

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- De Música, Audición y Lenguaje
- Alfa-glucosidasa, vestíbulo de rata
- Meloxicam vs Naproxeno, Faringoamigdalitis
- Resección Submucosa de Cornete
- Ultrasonografía Doppler y Vértigo
- Cirugía Endoscópica Nasal
- Emisiones Otoacústicas y Sordera Central
- Traqueotomía
- Micosis Nasosinusal
- Politzer y Otoesclerosis

La revista se publica también en:
<http://www.starnet.net.mx/otorrino/>



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS
MEXICO D.F., VOL. XLIV NUMERO 3
JUNIO, JULIO Y AGOSTO 1999

para una
Congestión/Obstrucción Nasal con Rinitis Alérgica

Virlix^D[®]

Cetirizina y Pseudoefedrina

... en Cualquier Estación del Año

- D** Antihistamínico más **Descongestivo Nasal**
- D** La **rapidez** de **Cetirizina** más **Pseudoefedrina**
- D** Más **rápido** y **efectivo** en la remisión de síntomas que: loratadina,⁽¹⁾ astemizol⁽²⁾ y terfenadina⁽³⁾

Rápido y Seguro^(4,5,6,7,8,9,10)

D **e un solo golpe**

GlaxoWellcome

Nueva
Presentación
Pediátrica

Para
niños
de 4 años
en adelante

FLIXONASE
aqua
propionato de fluticasona

Esteroides Nasal Autorizado

para pacientes pequeños con **Rinitis Alérgica**



**Nueva
Presentación
con 60 dosis**



Línea Respiratoria
GlaxoWellcome

Días tranquilos y mejores noches

FLIXONASE
aqua

NOSOTROS TENEMOS LO QUE USTED ESTA BUSCANDO...



SISTEMA IONESTHETIZER
Anestesia sin dolor

XOMED

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

- ◆ PROTESIS OSCICULARES PARCIALES y TOTALES
- ◆ CATETER NASAL EPISTAXIS
- ◆ CATETER NASAL DOYLE II
- ◆ COLECTOR/ASPIRADOR JUHN TYMP TAP
- ◆ BOTON SEPTAL
- ◆ POPE OTO-WICK
- ◆ FUNDAS PARA MICROSCOPIOS / ENDOSCOPIOS
- ◆ TUBOS ENDOTRAQUEALES LASER SHIELD II



TUBOS DE VENTILACION



PROTESIS P/ESTAPEDECTOMIA
ENDOSCOPIOS Y FUENTE DE LUZ
NO CUESTAN MÁS



¡NUEVO!



**Tubos de Ventilación
ACTIVEV**

- ◆ Cubiertos con óxido de plata
- ◆ Antimicrobiales
- ◆ Reducen la incidencia de otorrea postoperatoria
- ◆ Clínicamente comprobado



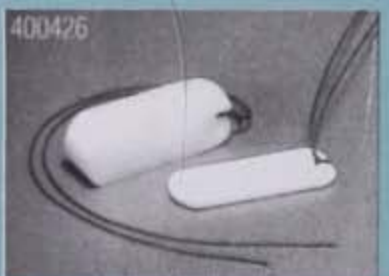
TABULLA NASAL THERMASPLINT



TAPON NASAL DOYLE
gran variedad de modelos y medidas



TAPON SINUS PAK
para aplicación posterior a la FESS.



MEROCEL 2000
tablilla nasal laminada

Este innovador material (PVC)
inerte a la bacteria:

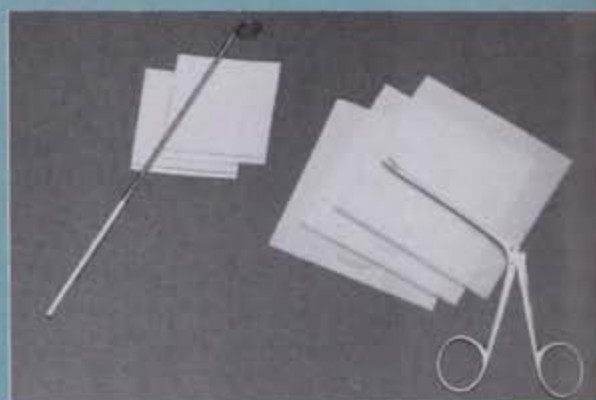
- ◆ No ocasiona TRAUMA y proporciona confort inmediato al paciente.
- ◆ Altamente absorbente.
- ◆ No deja residuos ni mantiene polvo en su interior

LIMPIADOR DE INSTRUMENTOS
¡COMOZCALOS!

Merocel

DISTRIBUIDOR AUTORIZADO
EXCLUSIVO

POPE EAR WICK



¡NUEVO!
TRANSFORMADOR
DE PARED



ESTUCHE
COMPACT SET
◆ Focos ◆ Baterías ◆ Mangos



LAMPARA
FRONTAL
DE
HALOGENO

- ◆ Iluminador Nasal
- ◆ Transiluminador
- ◆ Lámparas de examinación



Welch Allyn

DISTRIBUIDOR
AUTORIZADO

MICROTYPMP II
y demás accesorios
que usted necesite



Multiespecialidades
Médicas, S.A. de C.V.

Esperanza No. 703-F, Col. Narvarte,
C.P. 03020, México, D.F.

Tel. / Fax: 639 - 16 - 88
Tel.: 639 - 11 - 98

Llámenos
y permítanos
atenderle como
usted se merece

ENTREGAMOS PEDIDOS FORANEOS SIN COSTO ALGUNO

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



La revista también se publica en:
<http://www.starnet.net.mx/otorrino/>

Volumen 44 Número 3, 1999

DIRECTOR-EDITOR:
Jorge Corvera Bernardelli

EDITOR EN JEFE:
Gonzalo Corvera Behar

EDITORES ASOCIADOS:

Daniel Bross Soriano
Mario Hernández Palestina
Luis Gerardo Martín Armendáriz

Rene Toral Martiñon
Antonio Ysunza

EDITORES ASOCIADOS PARA PUBLICACION ELECTRONICA:

Carlos Iglesias Ramos

Luis Alberto Macías Fernández

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez, México, D.F.
Enrique Azuara Pliego, México, D.F.
Pedro Becerril Pérez, México, D.F.
Olga Eugenia Beltrán Rodríguez Cabo, México, D.F.
Miguel Angel Betancourt Suárez, 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
Ilka Marys Guerrero Escobar, Panamá, Panama
Mariano Hernández Goribar, 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 Omime, México, D.F.
Pedro L. Mangabeira Albernaz, San Paulo, Brasil
Anthony J. Maniglia, Cleveland, Ohio
Julio Cesar A. Mena Ayala, México, D.F.
Richard T. Miyamoto, Indianapolis, Indiana
Eugene N. Myers, Pittsburgh, Pennsylvania
Edgard Novelo Guerra, México, D.F.
Jack L. Pulec, Los Angeles, California
Jose Antonio Rivas, Bogotá, Colombia
Eugenio Romero Díaz, Córdoba, Argentina
Ramón Romero Rodríguez, México, D.F.
Martha Rosete de Díaz, México, D.F.
Paul Savary, Quebec, Canadá
Mansfield F. Smith, San Jose, California
Antonio Soda Merhy, México, D.F.
Juan Felipe Sánchez Marle, México, D.F.
Hamlet Suárez, Montevideo, Uruguay
Ronald J. Tusa, Miami, Florida
Pelayo Vilar Puig, México, D.F.
Arturo Zavala Habid, México, D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: Carlo Pane Pianese

SECRETARIO: German E. Fajardo Dolci

VICE-PRESIDENTE: Rafael M. Navarro Meneses

TESORERO: León Felipe García Lara

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 5669 0263, Fax 5543 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

Publicación periódica, permisos Registro Postal CR-DF 090-96, Autorizados por SEPOMEX

IMPRESO EN MÉXICO POR IMPRESORA RICO S.A. DE C.V.

José María La Fragua Lote 1 Mza 4A Col. Fracc. Benito Juárez

Los Productos más avanzados en Endoscopia

Servicio y Calidad a su alcance

ENDOSCOPIOS AUTOCLAVABLES 1

CARACTERÍSTICAS:

Fabricación Alemana
Optica de alta resolución
4mm. y 2.7 mm. de diámetro
0,30 y 70° de inclinación
; La más alta calidad al mejor precio !



MICRODEBRIDADOR WIZARD 2

CARACTERÍSTICAS:

Ideal para remover polipos nasales
Succión e Irrigación Simultánea.
Pieza de mano ligera.
Tanto la velocidad como el sentido del cortador se controlan a través de pedales.
Dos tipos de cortadores disponibles



PINZA FLEXIBLE NAVIGATOR 3

CARACTERÍSTICAS:

Reesterilizable
Pinzas para sujetar, ó para corte.
Disponibles con movimientos horizontales ó verticales.
Usted controla el grado de flexibilidad.



FUENTE DE LA LUZ HALOGENA 150 WATTS 4

CARACTERÍSTICAS:

Junto con el cable de Fibra Optica se adapta a cualquier endoscopio.



ENDOSCRUB (LIMPIADOR DE ENDOSCOPIOS) 5

CARACTERÍSTICAS:

Le permite limpiar el lente del endoscopio sin tener que retirarlo del sitio quirúrgico!
Sus fundas se adaptan a cualquier tamaño de endoscopio.
Reduce el tiempo de la cirugía
Mejora la visión a través del lente.



E-LUMINATOR II 6

CARACTERÍSTICAS:

Fuente de luz Portátil para endoscopio
; Evite los molestos cables durante sus revisiones !

SISTEMA DE PODER XPS 7

CARACTERÍSTICAS:

Le permite tanto remover polipos como hueso.
La pieza de mano es ligera y no vibra.
Poderoso sistema, alcanza hasta 6,000 RPM
Gran variedad de Puntas para diferentes aplicaciones:
Senos Paranasales, Aplicaciones Estéticas, Laringe y Nasofaringe.
Controles Digitales en la consola
Control manual de la Irrigación.



XOMED

Multiespecialidades
Médicas, S.A. de C.V.

Esperanza No. 703-F Col. Narvarte, México, D.F.
Tels. 639-1688, 639-3610 Fax. 639-1688



ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA

Órgano de difusión de las Sociedades siguientes:
Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Contenido

Table of Contents

PÁGINA DEL EDITOR	132
ALFA-GLUCOSIDASA CON POSIBLE ACCIÓN HIDROLÍTICA SOBRE AMINOGLICÓSIDOS EN LA SANGRE Y EL VESTÍBULO DE RATAS GRACIELA MEZA, OMAR GRANADOS	134
COMPARACIÓN ENTRE MELOXICAM Y NAPROXENO EN EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS NO BACTERIANAS ALEJANDRO DÍAZ DE LA VEGA, FERNANDO AMADOR, RUBÉN HERNÁNDEZ, HÉCTOR ARREOLA, ERNESTO OROZCO, CARLOS SEGOVIA	138
RESECCION SUBMUCOSA DEL CORNETE INFERIOR CON MICRODEBRIDADOR: TÉCNICA ENDOSCÓPICA DE MINIMA INVASION LUIS ALBERTO MACIAS FERNANDEZ, BENJAMIN MACIAS FERNANDEZ	143
ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER EN PACIENTES CON VÉRTIGO SAÍD J, IZITA A, GONZÁLEZ CELIS A, MENESES A.	148
CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASAL EN COMPLICACIONES ORBITARIAS DE PROCESOS INFLAMATORIOS NASOSINUSALES JOSÉ LUIS LLORENTE PENDÁS, CARLOS SUÁREZ NIETO, VICTORIANO MACHÍN GONZÁLEZ, MANUEL MORO MELÓN	153
SORDERA CENTRAL Y EMISIONES OTOACÚSTICAS. REPORTE DE TRES CASOS RENÉ TORAL MARTIÑÓN, JORGE CORVERA BERNARDELLI	157
TRAQUEOTOMÍA. EXPERIENCIA CON 315 PACIENTES JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, RAFAEL A. ZÁRATE GARCÍA, MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA	163
MICOSIS NASOSINUSAL: ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD HÉCTOR M. PRADO CALLEROS, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, SARA PARAGUIRRE MARTÍNEZ, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA	167
TRADUCCIÓN Y COMENTARIOS DE LA REVISIÓN DE POLITZER DE LA OTOESCLEROSIS DENNIS G. PAPPAS, FRED H. LINTHICUM, JR., DENNIS G. PAPPAS, JR.	173

