
OF 40 CASES**NUMBER 4**

EDITOR'S PAGE 157

COMPARATIVE STUDY OF HEARING BY BRAINSTEM  
AUDITORY EVOKED RESPONSES ON AMPHIBIANS,  
REPTILES, BIRDS AND MAMMALS 160ADRIÁN POBLANO, JOSÉ J MORALES MARTÍNEZ, EMILIO  
ARCH TIRADO, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZLINGUISTIC INTERACTIVITY. THE ACTIVE ROLE OF  
PARENTS IN SPEECH THERAPY 165MARIA DEL CARMEN PAMPLONA, C. URIÓSTEGUI,  
ANTONIO YSUNZA

AUTOIMMUNITY AND ALLERGIC RHINITIS 171

DANIEL AGUILAR ÁNGELES, CATALINA MONROY  
CAMPECHEROLE OF THE TRIGEMINAL NERVE IN THE ACOUSTIC  
REFLEX IN HUMANS 174EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA, EDUARDO LÓPEZ  
DEMERUTIS, ABEL CUEVAS SOLÓRZANO, ALEJANDRO  
STEPHENS GONZÁLEZVALIDITY OF THE CLINICAL DIAGNOSIS OF ALLERGIC  
RHINITIS 177DANIEL BROSS-SORIANO, ALFREDO CHI-CHAN, JOSÉ R.  
ARRIETA-GOMEZ, JUAN CHI-CHAN, SALVADOR M.  
GARCÍA DE QUEVEDO-PEREZ

ISAAC SHUBICH, DIETER ERBEN 131

FUNGAL SINUSITIS IN THE IMMUNOCOMPETENT HOST:  
INVASIVE OR ALLERGIC?

RICHARD F. BUSCH 136

NEUROTOLOGIC SYMPTOMS IN AN AIDS CASE

CARMEN TIRADO GUTIÉRREZ Y CELINA LÓPEZ ALFARO  
142EXTERNAL EAR CANAL CHOLESTEATOMA: A CASE  
REPORTERNESTO DEUTSCH REISS, GABRIELA MADRAZO  
VILLASEÑOR 146

QUALITY IN HEALTH CARE IN OTORHINOLARYNGOLOGY

GERMÁN E. FAJARDO DOLCI, ROGELIO CHAVOLLA  
MAGAÑA, MA. TERESA RUIZ MORALES, ADRIANA LÓPEZ  
UGALDE 150THE THIRD EYE IN O.R.L.: AN INEXPENSIVE DEVICE FOR  
OBSERVERS

ABRAHAM BERKSTEIN KANAREK 155

IMAGING OF INFLAMMATORY LESIONS OF THE INNER  
EAR 184

ALEXANDER S. MARK, DENIS FITZGERALD

OSTEOMYELITIS OF THE CRANIAL BASE.  
PRESENTATION OF FIVE CASES 190PEDRO BECERRIL PÉREZ, LUIS MARTÍN ARMENDÁRIZ,  
ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ, JOSE LUIS SOTO  
HERNÁNDEZENDOSCOPIC SURGICAL MANAGEMENT OF  
NASOSINUSAL POLYPOSIS 195MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, MYRNA  
SÁNCHEZ DONJUÁNINFERIOR TURBINECTOMY IN CHRONIC NASAL  
OBSTRUCTION 200GERARDO GUTIÉRREZ S., LICELOTT BELLO D., M.  
KADIRIHISTOLOGIC VASCULAR AND NERVOUS CHANGES  
AFTER RHINOPLASTY OF THE NASAL DORSUM 203JAVIER NAVA LÓPEZ, JOSÉ GARCÍA MEJÍA, ESTEBAN  
AIZPURU BARRAZA

ÍNDICE POR AUTORES DEL VOLUMEN 40, 1995  
AUTHOR'S INDEX, VOLUMEN 40, 1995

- AGUILAR ÁNGELES D.: pp 171  
AIZPURU BARRAZA E.: pp 203  
ARCH-TIRADO E.: pp 9, 63, 160  
ARIAS-ARANDA I.: pp 63  
ARRIETA GÓMEZ J.: pp 93, 177  
AYALA MONTOYA A.: pp 97  
AZCUÉ B.M.: pp 20
- BARCELOS I.K.: pp 17  
BECERRIL PÉREZ P.: pp 190  
BELLO D.L.: pp 200  
BERKSTEIN KANAREK A.: pp 155  
BETANCOURT SUÁREZ M.A.: pp 195  
BROSS SORIANO D.: pp 93, 177  
BUSCH R.F.: pp 136
- CALDERON KIESLING V.M.: pp 93  
CAÑIZO-ALVAREZ A.: pp 3  
CHAVOLLA MAGAÑA R.: pp 40, 150  
CHAVOLLA CONTRERAS N.: pp 102  
CHI CHAN A.: pp 177  
CHI CHAN J.: pp 177  
COHEN R.S.: pp 13  
COLLIA F.: pp 3  
CORMARY X.: pp 78  
CUEVAS SOLÓRZANO A.: pp 174
- DEGUINE O.: pp 78  
DEMCNET J.F.: pp 78  
DEUTSCH REISS E.: pp 99, 146
- ECKLEY A.C.: pp 43  
ENDO L.H.: pp 17  
ERBEN D.: pp 131
- FAJARDO DOLCI G.E.: pp 150  
FERRAL H.: pp 26  
FITZGERALD D.: pp 184  
FLORES CORNEJO J.D.: pp 68  
FRAYSSE B.: pp 78
- GARCÍA GARCÍA M.A.: pp 93  
GARCÍA MENDEZ J.A.: pp 3  
GARCÍA MEJÍA J.: pp 203  
GARCIA DE QUEVEDO S.: pp 78, 93, 177  
GARCÍA-VELASCO M.: pp 36, 122  
GONZÁLEZ DELGADO A.: pp 127  
GRANADOS VAZQUEZ F.: pp 82  
GRANATO L.: pp 43  
GUERRERO M.: pp 36, 122  
GUERRERO M.: pp 36  
GUERRERO I.: pp 26  
GUILLEN MORALES A.: pp 127  
GUTIÉRREZ ESPINOZA C.: pp 97  
GUTIÉRREZ CARRILLO.F.: pp 82  
GUTIÉRREZ S.G.: pp 200
- HILDING D.A.: pp 47
- JIMÉNEZ U.: pp 20
- KADIRI M.: pp 200  
KIMURA Y.: pp 26
- LABASTIDA ALMENDARO S.: pp 82  
LAMADRID BAUTISTA E.A.: pp 40  
LANCELLOTTI C.L.P.: pp 43  
LANCIEGO J.L.: pp 3  
LÓPEZ DEMERUTIS E.: pp 68, 174  
LÓPEZ ALFARO C.: pp 142  
LÓPEZ LIZARRAGA E.: pp 174  
LÓPEZ UGALDE A.: pp 150
- MADRAZO VILLASEÑOR G.: pp 99, 146  
MARK A.S.: pp 184  
MARTIN F.: pp 85  
MARTÍN ARMENDÁRIZ L.: pp 190  
MAYER I.: pp 36  
MOISES HERNANDEZ J.F.: pp 40  
MONROY CAMPECHE C.: pp 171  
MONTES DE OCA-FERNANDEZ E.: pp 9, 63, 160

MORALES-MARTINEZ J.J.: pp 9, 63, 117, 160

MÚJICA-MONROY E.: pp 9

NAVA LÓPEZ J.: pp 203

PACIOS R.A.: pp 13

PADULA F.M.: pp 43

PAMPLONA M.: pp 36, 122, 165

POBLANO A.: pp 9, 63, 117, 160

REVUELTA GUTIÉRREZ R.: pp 190

REYES OCAMPO J.L.: pp 97

RODRÍGUEZ CUEVAS S.: pp 82

RODRIGUEZ A.: pp 20

RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ M.P.: pp 127

ROJAS-PAREDES Y.: pp 9

RUIZ MORALES M.T.: pp 150

RUIZ BAUTISTA M.: pp 117

SAKANO E.: pp 17

SÁNCHEZ DONJUÁN MYRNA.: pp 195

SHUBICH I.: pp 131

SMITH G.L.: pp 72

SODA A.: pp 85

SOTO HERNÁNDEZ J.L.: pp 190

STEPHENS GONZÁLEZ A.: pp 174

TIRADO GUTIÉRREZ C.: pp 142

URIÓSTEGUI C.: pp 165

UZIEL A.: pp 78

VALENZUELA TAMARIZ J.: pp 99

VAZQUEZ BOJORQUEZ M.A.: pp 40

VOFCHUCK S.: pp 43

YSUNZA A.: pp 36, 122, 165



## 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 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 (arábigo), su título o su descripción. 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



MASSACHUSETTS EYE AND EAR INFIRMARY  
HARVARD MEDICAL SCHOOL



Visiting Colleague Program  
(Domestic and International)

The Department of Otolaryngology of the Massachusetts Eye and Ear Infirmary will be pleased to arrange clinical interaction opportunities to suit your professional needs and time commitments. Please FAX or mail the following information to help integrate your needs with our activities:

Name: \_\_\_\_\_

Address: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Phone: \_\_\_\_\_ FAX: \_\_\_\_\_

Preferred length of stay

- 1-5 days       2-4 weeks       1-3 months

Preferred area of interest (check all applicable)

- General Otolaryngology       Otology       Plastic and Reconstructive Surgery       Pediatric Otolaryngology  
 Head and Neck Oncology       Laryngeal and Voice Management       Vestibular Disorders  
 Library time       Pathology       Radiology       Research interests (specify) \_\_\_\_\_  
 Other \_\_\_\_\_

Limited CME credits potentially can be arranged depending upon individual circumstances.

FAX: (617) 573-3939

Mail: Ms. Barbara Beckman-Beard  
Massachusetts Eye and Ear Infirmary  
243 Charles Street  
Boston, MA 02114

-----  
Colleague Communication Program  
(International)

The Department of Otolaryngology at the Massachusetts Eye and Ear Infirmary wishes to establish improved communication with our international colleagues, primarily for continuing medical education purposes. Officers of otolaryngological societies are encouraged to communicate their membership rosters as possible.

If you would like to receive periodic communication, please FAX or mail the completed form below:

(Type or print clearly)

Name: \_\_\_\_\_

Address: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Phone: \_\_\_\_\_ FAX: \_\_\_\_\_

- Your area of interest:  general otolaryngology       otology       head and neck oncology       laryngology  
 plastic and reconstructive surgery       pediatric otolaryngology       audiology       other \_\_\_\_\_

FAX: (617) 573-3167

Mail: Roland D. Eavey, M.D.  
Massachusetts Eye and Ear Infirmary  
243 Charles Street  
Boston, MA 02114 USA  
(617) 573-3190

**INDICACIONES.** Alivio sintomático de la congestión asociada con alteraciones de las vías respiratorias superiores donde se requiera acción histagástrica de los receptores histaminérgicos (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, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hipertrofia prostática, insuficiencia cardíaca y pacientes que estén 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 una tendencia al prolongamiento del intervalo QT pueden presentar un prolongamiento del intervalo QT o taquicardia ventricular con los dosis recomendadas (ver Reacciones Adversas y Sobredosisificación). **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 TELDAINE, se han recibido informes espontáneos de los siguientes efectos adversos, cuya relación con la terfenadina no ha sido demostrada: alopécia; angioedema; arritmias (incluyendo taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y "torsades de pointes" o taquicardia ventricular polimórfica); aumento de la frecuencia urinaria; broncoespasmo; confusión; convulsiones; depresión; disfunción hepática incluyendo elevación de transaminasas; dolor musculoesquelético; fotosensibilidad; galactorrea; hipotensión; insomnio; palpitaciones; parestias; 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 colestásica. En la mayoría de los casos la información disponible sobre estos reportes es incompleta. Pseudoefedrina: Individuos hiperreactivos 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 ketocanazol 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 metoprolol, mecamilamina y reserpina. Los inhibidores de la MAO pueden prolongar e intensificar los efectos de los anti-histamínicos. **FORMULA.** Cada comprimido contiene: terfenadina 60 mg, pseudoefedrina 120 mg. **POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN.** La dosis para adultos y niños mayores de 12 años es 1 comprimido 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 1360 mg. Se han reportado algunos casos de arritmias, incluyendo taquicardia ventricular, fibrilación y "torsades de pointes", con sobredosis entre 900 y 1360 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 marcapaso temporario es la terapéutica de elección. Debido a su alto volumen de distribución, la hemodiálisis o la hemoperfusión 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 5900 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. Pseudoefedrina: La DL50 oral para pseudoefedrina en ratones fue 1071 mg/kg, en cuanto que, la DL50 de pseudoefedrina administrada con terfenadina fue 3017 mg/kg. En ratones y perros, las dosis letales produjeron temblores antes de la muerte. La expresión de la pseudoefedrina es incrementada por la dismoción 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 ipecaca), excepto en pacientes inconscientes, seguido de la administración de carbón activado para adsorber cualquier remanente de droga. Si no 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. **PRESENTACION: CAJA CON 10 TABLETAS.**