EDITOR'S PAGE	132
ALPHA-GLUCOSIDASE WITH POSSIBLE HYDROLYTIC ACTION OVER AMINOGLYCOSIDES IN THE BLOOD AND VESTIBULE OF RATS GRACIELA MEZA, OMAR GRANADOS	134
COMPARISON BETWEEN MELOXICAM AND NAPROXEN IN THE SYMPTOMATIC TREATMENT OF ACUTE NON BACTERIAL PHARYNGO-TONSILLITIS ALEJANDRO DÍAZ DE LA VEGA, FERNANDO AMADOR, RUBÉN HERNÁNDEZ, HÉCTOR ARREOLA, ERNESTO OROZCO, CARLOS SEGOVIA	138
SUBMUCOSAL INFERIOR TURBINATE RESECCION WITH MICRODEBRIDER. MINIMAL INVASIVE ENDOSCOPIC TECHNIQUE LUIS ALBERTO MACIAS FERNANDEZ, BENJAMIN MACIAS FERNANDEZ	143
DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN PATIENTS WITH VERTIGO SAÍD J, IZITA A, GONZÁLEZ CELIS A, MENESES A.	148
ENDOSCOPIC NASAL SURGERY IN ORBITAL COMPLICATIONS OF NASAL SINUS INFLAMMATORY DISEASE JOSÉ LUIS LLORENTE PENDÁS, CARLOS SUÁREZ NIETO, VICTORIANO MACHÍN GONZÁLEZ, MANUEL MORO MELÓN	153
OTOACOUSTIC EMISSIONS IN CENTRAL DEAFNESS. REPORT OF THREE CASES RENÉ TORAL MARTIÑÓN, JORGE CORVERA BERNARDELLI	157
TRACHEOTOMY. A 315 PATIENT REVIEW JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, RAFAEL A. ZÁRATE GARCÍA, MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA	163
RHINO-SINUSAL MYCOSIS: RANGE OF THE DISEASE HÉCTOR M. PRADO CALLEROS, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, SARA PARAGUIRRE MARTÍNEZ, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA	167
A TRANSLATION OF AND ANNOTATION ON POLITZER'S REVIEW OF OTOSCLEROSIS DENNIS G. PAPPAS, FRED H. LINTHICUM, JR., DENNIS G. PAPPAS, JR.	173

Rinitis Alérgica

spray
nasal

ASTELIN®

Azelastina

Nuevo



ASTELIN®

Azelastina

Solución

10 mg

Spray nasal

ASTELIN®
Azelastina

Solución
10 mg

Spray nasal

Fórmula: Cada 100 ml contiene...
Vehículo c.b.p. 100 ml. Ver el prospecto...
médico señale. Su venta restringida...
de los niños. Consérvese en...
Reg. No. 338M95 55A.

Hecho por: ASTA Médica AS, S de RL
Distribuido en México por: Laboratorios...
Carretera de Tlalpan 550, 03840, México, D.F.

sanfer®

PÁGINA DEL DIRECTOR

DE MÚSICA, AUDICIÓN Y LENGUAJE

Reflexionar sobre el tema que ha constituido la razón más importante de tu quehacer profesional es tan inevitable como hacerlo sobre tu afición más arraigada. Esto convergió cuando hace poco una de mis hijas me regaló un disco con el Stabat Mater de Pergolesi, un día en que había estado preparando el reporte sobre emisiones otoacústicas, que se publica en este número.

El Stabat Mater es un "laudo" a la Virgen María, que se cantaba como "Secuencia". Los laudos poéticos, de carácter devocional eran muy populares en Italia desde la segunda mitad del siglo XIII hasta el siglo XVI.

El poema de éste laudo fue escrito en el siglo XIII por el fraile franciscano Jacopone da Todi, por supuesto en Latín, y es uno de los poemas más bellos que conozco. El poema, aún leído, es música. Está escrito en tercetos, con los dos primeros versos octasílabos rimados y el tercero, heptasílabo sin rima, lo que le da un ritmo muy especial, de caída. A esto se añade que la línea más dramática la expresa en el tercer verso, con la enorme economía verbal que caracteriza al Latín, idioma poético por excelencia.

No puedo evitar copiar el primer terceto:

"Stabat Mater dolorosa
Iusta crucem lacrimosa
Dum pendebat filius"
"De pie la Madre doliente
llorando junto a la cruz
en que colgaba su hijo"

En Español, otro idioma eminentemente poético, no podemos traducirlo en menos de 15 palabras, contra 9 del Latín y eso, sin intentar rimarlo.

En la música y la literatura medievales, la "secuencia", desarrollada a partir del siglo VIII, era un texto latino que se cantaba en la Misa, entre el Aleluya y el Evangelio. Adquirieron gran popularidad en toda Europa, y sobreviven miles de ejemplos apropiados para diferentes fiestas litúrgicas.

En el siglo XVI el Concilio de Trento quitó todas las secuencias de la liturgia, exceptuando solo cuatro: Victimae paschali laudes, Veni Sancte Spiritus, Lauda Sion y Dies irae.

Stabat Mater fue repuesto como litúrgico en 1727 para la Festividad de los Siete Dolores de la Bendita Virgen María.

Las secuencias se cantan en canto llano, pero la belleza del texto del Stabat ha hecho que numerosos compositores le hayan puesto música. Una lista seguramente muy incompleta incluye, por orden cronológico,

Browne en 1700, D'Astorga 1707, Scarlatti 1716, Pergolesi 1736, Haydn 1767, Boccherini 1781, Rossini 1832, Dvorak 1877, Verdi 1898, Poulenc 1951 y Penderecki 1962.

Sin duda el Stabat Mater Dolorosa más escuchado a través de los siglos es el de Giovanni Battista Pergolesi, quien lo escribió en el año de su muerte, a los 26 años de edad.

Para un otólogo como yo, que ha pasado más de la mitad de su vida en su oficio, no deja de inquietar su incapacidad para entender lo que es la música y como se relaciona con la audición.

Específicamente: ¿Por qué unos niños, como Mozart y Mendelssohn parecen nacer sabiendo música, en tanto que la mayoría de la humanidad ni siquiera logra entender música medianamente compleja?

¿Como Beethoven, que a los 32 años de edad escribe a sus hermanos, en su "Testamento de Heiligenstadt" de 1802, que tenía varios años de ser sordo total (aunque trataba de ocultarlo), pudo escribir en esa situación 8 de sus 9 sinfonías, 11 de sus 17 cuartetos y 2 de sus 5 conciertos para piano, y el de violín, y el triple? ¿Donde estaba guardada esa música?

Otro fenómeno raro, ya no relacionado con la compleja estructura tonal, melódica, rítmica y armónica, sino más cercano a la audición pura es el del "oído absoluto."

El oído "absoluto" o "perfecto" es la capacidad para identificar una nota que suena aisladamente. Esto ocurre muy raramente, aún entre los músicos profesionales y entre los grandes compositores. Es por eso que las orquestas sinfónicas, antes de empezar, tienen que "afinar", escuchando y repitiendo una nota tocada con alguno de los instrumentos que la tienen fija, como el oboe o el piano.

El oído absoluto aparece en la niñez aún en ausencia de adiestramiento musical, y no se puede adquirir. Algunos músicos adquieren lentamente algo del oído absoluto, aunque sea solamente para reconocer el La de 440 Hz, el sonido con que afinan la mayoría de las orquestas modernas.

Es indudable que la música tiene muchos aspectos comunes con el lenguaje.

Los principios básicos de la comprensión del lenguaje son:

1. La transformación del sonido en potenciales de membrana codificados,
2. El reconocimiento de sus códigos y
3. La adjudicación de significado semántico.

Si falla el primero, simplemente no se oye, es sordera. Cuando funciona el primero y falla el segundo, se oye, pero no se puede repetir el sonido vocalmente, es una "afasia sensorial" en el sentido amplio del término. Cuando el único que falla es el tercero, se oye y se puede repetir el sonido, pero no se entiende el significado, como cuando le hablan a uno en un idioma extranjero.

Todo esto depende del oído y de la memoria: el oído, para recibir la señal, la memoria para integrar los sonidos que se desarrollan estructurados en el tiempo, y para reconocer esas estructuras.

La capacidad de comprensión del lenguaje hablado (que no de las ideas que este exprese) es universal y no varía de individuo a individuo en tanto estén sanos.

La capacidad de "comprensión" de la música también es universal, pero varía enormemente la complejidad de la música que cada quien encuentra atractiva. En la música, las estructuras no tienen contenido semántico y solo producen placer.

Se considera que el sonido musical se forma de elementos "horizontales" y "verticales". Los horizontales son los que se expresan en función del tiempo, como la melodía, el ritmo y el contrapunto, que es el entrecruzamiento de varias melodías simultáneas. El aspecto vertical se refiere a la suma total de los eventos sonoros que ocurren en un momento dado, es la armonía. Además, la obra musical tiene una estructura.

La mayor parte de la música que se escucha en el mundo es sencilla (aunque pueda ser muy ruidosa). Es de ritmo fijo, melodías breves, sin estructura especial y no es armónica en el sentido técnico musical de la palabra.

Con esta música conviven desde hace aproximadamente un milenio, en la civilización de origen europeo, obras de enorme complejidad contrapuntística, como los madrigales de Gesualdo; armónica, como las fugas de Bach, rítmica como los ballets de Stravinsky; melódica, como los de Chaikovsky y estructural, como las sinfonías de Brahms.

Al igual que con el lenguaje, la apreciación musical depende del oído y de la memoria: el oído, para recibir la señal y la memoria para reconocer e integrar sonidos estructurados en el tiempo. Esta segunda capacidad es la que los humanos poseen en enorme diferencia de magnitud.

Una anécdota de Mozart ilumina estas diferencias. En 1769, cuando Mozart tenía 13 años, durante su primera gira por Europa escuchó en el Vaticano al Coro de la Capilla Sixtina el Miserere de Allegri. Esta obra estaba considerada como exclusiva para ese Coro, no se permitía ver la partitura, ni que fuera tocada fuera del Vaticano. Mozart la escribió de memoria, y dice la historia que cuando el Papa se enteró, expresó la idea de que había sido un mensaje Divino el que alguien tuviera ese don, y que no debía ser castigado por ello. ¿Cuántos de los humanos podrán emular lo que a Mozart le salió tan natural?

Volviendo a la sordera central y las otoemisiones normales, surgen numerosas consideraciones. ¿Porqué con un oído normal (puesto que las emisiones otoacústicas lo son), con un nervio acústico funcional (puesto que los reflejos estapediales pueden ser normales) y con núcleos auditivos trabajando (puesto que hay ondas I en los potenciales de tallo) el paciente no oye?

Desde el otro extremo, no han perdido la memoria ni el concepto de significado de las palabras, puesto que hablan y, lo más extraordinario, *¡entienden la lectura labiofacial!*

¿Que es lo que se ha perdido en estos pacientes? La conexión entre la percepción y la conceptualización. Y a juzgar por la evolución de los pacientes reportados en la literatura médica, no hay recuperación.

Hace ya mucho tiempo presenté una conferencia, publicada posteriormente¹, en que postulaba que la estructura del lenguaje "es tan revolucionaria y tan compleja y al mismo tiempo, tan importante para la especie, que probablemente apareció en un solo lugar y en una sola ocasión..."

Los hallazgos genéticos recientes parecen demostrar que toda la humanidad tiene un ancestro femenino común, nuestra Madre Eva. Pareciera que la capacidad de desarrollar el lenguaje no es -usando el lenguaje de las computadoras- programática, puesto que se podría reprogramar, sino estructural, "hardwired": si se pierde, se perdió.

Y además, la capacidad para crear, entender o gustar de la música compleja, como la capacidad del lenguaje de la que probablemente se deriva, o la tienes o no.

REFERENCIA

1. Corvera-Bernardelli J. Voz, palabra y lenguaje. Gaceta Médica de México 1981; 117 (8): 313-21

ALFA-GLUCOSIDASA CON POSIBLE ACCIÓN HIDROLÍTICA SOBRE AMINOGLICÓSIDOS EN LA SANGRE Y EL VESTÍBULO DE RATAS

ALPHA-GLUCOSIDASE WITH POSSIBLE HYDROLYTIC ACTION OVER AMINOGLYCOSIDES IN THE BLOOD AND VESTIBULE OF RATS

GRACIELA MEZA, OMAR GRANADOS

Instituto de Fisiología Celular, UNAM, México, DF

RESUMEN

Antecedentes e hipótesis. La estreptomycin (STP) es un antibiótico aminoglicósido que se usa en el tratamiento de la tuberculosis, con efectos tóxicos importantes sobre la función vestibular. Los antecedentes farmacocinéticos muestran que la STP se acumula en un principio en la parte perilinfática y por mecanismos aún no descritos pasa a la endolinfa donde su principal blanco de acción son los cilios sensorios de las células pilosas vestibulares. Consideramos importante averiguar que parte de la molécula de STP es la responsable de su toxicidad vestibular, y tenemos evidencias que señalan la parte estreptidina (STD) como la porción activa, por lo que se propone que la STP actúa fragmentada por acción de una alfa-glucosidasa que hidroliza el enlace -1,4 con la liberación de la STD y que esté presente ya sea en el vestíbulo, en el torrente sanguíneo o en ambos. *Método.* Se determinó la actividad de alfa-glucosidasa en el suero y en homogeneizado vestibular de la rata usando p-nitrofenil--d-glucósido como sustrato; siguiendo el p-nitrofenilo (pNP) liberado espectrofotométricamente a 400 nm. *Resultados.* Se encontró alfa-glucosidasa tanto en el suero como en el vestíbulo de la rata con actividades específicas de 0.035 y 1.3 nmol de pNP/mg proteína/min respectivamente. *Conclusión.* La actividad encontrada en vestíbulo es semejante a la de la alfa-glucosidasa lisosomal del hígado de la rata (1.5 nmol de pNP/mg proteína/min) por lo que es posible que la alfa-glucosidasa presente en el suero y en el vestíbulo pueda romper a la STP, liberando la parte STD que actuaría sobre el oído.