**Referencias:** 1. Groberman, M. Ensayo de eficacia y tolerancia de terfenadina + pseudoefedrina vs carboxamina - 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 neurofarmacológico y valoración clínica de la combinación de terfenadina + pseudoefedrina vs carboxamina + pseudoefedrina en la rinitis obstructiva. *Er. Prensa*, 1990. 3. Moser, L., et al. Effects of Terfenadine and Diphenhydramine alone or in combination with Diphenhydramine on Psychomotor Performance and Subjective Feelings. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 14 (6) p417-23. Dec. 18, 1978. 4. Maika, S., et al. Estudio clínico multicéntrico de la combinación de terfenadina y pseudoefedrina en caso de rinitis alérgica. *Revista de la Fundación José María Vargas*, Vol. X, Junio 1986, No. 2, 36-38. 5. Garand, J.P., et al. Double-blind comparison of Astemisol, 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



A LA VANGUARDIA DE LA SALUD

Laboratorios Lepetit de México, S.A. de C.V.  
Bvd. Cuernavaca-Cuauhtla Km. 4.8  
CHUAC, Edif. de Morfios

Confíe en  
**AUGMENTIN**

**INFORMACION PARA PRESCRIBIR**

**AUGMENTIN** Tabletas y Suspensión. Información Para Prescribir Reducida. 1. Nombre comercial. AUGMENTIN TABLETAS. AUGMENTIN SUSPENSION JUNIOR. AUGMENTIN PEDIATRICO SUSPENSION. Nombre genérico. Amoxicilina trihidratada y Clavulanato de potasio. 2. Forma farmacéutica. - Tabletas y suspensión. Farmulación:

	Tabletas	Suspensión Junior	Pediatrica Suspensión
Amoxicilina trihidratada	500 mg	250 mg/5 ml	25 mg/ml
Clavulanato de potasio	125 mg	62.5 mg/5 ml	6.25 mg/ml

3. Indicación terapéutica: AUGMENTIN es un antibiótico de amplio espectro contra los patógenos más comúnmente encontrados en la práctica general, así como también en la hospitalaria. La acción del Clavulanato, amplió el espectro de la amoxicilina al incluir muchas cepas resistentes a otros antibióticos. AUGMENTIN es recomendable en las infecciones bacterianas más comunes, como:

- Infecciones del tracto respiratorio superior (incluyendo oído y nariz):  
Amigalitis  
Faringitis  
Sinusitis  
Otitis media
- Infecciones del tracto respiratorio inferior:  
Bronquitis aguda y crónica  
Neumonía lobar y bronconeumonía
- Infecciones del tracto urinario:  
Cistitis  
Uretritis (gonocócica)  
Pielonefritis
- Otras infecciones:  
Infecciones de la piel y tejidos blandos  
Sepsis intraabdominal  
Osteomielitis

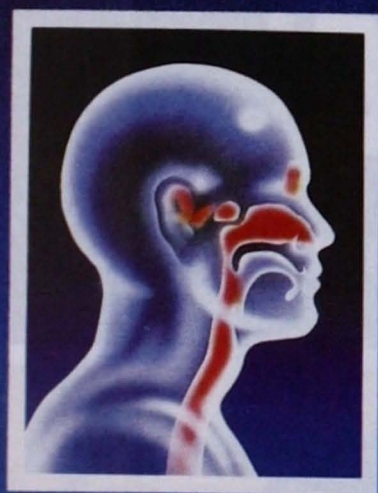
- Y en cualquier infección producida por gérmenes susceptibles al medicamento.

4. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a los penicilinas, cefalosporinas o a cualquier componente de la fórmula. 5. **Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:** Cuando es esencial administrar una terapia con antibióticos durante el embarazo, AUGMENTIN puede considerarse apropiada. Durante la lactancia, se pueden detectar cantidades ínfimas de AUGMENTIN en la leche materna. 6. **Reacciones secundarias y adversas:** Para la amoxicilina, los efectos secundarios generalmente son de naturaleza leve y pasajero a erupción cutánea ocasional, del tipo urticaria, lo que sugiere una hipersensibilidad a la penicilina, o bien, de tipo eritematoso, pudiendo surgir una erupción eritematosa en pacientes con mononucleosis infecciosa, en ambos casos, se debe suspender el tratamiento. Reacciones de hipersensibilidad serias y ocasionalmente fatales pueden presentarse. Antes de iniciar la terapia con penicilinas, se debe preguntar cuidadosamente sobre reacciones previas de hipersensibilidad a las penicilinas, cefalosporinas y de otros alérgicos. Si ha ocurrido una reacción de las anteriores, se debe evaluar el incluir o no la terapia con AUGMENTIN. 7. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** AUGMENTIN interfiere con los anticonceptivos en la circulación enterohepática de los estrógenos. El uso del allopurinol a hipercriticos, puede predisponer la aparición de erupción al agregarse la terapia con amoxicilina. 8. **Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutogénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:** Dado que el medicamento es de uso común y por tiempo limitado, no se han establecido precauciones especiales que tiendan a evitarlos. 9. **Dosis y vía de administración:** Adultos. Se administra Augmentin TABLETAS, una tableta cada 8 horas y por 7 a 10 días de tratamiento. Niños. La administración depende del peso corporal, para facilitar la administración en cualquier rango se cuenta con dos presentaciones infantiles, de la primera, AUGMENTIN SUSPENSION JUNIOR, se administra de la siguiente manera: De 8-12 años, 5 ml (una cucharadita) cada 8 horas y por 7 a 10 días de tratamiento. De 5-7 años, 2.5 ml (media cucharadita) cada 8 horas y por 7 a 10 días de tratamiento. En niños menores de 5 años, la dosificación debe de realizarse de acuerdo a su peso corporal, la segunda presentación, AUGMENTIN PEDIATRICO SUSPENSION, facilita la administración al incluir una pipeta dosificadora graduada en kilogramos y mililitros, las dosis recomendadas son las siguientes: De 14 kg, 4 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. De 13 kg, 3.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. De 11 a 12 kg, 3.0 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. De 9 a 10 kg, 2.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. De 7 a 8 kg, 2.0 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. De 5 a 6 kg, 1.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días. La dosis ponderal es de 20 mg/kg/día en base a la amoxicilina, en dosis divididas cada 8 horas. En niños mayores de 5 años, en dosis divididas cada 8 horas. La duración del tratamiento dependerá de la gravedad de la infección y de la respuesta clínica. AUGMENTIN debe administrarse junto con los alimentos. En infecciones graves, la terapia puede iniciarse i.v. y continuar con las presentaciones orales. 10. **Sobredosificación o ingestión accidental: manifestaciones y manejo (antídoto):** Sobredosis: Una sobredosis considerable producirá muy altas concentraciones en la orina, sobre todo después de la administración parenteral. Es improbable que surjan problemas si se preserva una ingestión de líquidos y una diuresis adecuadas, un embargo, existe la posibilidad de cristuria. Tal vez sea necesario tomar medidas más específicas en pacientes con insuficiencia renal, el antibiótico puede eliminarse mediante hemodiálisis. 11. **Presentaciones:** AUGMENTIN TABLETAS, frasco con 10 tabletas y 15 tabletas. AUGMENTIN SUSPENSION JUNIOR, frasco con polvo para reconstituir a 60 ml y 75 ml. AUGMENTIN PEDIATRICO SUSPENSION, frasco con polvo para reconstituir a 60 ml. 12. **Legendas de protección:** Conserve en lugar seco y fresco. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No existe en el mercado penicilina o cefalosporina que no afecte peligros. 2. La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves a graves. 3. Las penicilinas y las cefalosporinas, siendo inofensivas para la mayoría de los pacientes, en otros su uso resulta altamente perjudicial, por lo que solamente el médico basándose en su experiencia y en reacciones anteriores de las personas, por el uso del medicamento, determinará si deben o no ser utilizados. 4. Las penicilinas y las cefalosporinas, son medicamentos útiles dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedará bajo la estricta responsabilidad del médico. 5. En el caso de que se presenten accidentes por el uso de penicilinas o cefalosporinas, se recomienda la administración inmediata de adrenalina al milésimo por vía intramuscular. Podrán utilizarse así mismo, otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como antihistamínicos, esteroides y otros. Este medicamento debe administrarse junto con los alimentos. En el caso de la suspensión. Una vez hecho la mezcla, el producto se conservará 7 días en refrigeración. 13. **Fabricado y distribuido en México por:** SmithKline Beecham Farmacéutica, S.A. de C.V. Av. Miguel Ángel de Quevedo No. 307 Colonia Romero de Terreros México, D.F. C.P. 04310. 14. **Número de Registro:** 068M82 SSA y 079M84 SSA. 1. MED. FEJ-1318V/95 IPPR-TCAR-930

**SB** SmithKline Beecham  
Farmacéutica

# 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 !**

# Virlix

Cetirizina-Glaxo

## INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA VIRLIX Cetirizina Tabletas, Solución y Gotas Pediátricas

### FORMULA:

Cada tableta oblonga contiene:	
Diclorhidrato de Cetirizina	10 mg.
Excipiente c.b.p.	1 tableta
Cada 100 ml. de solución contiene:	
Diclorhidrato de Cetirizina	100 mg.
Vehículo c.b.p.	100 ml.
Cada ml. de solución gotas pediátricas contiene:	
Diclorhidrato de Cetirizina	10 mg.
Vehículo c.b.p.	1 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. No se administre durante el embarazo, lactancia, niños menores de 2 años ni a pacientes con insuficiencia renal.

### 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 2 cucharadas de 5ml de solución cada 24 horas.

En niños de 6 a 12 años de edad con un peso de 21 a 40 Kg: una cucharada de 5ml cada 24 horas.

En niños de 2 a 6 años con un peso de 12 a 21 Kg: una cucharada de 5ml cada 24 horas o (0.2 mg./kg de peso 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. 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)

## 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.

Miembro de  
**amif**

# UNASYNA<sup>®</sup> ORAL

## Sultamicilina

### INFORMACION PARA PRESCRIBIR

#### 1.- Nombre comercial: UNASYNA<sup>®</sup> ORAL

Nombre genérico: SULTAMICILINA

#### 2.- FORMULA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Suspensión, tabletas.

La sultamicilina es un doble éster, en el cual la ampicilina y el inhibidor de betalactamasas sulbactam, están unidos por medio de un grupo metileno.

#### 3.- INDICACIONES TERAPEUTICAS

UNASYNA<sup>®</sup> ORAL está indicado 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 sultamicilina en aquellos pacientes en quienes se requiera continuar su tratamiento con sulbactam/ampicilina por vía oral, como continuación del tratamiento inicial con UNASYNA<sup>®</sup> IM/IV.

#### 4.- CONTRAINDICACIONES

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

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

Se han 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 sultamicilina a la mujer en etapa de lactancia.

#### 6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Por lo general la sultamicilina 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 del tipo de la ampicilina, raro 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 allopurinol 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 sultamicilina y allopurinol.

#### 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 sultamicilina. 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 sultamicilina para adultos (incluyendo ancianos) es de 375-750 mg dos veces al día. La dosis de sultamicilina 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 sultamicilina 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 sultamicilina 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 sultamicilina. Frasco con 50 ml de suspensión con 250 mg/5 ml de sultamicilina. Frasco con 60 ml de suspensión con 125 mg/5 ml de sultamicilina.

#### 12.- LEYENDAS DE PROTECCION

- No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligros
- La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves o graves.
- 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.
- La penicilina es un medicamento útil dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedarán bajo la estricta responsabilidad del médico.
- En el caso que se presenten accidentes por penicilina, se recomienda la aplicación inmediata de adrenalina al milésimo, por la vía intramuscular. Podrán utilizarse, asimismo, otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como antihistamínicos, esteroides u otros.

#### 13.- NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION

PFIZER, S.A. DE C.V.

Damas N° 120

Col. San José Insurgentes

México, D.F. 03900

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

JEAR-25381/93,

094M88, S.S.A. 095M88, S.S.A.

\*Marca Registrada Pfizer Inc.

I. MED. CEJ 5935/94

## Pfizer

DIVISION FARMACEUTICA

**Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y  
Cuello, A.C.**

**CONVOCATORIA PARA EXAMEN**

Sábado 3 de Febrero (examen escrito)  
Lunes 5 y Martes 6 (examen clínico)  
únicamente los que aprueben el escrito  
México, D.F. y Monterrey, N.L.

**Trámites**

1. Obtener el instructivo en las oficinas del Consejo.
2. Entregar la documentación y la cantidad de N\$ 400.00 antes del 27 de octubre de 1995, para el trámite de revisión de documentos.
3. recibirá información sobre su solicitud 30 días después de su recepción.
4. Una vez aprobada la solicitud, cubrir la cuota de N\$ 800.00 de derecho a examen.

**Requisitos**

- A) Tener el título de Médico y estar autorizado legalmente para el ejercicio de la profesión.
- B) Contar con un entrenamiento formal de 3 años como mínimo en Otorrinolaringología, en alguna de las Instituciones reconocidas por el Consejo. (incluye a los residentes de 3<sup>o</sup> año)
- C) Ser miembro titular de una Sociedad de Otorrinolaringología en la República Mexicana reconocida por el Consejo. En el caso de los residentes dispondrán de un año para ingresar a una Sociedad.