Palabras Clave: Alfa-glucosidasa, Aminoglicósidos, Vestíbulo de rata

ABSTRACT

Background and hypothesis. Streptomycin (STP) is an aminoglycosidic antibiotic used in the treatment of tuberculosis with toxic effects on the vestibular function. Its pharmacokinetics show that STP accumulates in the perilymph of the inner ear and through unknown mechanisms, passes to the endolymph where its main targets are the sensory hair tufts of hair cells. It would be important to find which part of the molecule is responsible for its vestibular toxicity. We have evidences that the streptidine (STD) moiety of the molecule is its active part. Therefore, we propose that STP does not act complete, but fragmented by the action of an alfa-glucosidase enzyme (which hydrolyzes the STD portion of STP) present either in the vestibule, in the blood or in both. *Methods.* Activity of alpha-1,4 glucosidase (EC 3.2.1.20) was determined in serum and in homogenate of vestibular tissue of pigmented rats. *Results.* We found a specific activity of 0.035 and 1.3 nmol of pNP/mg protein/min in serum and vestibule, respectively. This activity is similar to the one found in rat liver lysosomes (1.5 nmol of pNP/mg protein/min). *Conclusion.* It is conceivable that the enzyme present in both the blood and the inner ear could fragment STP to its components which would act upon the sensory cells, damaging them.

Key Words: Alphaglycosidase, Aminoglycosidic antibiotics, Rat vestibule

INTRODUCCIÓN

La alfa-glucosidasa (EC 3.2.1.20) o -D-glucósido glucohidrolasa se puede clasificar en dos grandes grupos de acuerdo al pH óptimo de su actividad, como alfa-glucosidasa ácida (pH 4-5) ó alfa-glucosidasa neutra (pH 6-7)¹. Su actividad biológica consiste en hidrolizar enlaces -1,4 glucosídicos. *In vitro* rompe residuos de glucosa de terminales no reductoras de anillos de alfa-glucano de disacáridos y polisacáridos de alto peso molecular como el almidón (Fig. 1)^{1,2}

Esta enzima se describe por primera vez en *E. coli* cultivada en medios ricos de maltosa por Monod y Torriani en 1948 (citado en 3). Posteriormente, se ob-

serva que la ausencia de la forma ácida produce anomalías metabólicas en el almacenaje del glucógeno en lisosomas por lo que comienza a determinarse su actividad en diversos tejidos como hígado, corazón y músculo esquelético^{1,4}. Por otro lado, de la alfa-glucosidasa neutra o maltasa, no se conoce función en el metabolismo.

Tanto la forma ácida como la neutra se han purificado de diversas fuentes como hígado, músculo, placenta, intestino, suero, etc. y de especies tan diferentes como bacterias, levaduras y mamíferos^{1,2,4-10}. Sin embargo, la ubicación de esta enzima es diferente en cada

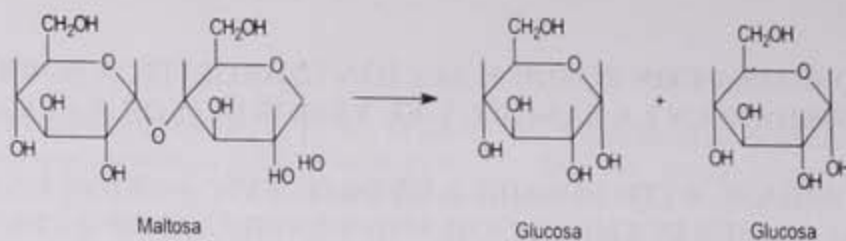


Fig. 1. Esquema en que se muestra el tipo de compuestos -glucanos que hidroliza la alfa-glucosidasa

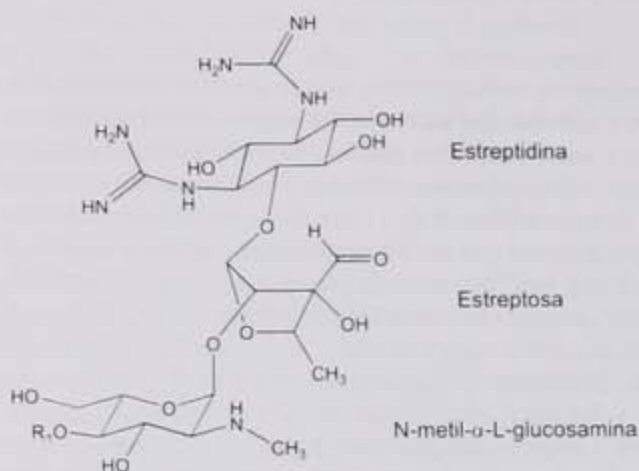


Fig. 2. Estructura de la estreptomina (STP) y las entidades moleculares que la componen

caso. Al parecer la alfa-glucosidasa de hígado y placenta tiene un origen lisosomal^{4,6}, mientras que la intestinal y la renal es una proteína con doble actividad por lo que se le conoce como maltasa-glucoamilasa y al parecer juega un papel en el transporte de azúcares a través de las vellosidades intestinales y renales puesto que es una proteína membranar de estas estructuras^{7,8,10,11}.

Por otro lado, la estreptomina (STP) es un antibiótico aminoglicosídico formado por 3 azúcares unidos entre ellos por un enlace alfa-1,4 y un enlace beta-1,2 respectivamente.

Su ototoxicidad se ha atribuido a su acumulación en la perilinfa del oído interno. Sin embargo, su blanco primario de acción son los cilios de las células sensori-

ales, a los cuales tendría acceso solamente abandonando el compartimento perilinfático y depositándose en la endolinfa^{12,13}.

A la fecha, no se ha podido determinar si la STP atraviesa completa el epitelio sensorial para después ejercer su acción deletérea sobre los cilios o bien que sea degradada. Por múltiples razones, el enlace más lábil de la molécula sería el enlace alfa-1,4, lo que liberaría a la parte estreptidina (STD) del resto de la molécula (estreptobiosamina) (Fig. 2); trabajos recientes de nuestro laboratorio¹⁴ parecen indicar que es la STD la responsable de la ototoxicidad. Lo que haría falta en esta postulación, es la demostración de una enzima (la alfa-glucosidasa) que pudiese romper ese enlace y postular su ubicación en un compartimento al que tuviera acceso el antibiótico.

Por lo anteriormente expuesto, es posible que esta enzima se encuentre en la membrana basal (como se encontró en el riñón) y tuviera ambas acciones sobre el antibiótico: la hidrólisis y posterior transporte al interior de la célula, o bien que otra forma de la enzima estuviese intracelularmente en los lisosomas y ahí ejerciera su acción.

El propósito de este trabajo es investigar la presencia de la alfa-glucosidasa en el vestíbulo y también el suero puesto que es en éste donde primeramente se acumularía la STP.

METODOLOGÍA

Se midió la actividad de la alfa-glucosidasa siguiendo la técnica del p-nitrofenil-alfa-D-glucósido (pNPG) descrita por Needleman y Eaton¹⁵, donde se mide, a 400 nm, la liberación de p-nitrofenilo (pNP) (Fig. 3). Para ello se utilizó un buffer que contiene 50 mM de fosfato pH 6.8, 1 mM de EDTA y 1mM de

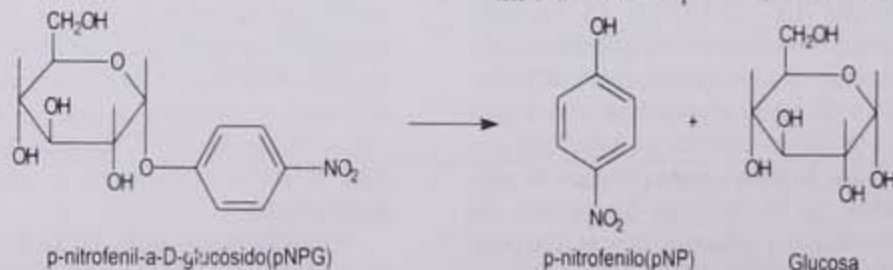


Fig. 3. Esquema en que se muestra la reacción química que se lleva a cabo con el p-Nitrofenil-α-D-glucósido en presencia de la alfa-glucosidasa

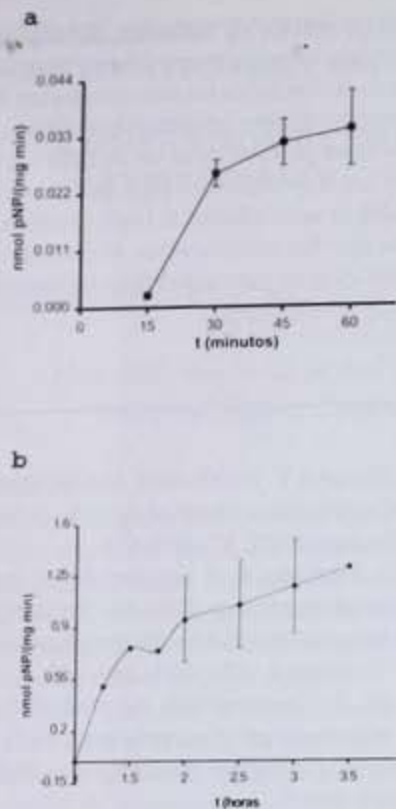


Fig. 4. Gráficas en que se muestra en (a) la actividad de alfa-glucosidasa en el suero y en (b) la actividad encontrada en vestibulo.

En (a) todos los puntos son de tres experimentos diferentes, mientras que en (b) solamente los puntos de 2 a 2.5 horas de incubación son de tres experimentos distintos. Los demás puntos son promedios de dos experimentos. Las barras indican promedios \pm desviación estándar

beta-mercaptoetanol, en el cual se efectúa la homogeneización e incubación con pNPG y posteriormente después de precipitar proteína se efectúa la lectura en el espectrofotómetro

ACTIVIDAD EN SUERO

Se obtuvo la sangre fresca de 10 ratas Long-Evans de 150 g de peso aproximado. El suero se obtuvo dejando la sangre por 10 minutos a temperatura ambiente y después se centrifugó a 10,000 g por 10 minutos¹.

La mezcla de reacción contenía de 10 a 12 mg de proteína y 1 mM de pNPG. Los tubos se incubaron a 37^o C por 15, 30, 45 y 60 minutos. La reacción se detuvo con Na₂CO₃ 1M frío. El pNP liberado se leyó a 400 nm.

ACTIVIDAD EN VESTÍBULO

Se obtuvo el tejido vestibular de 10 ratas Long-Evans por disección recibiendo en el buffer antes mencionado. El tejido se homogeneizó en 530 mml de buffer. Cada

TABLA I
Comparación de la actividad en suero, vestibulo e hígado de rata

Organo	nmol pNP/mg proteína/min
Suero	0.035
Vestibulo	1.3
Hígado*	1.5

*Dissous C et al. Anal Biochem 116:35-39

tubo de reacción contenía de 90 a 120 g de proteína y 1 mM de pNPG. Los tubos se incubaron a 37^o C por espacio de 1.25, 1.5, 1.75, 2, 2.5, 3 y 3.5 horas. La reacción se detuvo adicionando Na₂CO₃ 1M frío. El pNP liberado se leyó a 400 nm.

RESULTADOS

El suero presenta una actividad específica de alfa-glucosidasa de 0.035 nmol de pNP/mg proteína/min (Fig. 4a), mientras que la alfa-glucosidasa vestibular presentó una actividad de 1.3 nmol de pNP/mg proteína min (Fig. 4b). Como se puede ver, la velocidad de la actividad de la enzima sérica es más rápida en comparación a la enzima vestibular puesto que se necesita solamente 30 minutos para que la enzima del suero alcance su máxima actividad, mientras que para la vestibular es necesario que transcurran casi 2 horas.

Por otro lado, la actividad encontrada en el vestibulo es 35 veces mayor que la presente en el suero. Si comparamos esta actividad con otras alfa-glucosidasas ya caracterizadas encontramos que es muy parecida a una alfa-glucosidasa hepática de origen lisosomal con una actividad específica aparente de 1.5 nmol pNP/mg proteína/min (Tabla I)⁴.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se describe el hallazgo de una enzima capaz de hidrolizar enlaces alfa-1,4 glucosídicos en suero y en tejido vestibular de rata. En el primero, esta actividad ya se había reportado en el cerdo y nuestros resultados coinciden¹. Sin embargo, este es el primer trabajo científico, a nuestro entender, en el que se encuentra la enzima en el tejido vestibular.