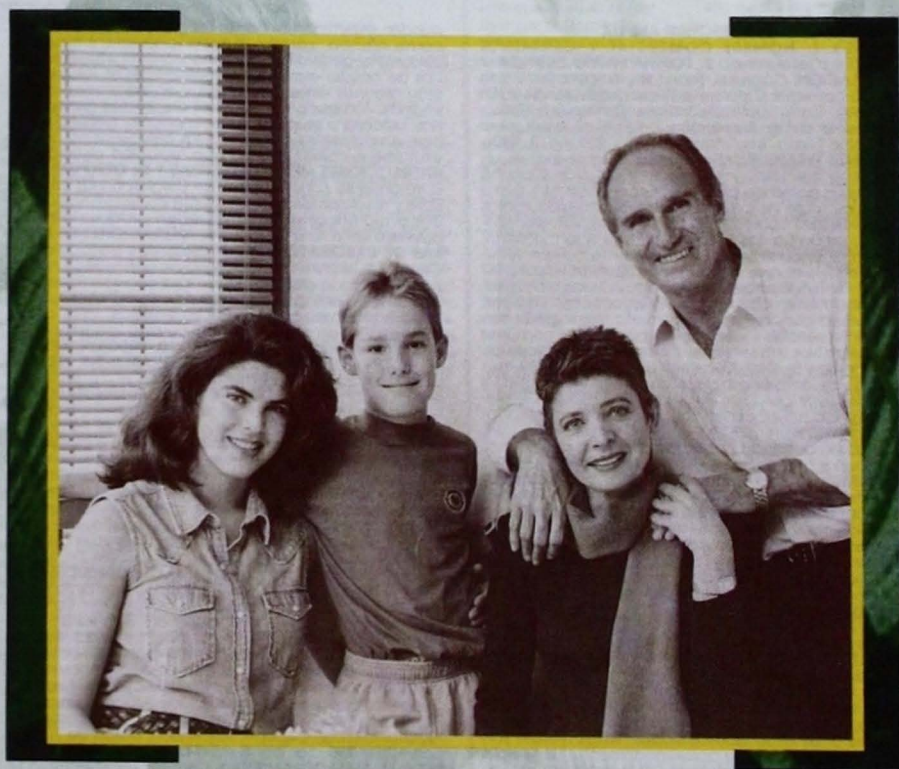
La Junta de Gobierno

Eugenia 13-403, Col. Nápoles México, D.F.  
C.P. 03810  
Tel/Fax: 669 34 99



**Virlix\***  
Cetirizina/Glaxo

Es precisión antialérgica  
que se refleja en:



\* Su doble acción:  
FASE INMEDIATA  
Y TARDIA DE LA  
ALERGIA.

\* RAPIDEZ.  
\* POTENCIA.  
\* 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 gr. 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 suscepti-

bles, sin embargo, las cepas resistentes a la meticilina,

raramente encontradas, habitualmente no son sensi-

bles. Ceporex es muy activo contra *Streptococcus pyo-*

*genes*, *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. Coll*, *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*, *Pro-*

*teus morganii*, *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 Respira-

torio. 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,

parodontitis, 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 sustancia ácido-estable y no se destruye en el

estómago. Los niveles plasmáticos máximos son propor-

cionales 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 bacteria-

na.

**5. CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las

cefalosporinas.

**6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE**

**USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** La expe-

riencia clínica con Cefalexina no ha demostrado evi-

dencia de efectos teratogénos, sin embargo, al igual

que con todos los medicamentos, su empleo durante el

primer trimestre del embarazo se debe hacer con pre-

caución. 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 antibióti-

cos de amplio espectro, puede aparecer superinfección

algunas veces moniliasis y en ocasiones vulvo-

vaginitis. Son poco comunes las erupciones generaliza-

das, 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 aminoglucósi-

dos 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 "Clinifast", 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, TERATO-**

**GENESIS 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. divi-

didadas 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, debe administrarse

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. Man-

téngase las cápsulas herméticamente cerradas y

almacénese a temperatura ambiente controlada 15-

30° C, protegidos 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



JANSSEN  
**Floxil**  
OFLOXACINA 200/400 mg.

1) **NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** FLOXIL\* (OFLOXACINA)

2) **FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:** FLOXIL\* (Ofloxacin), es un antimicrobiano de amplio espectro para uso oral, disponible en tabletas recubiertas de 200 mg y 400 mg.

3) **INDICACIONES TERAPEUTICAS:** FLOXIL\* Ofloxacin es una quinolona fluorada de nueva generación. Se trata de una droga antimicrobiana de amplio espectro antibacteriano, con gran actividad contra la mayoría de las especies de bacterias gram-negativas, muchas de las gram-positivas y algunas anaerobias. Los resultados de los estudios clínicos que se han llevado a cabo con Floxil\* (Ofloxacin), han confirmado su potencial terapéutico en la curación de una amplia gama de infecciones, en las que tanto su perfil antibacteriano como sus ventajas farmacocinéticas, justifican su indicación como antimicrobiano. FLOXIL\* (Ofloxacin), ha probado ser efectivo para erradicar un gran porcentaje de infecciones causadas por gérmenes Gram Negativos como: Citrobacter spp, Enterobacter, Escherichia Coli, Klebsiella, Morganella, Proteus, Salmonella, Serratia, Shigella, Yersinia, Acinetobacter, Neisseria gonorrhoeae y meningitidis, Haemophilus influenzae, Legionella, Chlamydia y Pseudomonas, por gérmenes Gram Positivos como: Streptococcus (Grupo A, B, C, y G), Streptococcus faecalis, Estafilococcus epidermidis y aureus), Listeria monocytogenes y mycobacterium tuberculosis, y por gérmenes anaerobios como: Bacteroides, Clostridium y Fusobacterium. FLOXIL\* (Ofloxacin), es un antimicrobiano de amplio espectro indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones:

- Infecciones del riñón y del tracto genitourinario.
- Enfermedades de transmisión 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 acción de Floxil\* (Ofloxacin), es la inhibición de la enzima ADN girasa presente en aquellos gérmenes que son causales de procesos infecciosos tan diversos como: Neumonía, Bronquitis aguda, Bronquitis crónica, Bronquiectasias infectadas, infecciones agregadas en Enfermedades Respiratorias crónicas, Faringitis, Laringitis, Pielonefritis, Cistitis, Prostatitis, Epididimitis, Uretritis gonocócica y no gonocócica, Foliculitis, Forunculosis, Erisipela, Flemones, Linfangitis, Linfadenitis, Absceso perianal, Infecciones superficiales secundarias o Traumatismos, Quemaduras o Cirugía, Colectitis, Colangitis, Otitis Media, Sinusitis, Blefaritis, Dacriocistitis, Disentería Bacilar, Enteritis, etc., contra los que Floxil\* ha demostrado ser altamente eficaz. Su eficacia clínica se ha comprobado en una gran variedad de infecciones sistémicas, así como también en infecciones urinarias agudas y crónicas, siendo habitualmente superior a las drogas antibacterianas con las que se comparó.