Estos resultados son de gran importancia para explicar la acción ototóxica de la STP. Esta se ha atribuido a una acumulación del antibiótico en el oído interno. Sin embargo, no se ha descrito si la STP está completa, degradada o modificada. Por lo que trataremos de discutir una hipótesis con base en nuestros hallazgos.

En primer lugar, y ya que se administra parenteralmente, el primer compartimento que encontraría el antibiótico sería la enzima sérica, por tanto habría oportunidad de que ésta actuara sobre la STP y la hidrolizara. A la luz de nuestros experimentos, esto es posible puesto que la acción enzimática parece ser muy

rápida, por lo que habría tiempo de que la STP comenzara a degradarse en este compartimento.

Por otro lado, se ha reportado que la STP se acumula y permanece hasta 4 horas en la perilinfa. Por tanto postulamos que a la llegada de la STP vía sanguínea, una alfa-glucosidasa vestibular tendría suficiente tiempo para hidrolizar enzimáticamente a la STP que aún estaría completa y la convirtiera en STD y estreptobiosamina.

La ubicación de esta enzima podría ser la membrana basal del epitelio vestibular y una vez hidrolizada la STP, la glucosidasa pudiese actuar además como transpor-

tadora de sus productos de hidrólisis al interior de la célula, liberándose éstos al compartimento endolinfático para efectuar su acción sobre los cilios sensorios. Experimentos en proceso en este laboratorio confirmarán más precisamente estas postulaciones en un futuro próximo. En cuanto a sus implicaciones para la clínica, podría sugerirse el uso de un inhibidor de la glucosidasa, lo que no permitiría que los subproductos tóxicos de la STP actuaran sobre el oído, restringiéndose solamente a sus propiedades antimicrobianas.

BIBLIOGRAFÍA

- Hibi N, Chiba S, Shimomura T. Purification and some properties of a neutral -glucosidase from pig serum. *Agr Biol Chem* 1976; 40:1805-1812
- Delqué BP, Vottori C, Sudaka P, Giudicelli J. Purification and properties of neutral maltase from human granulocytes. *Biochem J* 1989; 263: 647-652
- Ritchie AC. *Boyd's textbook of Pathology*. Lea & Febinger, Philadelphia/London pp 1106-1181. 1990
- Dissous C, Ansart JF, Cheron A, Krembel J. Purification of rat liver lysosomal -glucosidase. *Anal Biochem* 1981; 116: 35-39
- Hermans MMP, Kroos AM, Beeumen J, Oostra AB, Reuser JJA. Human lysosomal -glucosidase. *J Biol Chem* 1991; 266: 13507- 13512
- Bruni BC, Auricchio F, Covelli I. Acid -D- glucosidase glucohydrolase from cattle liver. *J. Biol. Chem.* 1969; 244: 4735-4742
- Reiss U, Sacktor B. Kidney brush border membrane maltase: purification and properties. *Arch Biochem Bioph* 1981; 209: 342-348
- Nichols LB, Eldering J, Avery S, Hahn D, Quaroni A, Sterchi E. Human small intestinal maltase-glucoamylase cDNA cloning. *J Biol Chem* 1998; 273: 3076-3081
- Banno Y, Nozawa Y. Purification and characterization of lysosomal -glucosidase secreted by Eukaryote *Tetrahymena*. *J Biochem* 1985; 97: 409-418
- Pereira B, Sivakami S. A comparison of the active site of maltase-glucoamylase from the brush border of rabbit small intestine and kidney by chemical modification studies. *Biochem J* 1991; 274: 349-354
- Seetharam B, Swaminathan N, Radhakrisnan A. Studies on mammalian glucoamylases with special reference to monkey intestinal glucoamylase. *Biochem J* 1970; 117: 939-946
- Meza G, López I, Paredes MA, Peñaloza Y, Poblano A. Cellular target of streptomycin in the internal ear. *Acta Otolaryngol* 1989; 107: 406-411
- Meza G, Bohne B, Dauton N, Fox R, Knox J. Damage and recovery of otolithic function following streptomycin treatment in the rat. *Ann New York Acad Sci* 1996; 781: 666-669
- Meza G, Barba B, Granados O y Toxqui A. Estreptomycin: propiedades fisicoquímicas y vestibulotoxicidad. *An Otorrinol Mexicana* 1999 (en prensa)
- Needleman R, Eaton RN. Selection of yeast mutants constitutive for maltase synthesis. *Molec Genet* 1974; 133: 135-140

COMPARACIÓN ENTRE MELOXICAM Y NAPROXENO EN EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS NO BACTERIANAS

COMPARISON BETWEEN MELOXICAM AND NAPROXEN IN THE SYMPTOMATIC TREATMENT OF ACUTE NON BACTERIAL PHARYNGO-TONSILLITIS

ALEJANDRO DÍAZ DE LA VEGA, FERNANDO AMADOR, RUBÉN HERNÁNDEZ, HÉCTOR ARREOLA, ERNESTO OROZCO, CARLOS SEGOVIA

Hospital Mocol, Hospital Central Norte Pemex, Clínica La Pasión CARITAS, Hospital Juárez Centro y Boehringer Ingelheim Promeco, México D.F.

RESUMEN

Objetivo. Comparar meloxicam a dosis de 7.5 y de 15 mg con naproxeno 1,100 mg en el tratamiento sintomático de faringoamigdalitis aguda no bacteriana. **Material y métodos.** Estudio doble-ciego, doble enmascaramiento de tratamiento, aleatorizado, comparativo en 274 pacientes mayores de 18 años, con prueba negativa para estreptococo beta-hemolítico. Previo consentimiento informado, los pacientes fueron aleatorizados a uno de los 3 grupos. Las variables primarias fueron: dolor faríngeo espontáneo y a la deglución; como secundarias, eventos adversos. **Análisis Estadístico.** Se usó el paquete estadístico SAS. Uni-variado: tendencia central y dispersión. Bi-variado: pruebas de Cochran-Mantel-Haenzel, de Kruskal y exacta de Fisher. Multi-variado, covarianza. **Resultados:** Tanto el dolor faríngeo espontáneo como el dolor a la deglución disminuyeron al final del tratamiento en los tres grupos, sin diferencia significativa. A las 8 horas de iniciado el tratamiento, la reducción en el dolor fue mayor en el grupo de meloxicam 15 mg que en el de naproxeno ($p=0.01$). Tanto los eventos adversos como el abandono fueron mayores en el grupo naproxeno que en el grupo meloxicam 7.5 mg ($p=0.02$). Los trastornos gastrointestinales fueron más frecuentes en el grupo de naproxeno. **Conclusiones.** Meloxicam 7.5 y 15 mg una vez al día son tan eficaces como naproxeno 550 mg, dos veces al día. Meloxicam 15 mg tiene un inicio de acción más rápido que meloxicam 7.5 mg y naproxeno. Meloxicam 7.5 y 15 mg presentaron menos eventos adversos y menor deserción de pacientes.

Palabras clave: Meloxicam. Naproxeno. Faringoamigdalitis.

ABSTRACT

Objective. To compare meloxicam (7.5 or 15-mg single oral daily dose) with naproxen (550 mg b.i.d.) in a 5-day symptomatic treatment of acute non-bacterial pharyngo-tonsillitis. **Material and methods.** A double-blind, double-dummy, randomized, comparative trial was made among 247 patients older than 18 years, with negative studies for Streptococcus, assigned at random in the three groups. The primary variables were spontaneous and swallowing pharyngeal pain; the secondary objective was the incidence of adverse side effects. **Statistical analysis.** The statistical package SAS was used; uni-variate: central tendency and dispersion; bi-variate: tests of Cochran-Mantel-Haenzel, Kruskal and Fisher's exact. Multi-variate: covariance. **Results:** Both spontaneous and swallowing pain diminished in the three groups with no significant differences, except eight hours after beginning of the treatment when meloxicam 15 mg was more effective than the other two groups ($p=0.01$). Adverse side effects including gastrointestinal symptoms as well as dropouts were more frequent with naproxen than with meloxicam 7.5 mg ($p=0.02$). **Conclusions:** Meloxicam 7.5 and 15 mg, once a day, are as effective as naproxen 550 mg, twice a day, in the treatment of the inflammatory symptomatology of acute non bacterial pharyngitis or pharyngo-tonsillitis. Meloxicam 15 mg has a quicker start of action than meloxicam 7.5 mg and naproxen 1,110 mg. Meloxicam 7.5 and 15 mg presented less adverse effects and lower dropout rates.

Key Words: Meloxicam. Naproxen. Pharyngo-tonsillitis.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la faringitis o faringoamigdalitis de etiología viral, consiste en reposo, dieta blanda y abundantes líquidos. En caso de etiología bacteriana, se recomienda lo anterior más antibióticos; en ambas se recomienda la administración concomitante de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)^{1,2}. Existen

múltiples estudios clínicos donde se han estudiado diferentes AINEs como diclofenaco³, ibuprofeno⁴, nimesulide³, ácido tiaprofénico⁵, sulindac⁶ y naproxeno². Los AINEs estudiados, han demostrado que mejoran la sintomatología que acompaña a la inflamación presente en la faringitis o la faringoamigdalitis. El meloxicam, es

un AINE perteneciente a la clase de los ácido enólicos⁷, que en múltiples estudios ha demostrado ser eficaz y seguro en el tratamiento de las enfermedades reumáticas como la artritis reumatoidea y la osteoartritis⁸. El mecanismo de acción del meloxicam, es inhibiendo la enzima ciclooxigenasa 2 (COX-2), lo cual da como resultado la inhibición de las prostaglandinas involucradas en los procesos inflamatorios^{9,10}.

En estudios clínicos, el meloxicam ha demostrado ser eficaz y tener una menor incidencia de efectos secundarios a nivel gastrointestinal, efectos frecuentes que acompañan a la administración de otros AINEs¹¹. El presente estudio se realizó con la finalidad de comparar la eficacia y seguridad del meloxicam con las del naproxeno sódico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio doble-ciego, con doble enmascaramiento de tratamientos, aleatorizado comparativo entre tres grupos.

Criterios de inclusión: diagnóstico de faringitis o faringoamigdalitis aguda no bacterianas, ambulatorios, edad 18 o más años, con inicio de la sintomatología en las 24 horas previas a la inclusión al estudio y prueba para estreptococo beta-hemolítico negativa.

Criterios de exclusión: sospecha clínica de etiología bacteriana, hipersensibilidad conocida o sospechada a AINEs, sospecha clínica de mononucleosis infecciosa, úlcera péptica activa en los últimos 6 meses, embarazo o lactancia, tratamiento concomitante con anticoagulantes, litio o metotrexate, administración concomitante de otros AINEs en los 3 días previos o de analgésicos en las 6 horas previas al inicio de los medicamentos del estudio; pólipos nasales, tratamiento con corticosteroides, daño renal (creatinina de 150, límite superior normal) o hepático (TGO o TGP, dos veces del límite superior normal), plaquetas menores a 100,000, participación en otro estudio o participación previa en éste, e imposibilidad del paciente para cumplir con el estudio.

Para efectos del análisis de eficacia por intención de tratamiento se consideraron a todos los pacientes que por lo menos tomaron en una ocasión el tratamiento. Para efectos del análisis de eficacia per protocolo se eliminaron a los pacientes que por razones independientes de los fármacos en estudio decidieran abandonar el mismo; tampoco fueron considerados los pacientes que presentaron algún evento adverso que ameritara la suspensión del tratamiento; sin embargo, estos últimos sí fueron considerados para fines de la evaluación de seguridad. El estudio cumplió con las normas éticas nacionales e internacionales y de las buenas prácticas clínicas, contando con la aprobación del comité ético de las instituciones participantes.

Posterior a la captación de los pacientes y la firma del consentimiento informado, se realizó la prueba para

descartar la presencia de estreptococo beta-hemolítico (Strep-test, Abbot). Se realizó historia clínica, exploración física, evaluación del dolor faríngeo espontáneo y a la deglución por escala visual análoga (EVA), así como exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática). Esta fase constituyó la visita basal o día 0.

Se aleatorizaron a los pacientes en bloques de seis, a uno de los tres grupos de tratamiento: a) naproxeno 550 mg dos veces al día, vía oral, b) meloxicam 7.5 mg 1 vez al día, vía oral o c) meloxicam 15 mg una vez al día, vía oral. Se inició el tratamiento y se entregó un diario al paciente en el que registró su sintomatología a las 8, 16, 24 horas y, posteriormente, en los días 2, 3, 4 y 5.

En las visitas subsecuentes se realizó exploración física y evaluación del dolor faríngeo espontáneo y a la deglución por EVA. Se citó a los pacientes a las 48 horas de haber iniciado el tratamiento para una nueva evaluación clínica, registrar la presencia de algún evento adverso, así como la posibilidad de agregar antimicrobiano. La tercera y última cita fue a los 5 días de haber iniciado el tratamiento en la que, además de la evaluación clínica, se tomaron muestras de laboratorio. En caso de presentarse algún evento adverso y no haberse solucionado en esta visita se realizaría otra visita de seguimiento.

Análisis estadístico. El análisis se realizó mediante el paquete estadístico SAS. Uni-variado, medidas de tendencia central y dispersión, de acuerdo a la unidad de medición de cada variable. Bi-variado para las variables ordinales, como las evaluaciones en el diario del paciente, se utilizó la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel. Para la evaluación global de eficacia y seguridad, así como para el estado general del paciente, se utilizó la prueba de Kruskal. Para la comparación entre grupos de la incidencia de eventos adversos se utilizó una prueba exacta de Fisher. Multi-variado, covarianza para la comparación entre grupos en dolor faríngeo espontáneo, dolor a la deglución, temperatura y para los análisis de laboratorio.

RESULTADOS

Se enrolaron un total de 340 pacientes, de los cuales 274 fueron aleatorizados al estudio. De éstos, 92 pacientes se incluyeron en el grupo naproxeno, 93 en el de meloxicam 7.5 mg y 89 en el de meloxicam 15 mg. La distribución de las variables demográficas fue similar entre los tres grupos al inicio del estudio, sin diferencias estadísticas como se muestra en la tabla I.

El diagnóstico de inclusión al estudio por grupos de tratamiento fue: faringitis 55, 68 y 60 pacientes, respectivamente. Faringoamigdalitis 37, 25 y 29 pacientes, respectivamente. No hubo diferencia estadística en la distribución de los diagnósticos por grupo de tratamiento ($p=0.1$). Tanto en tabaquismo como en alcoholismo no

hubieron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.4$ y $p=0.6$, respectivamente). No se encontraron pacientes con antecedentes de enfermedad ácido péptica.

Eficacia

Dolor faringeo espontáneo

En la evaluación inicial mediante EVA la media en el grupo naproxeno fue de 6.98 cm, 6.98 cm en el de meloxicam 7.5 mg y de 7.04 cm en el de meloxicam 15 mg; no hubo diferencia estadística entre los grupos ($p=0.9$). Al final del tratamiento disminuyó a 0.82, 0.75 y 0.81 cm, respectivamente, reduciendo un total de 6.16, 6.24, y 6.23 cm, respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas intergrupos ($p=0.9$).

Dolor a la deglución.

La media inicial de la EVA fue de 7.09, 7.03 y 7.13 cm, respectivamente, y la final de 0.87, 0.77 y 0.80 cm, respectivamente, con una reducción de 6.22 cm, 6.27 cm, y 6.34 cm, respectivamente. No hubieron diferencias estadísticamente significativas intergrupo ($p=0.9$).

Severidad del dolor evaluado en el diario del paciente.

Al inicio del estudio, 90 (97.8%) pacientes refirieron el dolor espontáneo de moderado a severo en el grupo de naproxeno y al final del tratamiento 4 (4.3%). En el grupo de meloxicam 7.5 mg fueron 87 (93.5%) los pacientes que lo refirieron de moderado a severo y, al finalizar el estudio, 4 (4.3%) lo referían en el mismo grado. En meloxicam 15 mg 86 (96.6%) lo reportaron como moderado a severo inicialmente y, 7 (7.8%) al finalizar los 5 días de tratamiento. No hubieron diferencias entre los grupos al final del estudio ($p=n.s.$). Sin embargo, al analizar el efecto del tratamiento en los intervalos de tiempo de las 8, 16 y 24 horas y los días 2, 3, 4 y 5, se encontró una diferencia estadísticamente significativa a las 8 horas ($p=0.01$) a favor del grupo de meloxicam 15 mg (71.9% vs 82.4%). Figura. 1.

Dolor a la deglución

Ochenta y siete (94.5%) pacientes en el grupo naproxeno, 85 (91.3%) en el de meloxicam 7.5 mg y 81 (91.0%) en el de meloxicam 15 mg refirieron dolor a la deglución, de moderado a severo, al iniciar el estudio y, al finalizar lo refirieron 6 (6.5%), 5 (5.3%) y 9 (10.1%), pacientes respectivamente. No hubo diferencia estadística significativa en ninguna de las mediciones.

Evaluación global de eficacia por el investigador

En 81 (88.0%) pacientes del grupo naproxeno, 83 (89.2%) en el de meloxicam 7.5 mg y 78 (87.6%) en meloxicam 15 mg se determinó la eficacia de buena a satisfactoria, no encontrándose diferencias entre los tres grupos.

Evaluación de eficacia por el paciente.

Ochenta (86.9%) pacientes del grupo naproxeno, 81 (87.0%) en el de meloxicam 7.5 mg y 76 (85.3%) en el de meloxicam 15 mg, calificaron la eficacia de buena a

TABLA I
Variables Demográficas

	Naproxeno 1,100 mg	Meloxicam 7.5 mg	Meloxicam 15 mg	p
N	92	93	89	
SEXO				
Masc.	30	28	31	
Femen.	62	65	58	0.7
EDAD PROMEDIO				
Años	35.3	33.6	36.1	
D.S.	14.2	11.9	12.4	0.3
PESO PROMEDIO				
Kg	64.8	64.8	66.0	
D.S.	12.5	11.5	14.4	0.9
TALLA PROMEDIO				
cm	159.8	161.3	162.3	
D.S.	8.7	8.9	10.3	0.3

satisfactoria ($p=n.s.$).

Seguridad

Eventos adversos totales

La totalidad de eventos adversos totales reportados en el grupo con naproxeno fue de 22, en meloxicam 7.5 mg, 11 y en el de meloxicam 15 mg, 12.

Eventos adversos relacionados

Los eventos adversos calificados como relacionados fueron 22, 7 y 10, respectivamente, con una diferencia estadísticamente significativa en favor de meloxicam ($p=0.02$).

Eventos adversos gastrointestinales relacionados.

En el grupo con naproxeno se presentaron 14 eventos adversos gastrointestinales relacionados, en tanto que con meloxicam 7.5 mg y 15 mg, fueron 6 eventos por

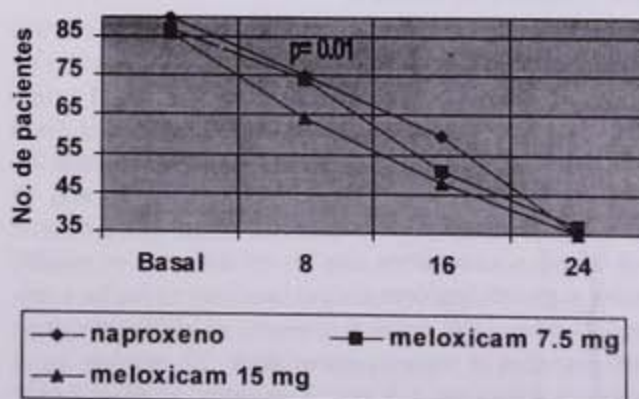


Figura 1. Evaluación del dolor faringeo espontáneo, de moderado a severo. Diario del paciente.

grupo.

Eventos adversos relacionados que motivaron el retiro prematuro del paciente en estudio

Del grupo con naproxeno se retiraron prematuramente 7 pacientes, en tanto que en los grupos con meloxicam 7.5 y 15 mg, se retiraron cero y 3, respectivamente con significancia estadística ($p=0.02$).

Resultados de laboratorio

En relación a los parámetros de laboratorio no se encontraron desviaciones anormales ni diferencias estadísticas entre los diferentes grupos de tratamiento en la basal y a lo largo del estudio.

DISCUSION

Este es el primer estudio de meloxicam a nivel internacional el cual busca encontrar la dosis óptima en una nueva indicación, el tratamiento de los síntomas inflamatorios que acompañan a la faringitis y faringoamigdalitis agudas no bacterianas, comparativamente contra naproxeno, en un diseño experimental controlado. Las dosis estudiadas de meloxicam fueron 7.5 mg y 15 mg, en una sola toma oral diaria versus naproxeno 1,100 mg al día, por vía oral, dividido en dos tomas.

Nuestros resultados demostraron que ambos regímenes de tratamiento de meloxicam son tan eficaces como el naproxeno en el control de los síntomas y signos inflamatorios como: dolor faríngeo espontáneo, odinofagia, ataque al estado general, fiebre, tos, hiperemia faríngea, sin encontrar diferencia estadística significativa.

Al analizar la rapidez de acción, se observó que meloxicam 15 mg, tiene un inicio de acción más rápido comparado con meloxicam 7.5 mg y naproxeno 1,100 mg, con una diferencia estadística significativa a las 8 horas de inicio del tratamiento ($p=0.01$), y a las 16 horas sin diferencia estadística, pero con significancia clínica. Este punto es importante a partir de que el tiempo de mayor utilidad de los medicamentos antiinflamatorios son las primeras 48 horas.

Los tres grupos de tratamiento presentaron eventos adversos. Los eventos adversos totales reportados en los grupos meloxicam fueron menores que en el grupo naproxeno, sin diferencia estadística significativa. En el grupo naproxeno 22 eventos, en el grupo meloxicam 7.5 mg, 11 eventos, y en el grupo meloxicam 15 mg, 12 eventos. Cuando estos eventos adversos se calificaron en cuanto a su relación con los tratamientos en estudio se encontró el siguiente comportamiento: todos los eventos adversos en el grupo naproxeno se calificaron como relacionados al tratamiento es decir, 22 eventos, en el grupo meloxicam 7.5 mg, 7 eventos, y en el grupo meloxicam 15 mg, 10 eventos; con una diferencia estadística significativa ($p=0.02$). Como los eventos adversos relacionados con el uso de AINEs son a nivel gastrointestinal, realizamos un análisis con estas caracte-

TABLA II
Eventos adversos relacionados,
por aparatos y sistemas

Localización	Naproxeno 1,100 mg n (%)	Meloxicam 7.5 mg n (%)	Meloxicam 15 mg n (%)
Gastrointestinal			
Dolor abdominal	11 (9.6)	4 (3.5)	5 (4.5)
Vómito	2 (1.7)	0	0
Náuseas	1 (0.9)	1 (0.9)	0
Gastritis	0	1 (0.9)	1 (0.9)
Sistema Nervioso			
Anorexia	1 (0.9)	0	0
Somnolencia	1 (0.9)	0	1 (0.9)
Cefalea	1 (0.9)	0	1 (0.9)
Manifestaciones Corporales			
Dist. Abdomen	1 (0.9)	0	0
Disnea	2 (1.7)	0	1 (0.9)
Prurito	1 (0.9)	1 (0.9)	0
Exantema	1 (0.9)	0	0
Urticaria	1 (0.9)	0	0

terísticas, encontrando que también estos eventos adversos fueron más frecuentes en el grupo naproxeno, con 14 eventos, en el grupo meloxicam 7.5, mg 6 eventos; y en el grupo meloxicam 15 mg, 6 eventos.

Desde el punto de vista de la seguridad esta fue superior en los grupos de tratamiento con meloxicam, corroborado a partir de que existió un mayor número de retiros del estudio secundarios a eventos adversos en el grupo naproxeno, 7 pacientes, cero en el grupo meloxicam 7.5 y; en el grupo meloxicam 15 mg, 3 pacientes, con diferencia estadística significativa ($p=0.02$).

En ninguno de los tres grupos de tratamiento se observaron alteraciones en las pruebas de laboratorio control con respecto a los valores basales.

CONCLUSIONES

Con base en nuestros resultados podemos concluir:

1. Que el meloxicam 7.5 y 15 mg son tan eficaces como naproxeno 1,100 mg, en el tratamiento de la sintomatología inflamatoria de la faringitis o faringoamigdalitis agudas no bacterianas.

2. Meloxicam 15 mg tiene un inicio de acción más rápido que meloxicam 7.5 mg y naproxeno 1,100 mg.

3. Meloxicam 7.5 y 15 mg presentaron menor cantidad de eventos adversos relacionados al tratamiento, así como una menor intensidad de los mismos ($p=0.02$).

4. La deserción de pacientes del estudio por eventos adversos fue menor en los grupos con meloxicam

($p=0.02$).