4) **CONTRAINDICACIONES:** FLOXIL\* (Ofloxacin) no debe administrarse a pacientes con historia de hipersensibilidad a Ofloxacin u otras quinolonas, ni a menores de 18 años.

5) **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO O LA LACTANCIA:** FLOXIL\* (Ofloxacin) no debe ser administrado a mujeres embarazadas o en periodo de lactancia. Debido a que FLOXIL\* (Ofloxacin) se excreta mayoritariamente por la vía renal, la dosificación debe ser ajustada en los pacientes con función renal alterada.

6) **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** FLOXIL\* (Ofloxacin) es bien tolerado generalmente y los escasos efectos indeseables son leves y transitorios siendo los más frecuentes y sus incidencias las siguientes:

Mareos 1.00%	Vómitos 0.72%
Náuseas 1.00%	Flebitis 0.50%
Purito 1.00%	Insomnio 0.50%
Erupciones cutáneas 1.00%	Prurito de los genitales femeninos externos 0.29%

7) **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE OTRO GENERO:** FLOXIL\* (Ofloxacin) no induce incrementos en los niveles de teofilina en el suero, cuando ambos fármacos se administran simultáneamente. No se han informado casos de interacción con:

- Antiinflamatorios no esteroides
- Ciclosporina
- Warfarina (anticoagulantes)

En caso de requerirse antiácidos, no deben administrarse preparados a base de aluminio o magnesio dentro de las 2 horas de haber administrado Floxil\*. Pueden utilizarse los antiácidos a base de calcio.

8) **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Aun cuando se ha demostrado que Floxil\* (Ofloxacin) es uno de los agentes antibacterianos más efectivos tiene el menor efecto citotóxico en la reproducción del ADN de las células eucariotas. También se ha demostrado que la Ofloxacin tiene el menor efecto en la actividad de la ADN polimerasa, la enzima que activa el ADN en las células animales. La administración de Floxil\* (Ofloxacin) a ratas preñadas en los días 7 al 17 de la gestación no tuvo efectos teratogénicos relacionados con el fármaco a la dosis menor.

9) **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** La dosis para FLOXIL\* (Ofloxacin), que usualmente se recomienda, es de 200 a 400 mg cada 12 horas, de acuerdo al siguiente esquema:

Indicación	Dosis	Duración del Tratamiento
Infecciones leves sin complicaciones (por ejemplo: cistitis)	200 mg 2 x día	3-5 días
Infecciones de leves a moderadas (por ejemplo: de la piel y de tejidos blandos, uretritis y/o cervicitis no causada por gonococos, infecciones de las vías respiratorias, prostatitis*, diarrea de origen bacteriano).	200 mg	5-10 días
Infecciones severas (por ejemplo: osteomielitis, enfermedad pélvica inflamatoria, infecciones de las vías respiratorias causadas por estreptococos).	400 mg 2 x día	7-14
Gonorrea sin complicaciones	400 mg	Dosis única

\*Normalmente requiere de un tratamiento más prolongado de 3 a 6 semanas.

10) **SOBREDOSIFICACION EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA:** La dosificación debe ser ajustada en los pacientes con una depuración de Creatinina de 50 ml/min. o menor. Después de una dosis inicial normal, los intervalos de administración deben ser ajustados como sigue:

DEPURACION DE CREATININA	AJUSTE EN LA DOSIS	INTERVALO DE ADMINISTRACION
> 50 ml/min	Ninguno	c/12 horas
20-50 ml/min	Ninguno	c/12 horas
<20 ml/min	1/2 de la dosis recomendada	c/24 horas

11) **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** En el caso de ocurrir una sobredosificación aguda, el paciente debe ser mantenido en observación y adecuadamente hidratado. Floxil\* (Ofloxacin) no puede ser eliminado mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal.

12) **PRESENTACION:** Caja conteniendo 12 tabletas de 200 mg., Caja conteniendo 6 tabletas de 400 mg.

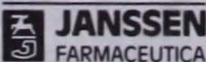
13) **LEYENDAS DE PROTECCION:** No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica.

14) **HECHO EN MEXICO POR:** Janssen Farmacéutica, S.A. de C.V. Oficinas: Canoa 79, Col. Tizapán C.P. 01090 México, D.F. Planta: Carretera Federal México Puebla, Kilómetro 81.5

15) **REGISTRO:** No. Reg. 270M89 SSA, IPPR No. TCEAR 2306 vigencia 15-marzo-93, vigencia indefinida. I. MED. DEJ-6169/95. \*Marca registrada. JANSSEN FARMACEUTICA Investiga, Descubre y Desarrolla.

**INFECCIONES RESPIRATORIAS ALTAS**

1) Hernández López G., Maldonado S., Hidalgo Muñoz L., Mayorga E., Reyes Selvas E., Goiz Durán J., Arellano E., González Sosa G., Rojo De La Vega R., Clark R. Estudio multicéntrico abierto para evaluar la eficacia y tolerancia clínica de ofloxacin en el tratamiento de las infecciones agudas del tracto respiratorio superior. (\* DISTRITO FEDERAL \*\* PUEBLA)