5. Encontramos una mayor incidencia de eventos adversos a nivel gastrointestinal en el grupo de naproxeno.

REFERENCIAS

- Salzberg R, Giamboinini S, Maurizio M, Roulet D, Zahn J, Monti T. a double-blind comparison of nimesulide and mefenamic acid in the treatment of acute upper respiratory tract infections in children. *Drugs* 1993; 46 (Suppl.1): 208-211
- Luporini AJB, Abbas AA, Silva FA da. Naproxen sodium plus ampicillin in the treatment of acute respiratory infections. *Curr Ther Res*; 1981;30;4: 540-548.
- Caballero MR. Diclofenaco potásico en el tratamiento de padecimientos en vías respiratorias superiores. Estudio multicéntrico nacional. *Invest Med Int* 1987;14: 61-72.
- Schachtel B, Fillingim J, Thoden WR, Lane AC, Baybutt RI. Sore throat pain in the evaluation of mild analgesics. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 44: 704-711.
- Benarrosh C, Ulmann A. Efficacité et tolérance de l'acide tiaprofénique dans le angines de l'adulte. Résultats d'une étude randomisée contre placebo. *Presse Médicale*, 1989;18 (14): 716-718.
- Ebel D, Shih W, Rhymer AR. A multi-centre, double-blind randomized study to assess the efficacy and tolerance of sulindac versus placebo in the symptomatic treatment of patients with upper respiratory tract infection. *Curr Med Ther Res Opin*. 1985; 9(10): 666-675.
- Engelhardt G, Pharmacology of meloxicam a new non-steroidal anti-inflammatory drug with an improved safety profile through preferential inhibition of COX-2. *British Journal of Rheumatology* 1996; 35 (suppl.1):4-12.
- Noble S, Balfour JA. Meloxicam. *Drugs* 1996;51(3): 424-31.
- Türk D, Roth W, Busch U, A review of the clinical pharmacokinetics of meloxicam. *British Journal of Rheumatology* 1996; 35 (suppl 1):13-16.
- Distel M, Mueller C, Bluhmki E, Fries J. Safety of meloxicam: A global analysis of clinical trials. *British Journal of Rheumatology* 1996; 35 (suppl.1):68-77.
- Bluhmki E, Hanft G, Humphreys M. A large-scale double-blind trial to investigate the safety and efficacy of oral meloxicam 7,5 mg once daily compared with oral Diclofenac 100 mg s.r. once daily over a period of 28 days in osteoarthritis (MELISSA). BI report/exposé U96-0253; October 18, 1996. Amendment 1; November 22, 1996. Amendment 2; December 4, 1996

RESECCION SUBMUCOSA DEL CORNETE INFERIOR CON MICRODEBRIDADOR: TECNICA ENDOSCÓPICA DE MINIMA INVASION.

SUBMUCOSAL INFERIOR TURBINATE RESECCION WITH MICRODEBRIDER: MINIMAL INVASIVE ENDOSCOPIC TECHNIQUE.

LUIS ALBERTO MACIAS FERNANDEZ, BENJAMIN MACIAS FERNANDEZ
Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México, D.F.

RESUMEN

Durante muchos años se ha deliberado acerca del manejo de la obstrucción nasal crónica secundaria a la hipertrofia crónica de los cornetes. Los procedimientos dirigidos a esta área continúan hoy en día generando gran controversia. En la mayoría de los casos la dificultad respiratoria nasal es debida a la combinación de varias enfermedades ó anomalías anatómicas y por lo tanto requiere de un tratamiento médico-quirúrgico para su corrección. El presente trabajo muestra un estudio retrospectivo de una nueva técnica endoscópica de mínima invasión con el uso del microdebridador para el tratamiento de la rinitis crónica hipertrófica. Desde Octubre 2 de 1997 hasta Mayo 20 de 1999 se han realizado 93 RSCIM bajo visión endoscópica en 52 pacientes. La técnica es sencilla, fácil de realizar y con mínimas complicaciones. Los resultados muestran mejoría notable a largo plazo del síndrome obstructivo nasal secundario a ensanchamiento de los cornetes.

Palabras clave: Resección submucosa con microdebridador, síndrome obstructivo nasal.

ABSTRACT

For many years a battle has been waged among the management of chronic nasal obstruction secondary to enlarged turbinates. The procedures directed to this areas continue to generate controversy. The majority of cases of chronic nasal obstruction are due to a combination of diseases or anatomical abnormalities that requires both medical and surgical means of correction. The present paper shows a new minimal invasion technique for cronical hyphertrophic rinitis. Since October 2, 1997 to May 20, 1999 we have performed 93 SITRM under endoscopic vision in 52 patients. This procedure is safe, easy to perform, and improve for long term the nasal obstructive syndrome due enlargement turbinates.

Key Words: Submucous resection. Microdebrider. Nasal Obstruction

INTRODUCCION

El papel que juegan los cornetes en el calentamiento, humidificación y limpieza del aire inspirado ha sido bien documentados en el pasado.¹ El sistema simpático y parasimpático es el responsable de los cambios de tamaño de acuerdo a los requerimientos fisiológicos, aumentando ó disminuyendo la cantidad de sangre dentro del tejido eréctil. En ciertas circunstancias como las reacciones alérgicas ó virales los líquidos salen de los capilares al espacio extracelular, causando congestión de los cornetes. Los pacientes con "nariz tapada" se quejan con frecuencia de respiración oral, sequedad de boca y garganta, ronquido y cansancio.²

El síndrome obstructivo nasal se manifiesta en un gran número de pacientes, como consecuencia de alteraciones anatómico-funcionales de las estructuras contenidas en la cavidad nasal, es importante realizar un diagnóstico adecuado de las probables causas para enfocar la terapéutica al factor ó factores etiológicos que lo puedan provocar. Las alteraciones estructurales más frecuentes son las desviaciones de la pirámide y septum nasal y los colapsos valvulares. La hiperviscosidad de las secreciones también disminuye el flujo aéreo nasal así como los procesos inflamatorios de los senos paranasales provocan agrandamiento de los cornetes por estasis del drenaje linfático.^{3,6}

La rinitis crónica hipertrófica, es la condición final de muchos tipos de rinitis, entre las más comunes se encuentran los problemas alérgicos, vasomotores, medicamentosos, así como enfermedades sistémicas.⁴ También se han

descrito causas emocionales por Holmes y cols. como "neuróticos nasales".⁵ Histológicamente hay un incremento de las células esféricas y glandulares, con edema del estroma, infiltrado inflamatorio crónico, dilatación sinusoidal y engrosamiento de la membrana basal.^{3,12}

El diagnóstico de la rinitis crónica hipertrófica, debe incluir una anamnesis adecuada que abarca una historia clínica completa, exploración otorrinolaringológica con endoscopia nasal rígida ó flexible, rinomanometría, estudio de imagen con tomografía computada de nariz (los cortes más útiles en estos casos son los axiales) y exámenes de laboratorio.

Es característico encontrar agrandamiento de los cornetes inferiores con aspecto "carnoso" con poca respuesta a los simpaticomiméticos, no existiendo cambios significativos de flujo nasal a la rinomanometría y los hallazgos de imagen en los cortes axiales muestran un agrandamiento bilateral contactante con el septum nasal y por lo general las colas de los cornetes rebasan el nivel de las coanas, en muchos casos es posible observar un aspecto festoneado de los mismos que se ha correlacionado con procesos alérgicos.

Inicialmente debe intentarse un tratamiento médico para la rinitis crónica hipertrófica, lo cual ayudará tanto al médico como al paciente a decidir si se requiere algún procedimiento quirúrgico, por otro lado hará el diagnóstico diferencial si la obstrucción nasal pudiera ser secundaria a otras causas asociadas como desviaciones

septales. En la tabla I se enumeran las posibilidades terapéuticas.

Tabla I.
Manejo Médico de la disfunción de cornetes.

TIPOS DE TRATAMIENTO

Inespecífico:

antihistamínicos
simpaticomiméticos
anticolinérgicos
corticoesteroides (sistémicos, locales)
control ambiental (tabaco, polución)

ii. **Interacción medicamentosa:**
uso crónico de descongestionantes
cambio de betabloqueadores
anticonceptivos
antihipertensivos

Control enfermedades sistémicas:
terapias hormonales
embarazo
enfermedad tiroidea
anticonceptivos

Control procesos infecciosos:
recurrentes de VARS
sinusitis

Control Alergias:
cromoglicato
hiposensibilización
inmunoterapia

Cuando la terapéutica médica ha fallado para mejorar el problema obstructivo y el proceso hipetrófico se encuentra en estadio final, la cirugía es único recurso efectivo para tratar este tipo de pacientes.^{1,3,6} El primer tratamiento quirúrgico para la patología turbinal hipertrófica fue descrito por Jones en 1895⁷, desde entonces una gran variedad de técnicas han sido utilizadas para mejorar la obstrucción nasal secundaria a este padecimiento. La tendencia a partir de la década de los 80s, ha sido de practicar cirugías conservadoras y no destructivas ya que éstas últimas producían más problemas funcionales que beneficios.⁹

Entre los múltiples procedimientos descritos los podemos clasificar como extramucosos e intramucosos.^{3,9} (Tabla 2). Aquellos que se dirigen desde la parte externa son entre otros: la resección parcial ó total,^{2,9,10} efracción,^{8,9} cauterización química ó electrofulguración,^{11,12} vaporización con laser,¹³ criocirugía,¹⁴ resección externa con microdebridador.⁷ Por otro lado existen aquellos que se enfocan hacia el estroma submucoso como, la inyección de corticoides y esclerosantes,^{12,15} electrocoagulación submucosa (uni ó bipolar), turbinoplastia con resección ósea, diatermia submucosa, efracción submucosa^{9,16} y neurectomía del vidiano.¹⁷ (Tabla II)

Basados en nuestras experiencias con el uso del microdebridador motorizado, el cual utilizamos rutinariamente en nuestras cirugías endoscópicas de nariz y senos paranasales desde principios de 1994, ya que nos ofrece múltiples ventajas sobre las técnicas tradicionales con el

Tabla II.

Tipos de procedimientos para el tratamiento

EXTRAMUCOSOS	INTRAMUCOSOS
Resección parcial ó total	Inyección de corticoides y esclerosantes
Efracción	Electrocoagulación uni ó bipolar
Cauterización química	Turbinoplastia con resección ósea
Electrofulguración	Diatermia submucosa
Vaporización con laser.	Efracción submucosa
Criocirugía	Resección nerviosa
Remodelamiento externo con microdebridador	

empleo de fórceps, realizábamos en un principio remodelamiento externo de los cornetes hipertróficos, con el uso de esta instrumentación motorizada con buenos resultados y escasas complicaciones. A partir de Octubre de 97 lo empezamos a realizar por vía submucosa directa al estroma como una técnica de mínima invasión.

PACIENTES Y METODOS

Los pacientes seleccionados para cirugía fueron aquellos con síndrome obstructivo nasal secundario a disfunción de cornetes y que no respondieron al tratamiento médico sistémico ó local.

Se realizaron 93 resecciones submucosas del cornete inferior con microdebridador (RSCIM) en 52 pacientes de los cuales 39 eran hombres y 13 mujeres con una edad promedio de 39.5 +/- 15 años. Los síntomas relevantes eran dificultad ventilatoria nasal, sequedad de boca, sensación de flema pegada, rinorrea hialina en 20% de los casos, insomnio y cansancio. Once pacientes presentaban desviación septal (21%). El seguimiento de los casos se ha completado por 19 meses y se ha controlado al (97%) de los mismos. Dos de ellos se trataban de pacientes extranjeros.

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

A todos los pacientes se le realizó historia clínica completa, con examen físico y endoscopia nasal con telescopio rígido de 0° previa anestesia local. Se practicaron exámenes de laboratorio, rinomanometrías antes y después de la aplicación de simpaticomiméticos y tomografía axial computada de senos paranasales. (Figura 1 y 2).

EQUIPO E INSTRUMENTACIÓN.

Los procedimientos fueron realizados con el microdebridador XPS (Xomed Surgical Products, Jacksonville, Fla.) y la pieza de mano "magnum" con la punta para tejido blando de 3.5 mm y en ocasiones con la punta agresiva del mismo calibre en los primeros 39 pacientes. Los siguientes 13 casos se operaron con la punta prototipo para resección submucosa de cornetes de 2.9 mm. (Figura 3). Se utilizó telescopio de 0°, elevador de Freer, disector-aspirador de punta afilada (Figura 4), hoja de bisturi No. 15, cincel de 3mm.

TÉCNICA.

Los procedimientos fueron llevados a cabo bajo anestesia general. Después de la colocación de cotonoides con oximetazolina, se procede a la inyección de lidocaína al 1%



Figura 1. Imagen endoscópica con 0° de la fosa nasal derecha, donde se aprecia la hipertrofia del cornete inferior aún después de la aplicación de vasoconstrictor; se observa desviación septal concomitante.



Figura 2. Tomografía axial computarizada de nariz, donde se muestra el crecimiento bilateral de ambos cornetes que contactan con el septum nasal y su tercio posterior rebasa el nivel de las coanas.

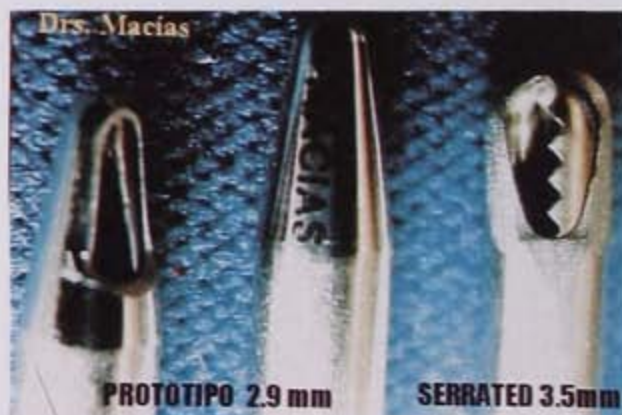


Figura 3. Puntas utilizadas para el procedimiento. La central y la de la izquierda, corresponden al prototipo que actualmente utilizamos, diseñado por nosotros para tejido blando (diámetro de 2.9 mm, tipo "silver bullet"). La punta derecha es de corte agresivo de 3.5 mm, con la que inicialmente empezamos.



Figura 4. Disector-aspirador de punta afilada y elevador de Freer para realizar el túnel submucoso en el cornete inferior.

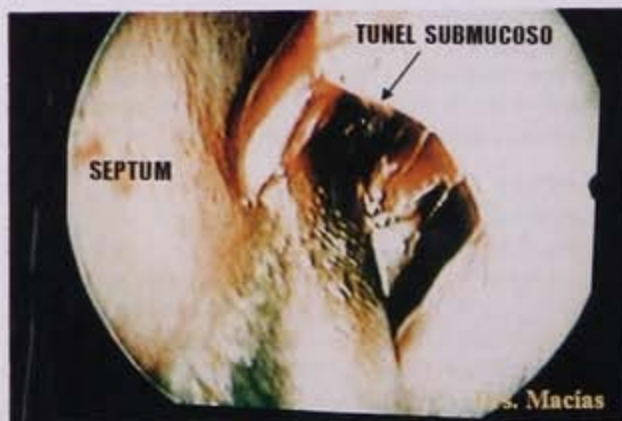


Figura 5. Imagen endoscópica que muestra el túnel submucoso, el cual debe de realizarse a todo lo largo del cornete inferior separando el estroma del hueso.

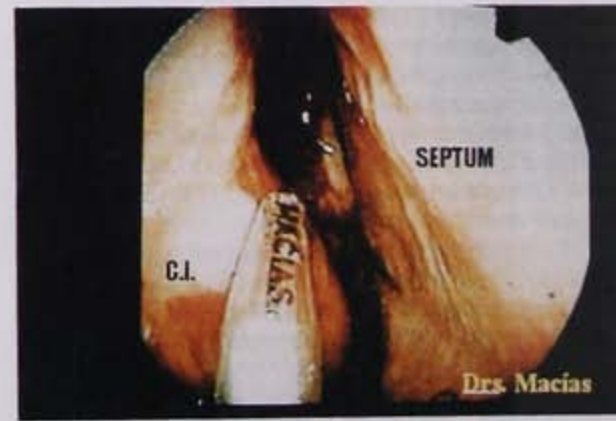


Figura 6. La punta del microdebridador penetra a lo largo del túnel submucoso y se acciona en modo oscilante a baja velocidad rasurando el tejido hiperplásico.



Figura 7. Control postoperatorio a los 15 meses, exploración endoscópica sin vasoconstrictor.

con epinefrina al 1:100,000 en la cabeza del cornete inferior introduciendo la aguja (#26) hasta topar con la concha ósea. Si existe desviación septal evidente ésta debe ser corregida como primer paso. Después de la infiltración se incide verticalmente en la cabeza del cornete inferior aproximadamente a 1 ó 2 mm. de la pared lateral. Se continúa con una disección submucosa pegada al hueso con el elevador de Freer ó el disector-aspirador y a lo largo de todo el cornete, guiada bajo visión endoscópica, (Figura 5) tratando de liberar el estroma hipertrófico sobretodo en la porción medial e inferior. En los casos de que exista una concha ósea grande es posible realizar una osteotomía con cincel de 2 ó 3 mm. y extraer parte del cornete óseo. Una vez completado el túnel se introduce la punta del microdebridador en modo oscilante y a velocidad variable con una máxima de 800 RPM. Con maniobras suaves se inicia a rasurar el tejido hipertrófico adyacente al hueso removiendo el estroma (Figura 6). Se completa el procedimiento hasta ganar espacio entre el cornete y el septum, también existe la posibilidad de realizar efracción submucosa de la parte ósea si se considera necesario. Al final se asegura que no exista sangrado anormal y se empaqueta con merocel mediano.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

Todos los casos intervenidos fueron manejados como pacientes externos. Se les administró antibioticoterapia a base de cefalosporinas orales durante 5 días excepto en el caso de alergias. El taponamiento se retiró a los 2 ó 3 días y en caso de procedimientos concomitantes a los 5 días. El primer control se programó a los 8 días y posteriormente a intervalos semanales en el primer mes y por último cada 2 a 3 meses, durante los cuales se llevaba el récord en videocinta. (Figura 7)

BIBLIOGRAFIA

1. Abramson M, Harker LA. Physiology of the nose. *Otolaryngol Clin North Am* 1973;6:623-635.
2. Ophir D, Shapira A, Marsha G. Total inferior turbinectomy for nasal airway obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;111:93-95.

RESULTADOS

De los 52 pacientes (93 procedimientos), se intervino en forma bilateral a 41 pacientes (79%) y unilateralmente a 11 (21%). Concomitantemente a la resección submucosa de los cornetes inferiores, se realizaron 11 septoplastías (21%) y a 8 pacientes (15%) cirugía funcional endoscópica de senos paranasales por poliposis nasosinusal.

Al décimo día postoperatorio el 97% de los pacientes notaron mejoría de su sintomatología obstructiva y en el 3% la refería como igual, pero no peor. Al mes postoperatorio el 100% de los casos asentó un mejoramiento variable de su problema ventilatorio nasal previo comprobado por rinomanometría. A lo largo de los controles por más de 15 meses el 92% (47 pacientes) han conservado esta situación y 5 de ellos (8%) han tenido recaída de su situación inicial.

Excepto por los primeros días no se observaron formación de costras, edema, sequedad nasal ni descarga posterior, ni tampoco evidencias a largo plazo de atrofia nasal. Las complicaciones fueron mínimas, presentando sangrado de leve a moderado al momento de retirar los taponamientos en 5 pacientes (9%), que no requirieron de empaque. Ningún caso presentó sinequias por éste tipo de procedimiento.

DISCUSION

Una gran variedad de técnicas quirúrgicas han sido publicadas y utilizadas por los otorrinolaringólogos para tratar la hipertrofia de los cornetes inferiores, el hecho de existir un gran número de ellas refleja la falta de un método ideal. La reducción del tamaño de éstas estructuras debe conllevar a una mejor ventilación respiratoria nasal con el abordaje más conservador posible para no alterar su función.³ La cirugía funcional endoscópica de nariz y senos paranasales representa uno de los mayores avances técnicos en el campo de la rinología. Actualmente se han preconizado los procedimientos de mínima invasión en todos los campos quirúrgicos, que han demostrado grandes ventajas y beneficios para los pacientes y dentro de nuestra especialidad también se ha refinado su uso. Desde el advenimiento de la instrumentación motorizada con microdebridador en 1993,¹⁸ se han introducido una variedad de aplicaciones para cirugía nasosinusal, pero ninguno ha sido descrito para la reducción del estroma hipertrófico de los cornetes por vía submucosa.

Esta técnica ha demostrado ser simple, segura, fácil de realizar y con mínimas complicaciones por lo cual debe de ser considerada como una vía potencial de tratamiento. Los resultados a la fecha son alentadores, pero debe de recordarse que estamos tratando el estadio final de una enfermedad y que el manejo de base debe de ser dirigido a la etiología para evitar las recurrencias y que el procedimiento perdure a largo plazo.

3. Mabry RL. Inferior turbinoplasty: patient selection, technique and long term consequences. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;98:60-66.

4. Mabry RL. Chronic nasal obstruction. In: Gates G. ed. *Current therapy in otolaryngology Head and Neck Surgery*. Toronto:BC Decker, Inc., 1987;274-8.
5. Holmes TH, Goodell H, Wolf S, et al: *The Nose*. Springfield III. Charles C. Thomas, Publisher 1950.
6. Passali D, Anselmi M, Lauriello M, Bellusi L. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:569-75.
7. Bielanowicz S, Hawrych A, Gupta A. Endoscopic inferior turbinate reduction: a new technique. *Laryngoscope* 1999;109:1007-9.
8. Stamm A. *Microcirugía Naso-sinusal*. Livraria Editora Revinter, Rio de Janeiro RJ. Pp161-175, 1995.
9. Mabry RL. Inferior turbinoplasty. *Laryngoscope* 1982;92:459-61
10. Carrie S, Wright RG, Jones AS, Stevens JS, Parker AJ, Yardley M. *Clin Otolaryngol* 1996;21(2):139-41.
11. Division FN. Hyperplastic rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;82:703-08.
12. Goode RL. Diagnosis and treatment of turbinate dysfunction. Washington DC., Amer. Acad. Otolaryngol Head Neck Surg, 1977.
13. Lippert B, Werner J. Comparison of carbon dioxide and neodymium: yttrium-aluminum-garnet lasers in surgery of the inferior turbinate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:1036-42.
14. Principato J. Chronic vasomotor rhinitis: cryogenic and other modes of treatment. *Laryngoscope* 1979;89:619-38.
15. Mabry RL. Intranasal corticosteroid injection: indications, technique and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1979;87:207-211.
16. Haacke NP, Hardcastle PF. Submucosal diathermy of the inferior turbinate and congested nose. *ORL J Otolaryngol* 1985;47(4):189-93.
17. Golding PH. Vidian neurectomy: its results and complications. *Laryngoscope* 1973;83:1673-83.
18. Setliff R. The hummer: a remedy for apprehension in functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(1):93-103.

ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER EN PACIENTES CON VÉRTIGO

DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN PATIENTS WITH VERTIGO.

SAÍD J, IZITA A, GONZÁLEZ CELIS A, MENESES A.
Gabinete de Neurofisiología Otológica, México, D.F.

RESUMEN

Propósito: estudiar la hidrodinámica circulatoria utilizando ultrasonografía doppler de cabeza y cuello en pacientes con vértigo. *Material y métodos:* se estudiaron 100 pacientes con vértigo y antecedentes cardiovasculares utilizando ultrasonografía doppler, craneocorpografía y pruebas vestibulares rotatorias. *Resultados:* los datos del flujo sanguíneo en la arteria supratrocLEAR derecha (supraorbitaria) mostraron diferencias significativas entre los pacientes con antecedentes de hipotensión y los pacientes con antecedentes de hipertensión. No se encontraron diferencias significativas entre los datos de la ultrasonografía doppler y los datos de las pruebas vestibulares. *Conclusiones:* la ultrasonografía doppler de cabeza y cuello parece ser un método sencillo, rápido e inocuo para evaluar la presencia de patología vascular en pacientes con vértigo.

Palabras clave: Ultrasonografía doppler. Vértigo.

ABSTRACT

Objective: to study the circulatory hydrodynamics using head and neck doppler ultrasonography in patients with vertigo. *Material and methods:* one-hundred patients with vertigo and cardiovascular symptoms were studied using doppler ultrasonography, crano-corpography and rotatory vestibular tests. *Results:* vascular flow data at the right supratrochlear artery (supraorbital) showed significant differences between the patients with history of hypotension and patients with a history of hypertension. There were no significant differences between the data of doppler ultrasonography and the data of the vestibular tests. *Conclusion:* head and neck doppler ultrasonography seems to be an easy, quick and innocuous method for evaluating presence of vascular pathology in patients with vertigo.

Keywords: Doppler ultrasonography, Vertigo.

INTRODUCCIÓN

El ventrículo izquierdo es una bomba que aplica presión al circuito en forma intermitente (con cada eyección sistólica) determina un patrón de flujo pulsátil. En sístole (máxima velocidad sistólica, MVS), la elástica pared arterial se distiende (capacitancia) para almacenar cierto volumen de sangre, que será devuelto a la circulación durante la diástole (velocidad diastólica final, VDF), cuando la arteria retome (energía cinética) a su calibre de reposo^{1,2,3,4}.

El flujo supraorbitario es el resultado de la compensación hidrodinámica entre el sistema carotideo interno y externo. La circulación de la fosa posterior del cráneo y de todo el tallo cerebral esta originada en las dos arterias vertebrales que confluyen a el tronco basilar y cerebrales posteriores, encargadas de irrigar el tronco cerebral, lugar de asiento de los centros de coordinación del equilibrio^{5,6}.

La prevalencia de una estenosis significativa de la arteria carótida interna está relacionada con la edad, sexo y los factores de riesgo como el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión y la hipercolesterolemia.

La arteriosclerosis de la aorta abdominal, se desarrolla de manera temprana y las arterias carótidas y coronarias se afectan 5 a 10 años después^{7,8}.

La arteriosclerosis carótida tiene una marcada tendencia a desarrollarse en la bifurcación a nivel del bulbo (seno) carotideo, extendiéndose 2 cm superiormente hacia el origen de la carótida interna, este fenómeno puede sucederse sin que se provoquen síntomas, siendo la fuente de micro embolismos a nivel superior cuando está ulcerada.

Usando el ultrasonido doppler se ha encontrado una prevalencia mayor del 50% en la población entre 45 y 65 años con un 3 al 7%.^{9,10}

En un estudio de 2 500 pacientes con vértigo se encontró que el 48.16% de los casos tienen antecedentes de origen vascular apareciendo dentro de este grupo las patologías secundarias a procesos de alteraciones hidrodinámica dentro del capilar, en 20.92% para la hipotensión y en 20.34 % para la hipertensión^{11,12,13}.