en JANSSEN nuestra misión es la satisfacción total de nuestros clientes



# 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 GERMENES GRAM-NEGATIVOS COMO CITROBACTER SPP ENTEROBACTER ESCHERICHIA COLI KLEBSIELLA MORGANELLA PROTEUS SALMONELLA SERRATIA SHIGELLA YERSINIA ACINETOBACTER NEISSERIA GONORRHOEA Y MENINGITIS HAEMOPHILUS INFLUENZAE LEGIONELLA CHLAMYDIA Y PSEUDOMONAS. POR GERMENES GRAM-POSITIVOS COMO STREPTOCOCCOS (GRUPO A, B, C Y G), STREPTOCOCCUS FAECALIS ESTAFILOCOCCOS (EPIDERMIS Y AUREUS), LISTERIA MONOCYTOGENES Y MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS Y POR GERMENES ANAEROBIOS COMO BACTERIOIDES, CLOSTRIDIUM Y FUSOBACTERIUM FLOXSTAT\* (OFLOXACINA) ES UN ANTIMICROBIANO DE AMPLIO ESPECTRO INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LAS SIGUIENTES INFECCIONES: INFECCIONES DEL RIÑON 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 GERMENES QUE SON CAUSALES DE PROCESOS INFECCIOSOS TAN DIVERSOS COMO NEUMONIA, BRONQUITIS AGUDA, BRONQUITIS CRONICA, BRONQUIECTASIAS INFECTADAS, INFECCIONES AGREGADAS EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRONICAS, FARINGITIS, LARINGITIS, PNEUMONIAS, CISTITIS, PROSTATITIS, EPIDIDIMITIS, URETRITIS GONOCOCICA Y NO GONOCOCICA, FOLICULITIS, FURUNCULOSIS, ERISPELA, FLEMONES, LINFANGITIS, LINFADENITIS, ABSCESO PERIANAL, INFECCIONES SUPERFICIALES SECUNDARIAS O TRAUMATISMOS QUEMADURAS O CIRUGIA, COLELITIS, 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 COMPARO. **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 INGESTION 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 FIJA A PROTEINAS PLASMATICAS. LA VIDA MEDIA SERICA DE FLOXSTAT\* ES DE APROXIMADAMENTE 6 HORAS, INDEPENDIENTEMENTE DE LAS DOSIS UTILIZADAS. SE ELIMINA MAYORMENTE A TRAVES DE LOS RIÑONES. 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 12. 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 800 mg. DOSIS UNICA. TEJIDO PROSTATICO. CONCENTRACION 3.9 (mcg/ml O mcg/g). HORAS POST DOSIFICACION 2.5. DOSIS 200 mg. 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 2.9. DOSIS 300 mg. DOSIS UNICA. VESICULA VILVAR. 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 MAYORMENTE EN FORMA INALTERADA. 55% SOSTENIENDO POCA BIOTRANSFORMACION, ENTRE UN 70% A UN 80% DE LA DOSIS ADMINISTRADA. DE FLOXSTAT\* ES EXCRETADA EN FORMA INALTERADA POR LA ORINA EN 36 HORAS DESPUES DE SU INGESTION. ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE MENOS DE UN 5% DE LA DOSIS ES RECUPERADA COMO LOS METABOLITOS OFLOXACINA N-DEMETILADA O N-OXIDO. LA METABOLIZACION DE FLOXSTAT\* ES SUSTRACILANTE 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 ENTERICOS IN VITRO. 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  $\mu\text{ml}/\text{min}$ ) 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%, ERUPTIONES CUTANEAS 1.00%, PRURITO DE LOS GENITALES FEMENINOS EXTERNOS 0.29%. **INTERACCIONES FARMACOLOGICAS 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 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES, CICLOSPORINA, WARFARINA (ANTICOAGULANTES) EN CASO DE REQUERIRSE ANTICIDIOS. NO DEBEN ADMINISTRARSE PREPARADOS A BASE DE ALUMINIO O MAGNESIO DENTRO DE LAS 2 HORAS DE HABER ADMINISTRADO FLOXSTAT\*. PUEDEN UTILIZARSE LOS ANTIACIDOS 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 CLORURO DE SODIO AL 0.9% Y 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:** CON 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 CISTITIS):** DOSIS 200 mg/2 x DIA 6 400 mg/1x DIA. DURACION DEL TRATAMIENTO. 3-5 DIAS. **INFECCIONES DE LEVES A MODERADAS (POR EJEMPLO DE LA PIEL Y DE TEJIDOS BLANDOS, URETRITIS Y/O CERVICITIS NO CAUSADA POR GONOCOCOS, INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS, PROSTATITIS, DIARREA DE ORIGEN BACTERIANO):** DOSIS 200 mg/2 x DIA 6 400 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 x. 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 BOLO. LOS ESTUDIOS CLINICOS LLEVADOS A CABO, HAN DEMOSTRADO QUE EXISTE RIESGO DE PROVOCAR HIPOTENSION CUANDO FLOXSTAT\* (OFLOXACINA) SE ADMINISTRA DEMASIADO RAPIDO, POR LO QUE SE RECOMIENDA EN CONSECUENCIA ADMINISTRARSE EN UN PERIODO NO MENOR DE 1 HORA. CUANDO SE CONSIDERE APROPIADO LOS PACIENTES PUEDEN SER TRANSFERIDOS DEL ESQUEMA TERAPEUTICO CON FLOXSTAT\* SOLUCION INYECTABLE AL ESQUEMA EQUIVALENTE RECIBIENDO 400mg IV CADA 12 HORAS, DEBIENDO 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/12 HORAS. <20 ml/min, AJUSTE EN LA DOSIS 1/2 DE LA DOSIS RECOMENDADA. INTERVALO DE ADMINISTRACION c/24 HORAS. **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL.** **MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** EN EL CASO DE OCURRIR UNA SOBREDOSIFICACION AGUDA, EL PACIENTE DEBE SER MANTENIDO EN OBSERVACION Y ADECUADAMENTE 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 DEBE 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, C.P. 04310 MEXICO, D.F. REG. 029M89 S.S.A. 14/1M91 S.S.A. I.P.P.A. No. TDAR 5739. 14/1M91 S.S.A. 029/189 S.S.A. 1. Med. DEJ 9215 /94**



Una compañía del grupo  
Johnson & Johnson

# 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 solamente 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 periodo 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 dosificadora, 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-1613/J

**Glaxo**

# ARX FLO



Biodisponibilidad  
equivalente de  
las formas oral  
e intravenosa



Una compa1a del grupo  
Johnson & Johnson

**Poder que elimina**

# 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**



# carbac®

Loracarbef

**activo poder,  
directo a la bacteria**

**CARBAC® Loracarbef FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION**

Loracarbef. Cápsulas 200 mg Suspensión 100 y 200 mg/5 ml Descripción: Loracarbef, es un antibiótico β-lactámico sintético de la clase carbacefem para administración oral. Químicamente es (6R, 7S-7-[(R)-2-amino-2-fenilacetamido]-3-oxo-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>19</sub>H<sub>19</sub>N<sub>3</sub>O<sub>5</sub>·H<sub>2</sub>O. 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 contienen loracarbef equivalente a 100 mg (0.286 mmol) o 200 mg (0.57 mmol) de actividad de loracarbef anhidro. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS** 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. parameningitidis* 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 al 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 su resultado 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 aumentó en pacientes tratados con dosis más elevadas. Los porcentajes individuales de eventos incluyen diarrea 4.1%, náusea, 1.9%, vómito, 1.4%, dolor abdominal, 1.4% y anorexia. **Hipersensibilidad**: Las reacciones de hipersensibilidad incluyeron eritemas cutáneos (1.2%), urticaria prurito e intermúltiple. **Sistema Nervioso Central**: Cefalea (2.9%), somnolencia, nerviosismo, insomnio y mareos. **Sistemas hemático 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. **Genitourinarias**: 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 Stevens-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 creatinina 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 pudieran 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 incluyen 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 geriatría**: 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 compararseles 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. Quizá 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, penicinas 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 ANTIBIÓTICOS β-LACTÁMICOS. SI OCURRE UNA REACCIÓN ALÉRGICA 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 OXÍGENO, LÍQUIDOS INTRAVENOSOS, ANTIHISTAMINICOS INTRAVENOSOS, CORTICOSTEROIDES, AMINAS PRESORAS Y MANEJO DE LAS VÍAS AERIAS, SEGUN ESTE CLÍNICAMENTE INDICADO.

**DOSIS Y VÍA 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, sinusitis, neumonía, pielonefritis, o 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.**

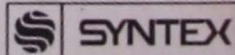
Peso kg	100 mg/5 ml suspensión		200 mg/5 ml suspensión	
	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.	Dosis administrada dos veces al día ml	cuch.
7	2.6	0.5	--	--
13	4.9	1.0	2.5	0.5
20	7.5	1.5	3.8	0.75
26	9.8	2.0	4.9	1.0

**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 hemodíalisis 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. **SOBREDOSIIFICACION 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 consecuencia de una enfermedad subyacente, una reacción alérgica o los efectos de otra intoxicación. **Tratamiento**: Para el manejo de la sobredosis, considere la posibilidad de sobredosis con múltiples medicamentos, interacciones entre medicamentos y omisión alguna del medicamento en su paciente. Proteja las vías aéreas del paciente y apoye la ventilación y perfusión. Vigile meticulosamente 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 vómito 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 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 hemodíalisis o la hemoperfusión para una sobredosis de loracarbef. No se ha demostrado la eficacia de la hemodíalisis para acelerar la eliminación de loracarbef del plasma en pacientes con insuficiencia renal crónica. **PRESENTACIONES** Loracarbef Cápsulas. Caja con 10, 14 y 20 cápsulas 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 cápsulas 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. Consérvese 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 Cerrada de Bezares No. 911910 México, D.F. Registros No. 155M94, SSA y 165M94, SSA. Marca Registrada.

IPPR FEAR-12996/94 Fecha de autorización 24 de Junio 1994  
JEF - 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.**

# Zinnat

Acetoxietil Cefuroxima

La **Diferencia** existe

en EFICACIA

Sinusitis, Otitis, Bronquitis

Gram +

STREPTOCOCCUS  
PNEUMONIAE

STAPHYLOCOCCUS  
AUREUS

Porcentaje de sensibilidad bacteriana (sensible  
y sensibilidad intermedia) en sinusitis

Zinnat 93%  
Cefixime 69%

Porcentaje de curación  
clínica en otitis

Zinnat 92%  
Cefixime 80%



Las nuevas cefalosporinas de tercera generación, Cefixima, Ceftibuten, Cefetamet, tienen poca o nula actividad ante Staph y presentan actividad variable frente a Strep

HAEMOPHILUS  
INFLUENZAE

MORAXELLA  
CATARRHALIS

Gram -

*Zinnat*

Cefadroxil  
Cefaclor

Cefixime  
Cefpodoxime proxetil

La **Diferencia** existe... "su paciente tendrá resuelto su proceso infeccioso y no necesitará de tratamientos adicionales"

# 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, rinitis, sinusitis aguda)
- Broncopulmonares: neumonías, bronquitis, sobreinfecciones de bronconeumopatías 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.

Ancianos: 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. Sobredosificación 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. Consérvese 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.

## BIBLIOGRAFÍA

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 U.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 roxithromicina (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. 5. Blanc F., d'Enfert J., Fliessinger 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. 6. 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



Cuando  
la congestión  
y los síntomas  
respiratorios  
amarran  
a sus pacientes...

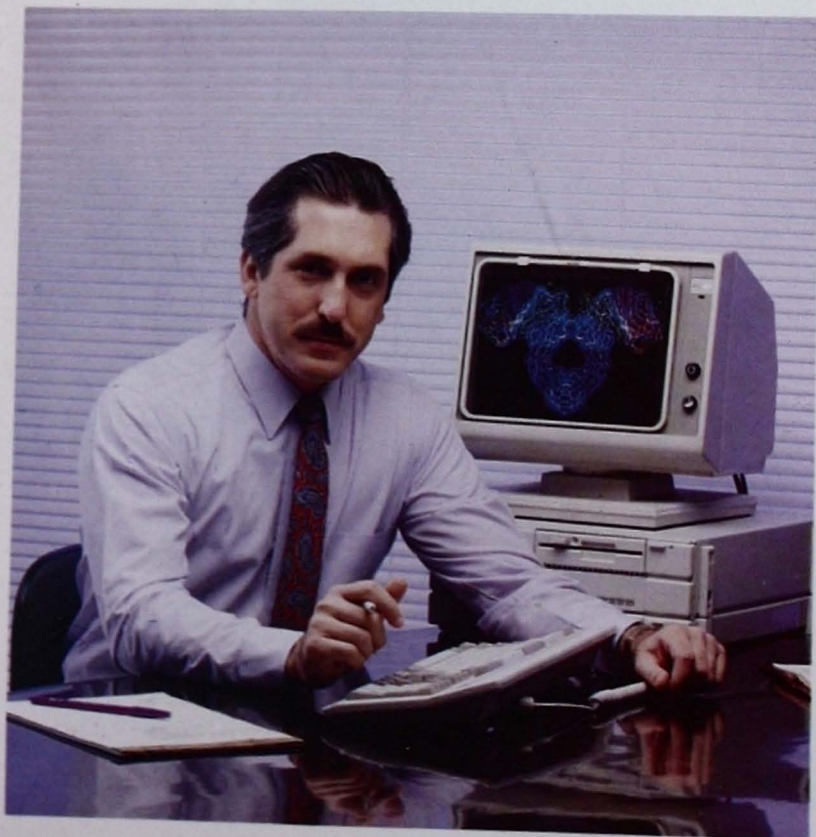


Devuelva inmediatamente la libertad  
a las vías respiratorias con:

Doble Acción

**TELDANE-D**®

(Terfenadina + Pseudoefedrina)



Alivio y acción  
descongestiva  
inmediata  
con efecto  
antihistamínico  
sin somnolencia

En dolor e inflamación

¡ G A N E   L A   C A R R E R A !

# Cataflam\*

diclofenaco potásico



RAPIDO INICIO DE ACCION