El síntoma vértigo puede presentarse en el 90% de los casos en cualquiera de sus manifestaciones desde inestabilidad hasta pérdida total del equilibrio como consecuencia^{14,15,16}.

Esto hace importante tener un método de diagnóstico fácil, rápido, confiable y de bajo costo para la valoración de estos pacientes, encontrando en el doppler estas características, aunado a ser un método no invasivo y mul-

tiplanar, con una exactitud diagnóstica al 90% aproximadamente para algunos casos^{17,18,19,20,21}

A través de la ultrasonografía doppler de cabeza y cuello, (USD), el médico moderno puede auxiliarse para complementar mejor su diagnóstico, correlacionando los antecedentes, cuadro clínico, resultados vestibulares y exploración de los sistemas vestibulo-espinal, retino-ocular, vestibulo-ocular del paciente con vértigo^{22,23,24,25}

El propósito del presente trabajo es el estudio de la hidrodinámica circulatoria a través de la tecnología de la USD en el paciente con vértigo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Gabinete de Neurofisiología Otológica de la Ciudad de México se estudiaron pacientes con vértigo y antecedentes cardio-vasculares, desde enero de 1996 hasta diciembre de 1997.

La hidrodinámica circulatoria se estudio por medio de dos métodos: ultra sonografía por efecto doppler

(USD) de las arterias carótidas internas y externas, derechas e izquierdas, supratrocleares derechas e izquierdas, vertebrales derechas e izquierdas y la presión media braquial.

Para el estudio de la USD se utilizó un fluxómetro bi-direccional de emisión continua de la firma Sonotecnic Germany 3000 con sondas 4 y 8 MHz de frecuencia. El método consiste en apoyar sobre el recorrido de las diferentes arterias una sonda en forma de lápiz que es capaz de emitir señales en una frecuencia dada (de acuerdo a la profundidad de la arteria que se estudia), siendo dicha señal reflejada por la columna de eritrocitos que circulan, provocandose una modificación de la frecuencia emitida, lo que nos permite en forma secundaria evaluar la velocidad, flujo y dirección de la corriente sanguínea.

La señal analógica obtenida se analiza a través de un microcomputador evaluandose gráficamente los siguientes parámetros:

Máxima velocidad sistólica (MVS en cm/s)

TABLA I
Valores normales del flujo sanguíneo de las arterias extracraneales por ultrasonografía doppler

	SupratrocLEAR Derecha		SupratrocLEAR Izquierda		Vertebral Derecha		Vertebral Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF	MVS	VDF	MVS	VDF
cm/seg								
Promedio	28.27	7.23	27.38	7.61	15.41	4.40	14.24	3.97
SD	7.87	2.66	7.62	3.43	6.86	2.69	7.08	2.14
(+)	36.14	9.89	35.00	11.04	22.28	7.09	21.32	6.12
(-)	20.41	4.58	19.76	4.18	8.55	7.71	7.17	1.83
IR	0.74		0.72		0.71		0.72	
	Carótida Interna Derecha		Carótida Externa Derecha		Carótida Interna Izquierda		Carótida Externa Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF	MVS	VDF	MVS	VDF
cm/seg								
Promedio	30.65	7.80	20.46	7.24	29.41	7.89	19.77	6.92
SD	21.45	2.77	5.05	2.26	8.81	2.74	3.63	1.70
(+)	52.10	10.57	25.52	9.50	38.22	10.63	23.40	8.61
(-)	9.20	5.03	15.41	4.97	20.60	5.14	16.14	5.22
IR	0.75		0.65		0.73		0.65	
	Carótida Primitiva Derecha		Carótida Primitiva Izquierda					
	MVS	VDF	MVS	VDF				
cm/seg								
Promedio	28.05	6.90	26.63	6.07				
SD	8.00	3.50	8.30	3.04				
(+)	36.05	10.40	34.93	9.47				
(-)	20.05	3.40	18.33	3.30				
IR	0.75		0.77					

n=750

Velocidad diastólica final (VDF en cm/s)

Índice de resistencia (IR según fórmula de Pourcelot).

La presión media braquial consiste en evaluar la presión arterial máxima y mínima tomada a nivel de la arteria braquial o humeral izquierda. Para ello se utilizó un esfigmomanómetro Marsall TM 91, colocando el brazalete en región del borde interno del brazo y registrando valores correspondientes a sístole y diástole arterial.

Estos valores fueron tomados en posición sentada y decúbito dorsal (Test de provocación) permitiendo de este método en forma rápida e incruenta tener una orientación de la resistencia periférica capilar arterial. Como método equilibrométrico se estudiaron las pruebas vestibulo espinales a través de la craneocorpografía (CCG) según Claussen, considerando la oscilación lateral y la desviación angular, para relacionarla con los valores de la ultrasonografía de arterias vertebrales que confluyen en el tronco basilar y cerebrales posteriores, ya que son estas las encargadas de irrigar al tronco cerebral, lugar de asiento de los centros de coordinación del equilibrio. Se estudió el sistema vestibulo-ocular a través de las pruebas rotatorias utilizando como estímulo una aceleración de 3°/s durante 30 segundos, permaneciendo a velocidad constante de 90°/s durante 180s pasando a 0° en menos de 1s. Se evaluó el nistagmus por medio del esquema de RIDT (test rotatorio de intensidad amortiguada)¹⁴.

Para comparar las variables estudiadas, se utilizaron pruebas de estimación (t student) y de correlación (r).

RESULTADOS

De los 100 pacientes seleccionados se encontraron 58 femeninos con edad promedio de 48.7 años y 42 masculinos con edad promedio de 50.6 años.

Los síntomas más frecuentemente reportados fueron el vértigo en el 91% seguido de diagnóstico de insuficiencia vertebro-basilar 60% y de cefaleas en el 53%. Síntomas neurovegetativos (náusea, vómito, etc.) en el 46%, hipoacusia derecha 40% e izquierda 32%, acufeno derecho 31% e izquierdo 32% y migrañas en el 17%.

Dentro de los antecedentes personales patológicos apareció el diagnóstico de insuficiencia vertebro-basilar en el 60%, hipertensión en el 24%, hipotensión 17%, arterosclerosis 6% y traumatismos craneoencefálicos con o sin pérdida del conocimiento en el 5%.

Como estudio normativo hemos estandarizado las diferentes variables cuantitativas obtenidas de cada arteria extra craneal por medio de la USD en 750 pacientes normales obteniendo los resultados descritos en la Tabla I

Se compararon los parámetros del flujo sanguíneo obtenido a nivel de la arteria supra troclear (supra orbitaria) en 25 pacientes que presentaban antecedentes de hipertensión arterial y en 17 con antecedentes de hipotensión arterial (Tabla II).

Se correlacionaron los valores de la MVS y VDF de las arterias vertebrales y los resultados de la exploración

TABLA II
Valores del flujo sanguíneo de las arterias supratrocleares derecha e izquierda en pacientes hipertensos e hipotensos

	Supratroclear Derecha		Supratroclear Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF
Hipertensión				
Promedio cm/seg	29.56	7.82	26.89	7.2
SD	7.46	2.64	4.83	2.29
(+)	37.02	10.46	31.73	9.49
(-)	22.10	5.18	22.06	4.91
IR	0.74		0.73	
n=25				
Hipotensión				
Promedi cm/seg	27.26	6.75	26.07	7.15
SD	6.72	2.32	8.46	3.01
(+)	33.99	9.07	34.53	10.16
(-)	20.54	4.43	17.62	4.13
IR	0.75		0.73	
n=17				
p<0.0001				

Tabla III
Valores del flujo sanguíneo de las arterias vertebrales derecha e izquierda en la oscilación de la prueba de la craneocorpografía (CCG)

	Vertebral Derecha		Vertebral Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF
Osc. Lateral ≤ 20				
Promedio cm/seg	15.33	4.38	14.37	3.94
SD	7.02	2.80	7.32	2.16
(+)	22.35	7.19	21.69	6.10
(-)	8.31	1.58	7.04	1.79
IR	0.71		0.73	
n=86				
Osc. Lateral < 20				
Promedi cm/seg	15.91	4.50	13.50	4.18
SD	5.80	1.90	5.24	2.06
(+)	21.71	6.40	18.74	6.24
(-)	10.11	2.60	8.26	2.12
IR	0.72		0.69	
n=14				
p> 0.77				

Tabla IV
Valores del flujo sanguíneo de las arterias vertebrales en la desviación angular derecha de la craneocorpografía (CCG).

	Vertebral Derecha		Vertebral Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF
Desv. Ang. Der. < 45				
Promedio cm/seg	16.33	4.60	15.25	4.20
SD	7.31	2.87	7.68	2.18
(+)	23.64	7.47	22.92	6.37
(-)	9.02	1.73	7.57	2.02
IR	.072		0.72	
	n=66		n=83	
Desv. Ang. Der. >45				
Promedio cm/seg	13.91	4.07	12.61	3.61
SD	5.77	2.33	5.60	2.03
(+)	19.68	6.40	18.21	5.65
(-)	8.15	1.74	7.02	1.58
IR	0.71		0.71	
	n=34		n=17	
Desv. Ang. Izq. <45				
Promedio cm/seg	15.27	4.21	14.66	3.95
SD	6.01	2.18	6.40	2.09
(+)	21.29	6.39	21.05	6.05
(-)	9.26	2.03	8.26	1.86
IR	0.72		0.73	
	n=80			
Desv. Ang. Izq. >45				
Promedio cm/seg	15.98	5.15	12.60	4.06
SD	9.52	4.06	9.12	2.33
(+)	25.49	9.20	21.72	6.39
(-)	6.46	1.09	3.48	1.72
IR	0.68		0.68	
	n=20		n=17	
	p>0.869			

Tabla V
Valores del flujo sanguíneo de las arterias vertebrales derecha e izquierda en el per-rotatorio según método de RIDT (Claussen).

	Vertebral Derecha		Vertebral Izquierda	
	MVS	VDF	MVS	VDF
Per-Rotatorio 20-60				
Promedio cm/seg	14.80	4.41	13.30	3.72
SD	6.56	3.15	6.68	2.29
(+)	21.36	7.56	19.98	6.01
(-)	8.25	1.25	6.62	1.43
IR	0.70		0.72	
	n=57		n=65	
Per-Rotatorio < 20				
Promedi cm/seg	15.92	4.85	14.71	4.50
SD	5.26	2.13	7.77	2.16
(+)	21.18	6.98	22.49	6.66
(-)	10.67	2.71	6.94	2.34
IR	0.70		0.69	
	n=13		n=13	
	p> 0.514			

vestibuloespinal a través de la craneocorpografía, considerando las variables de ésta, como son las oscilaciones laterales con valores normales menos que 20 cm y patológicas más que 20 cm. (Tabla III)

Se consideró la desviación angular derecha e izquierda con los valores patológicos de más que 45°.

(Tabla IV)

Se correlacionaron los valores de la MVD y la VDF de las arterias vertebrales con las patologías vestibulo-oculares estudiadas a través de las pruebas rotatorias por medio del método de RIDT según Claussen, evaluando el per-rotatorio, tomando como índice de normalidad una frecuencia de entre 20-60 sacudidas nistágmicas en los primeros 30 s de estimulación. (Tabla V)

Se puede observar en las tablas III, IV, V anteriores que no se encontró significado estadístico en el flujo vascular vertebral y los parámetros del sistema del equilibrio

DISCUSIÓN

El cierre lento de las arterias vertebrales generalmente secundario a trastornos arterioscleróticos permanece asintomático en el 80% de los casos dada la circulación colateral en especial a través de los troncos arteriales tiroideo, costocervicales, y de la comunicante posterior. Lesiones posteriores de tallo por oclusión de las terminales de la cerebelosa superior y colaterales de

la mesencefálica producen síntomas vestibulares y óculo-motores^{22,23}

Estudios patológicos realizados en 6 400 cerebros muestran la baja incidencia de obstrucciones de las arterias vertebrales o basiliares con una frecuencia de 0,3% en Alemania¹¹.

En México se han estudiado 1537 pacientes, 3194 arterias carótidas internas, con un total de 14 obstrucciones totales y 160 estenosis significativas⁷, por lo que consideramos de poco valor el síndrome de insuficiencia

vertebro-basilar como entidad clínica relacionada con vértigo.

En contraste, si son significantes los métodos que aporten datos sobre el trastorno hemodinámico capilar, a lo que atribuimos las alteraciones metabólicas que provocan la disfunción del tallo cerebral.

Es entonces la ultrasonografía doppler de cabeza y cuello resulta un método cualitativo y cuantitativo, sencillo, rápido e inocuo para evaluar la presencia de patología vascular relacionada con el síntoma vértigo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Franke J, Di Marino V, Pannier M, Argenson C, Libersa C: The Vertebral Arteries (arteria vertebralis). The V3 atlanto-axial and V4 intracranial segments collaterals. *Anal Clin* 1981;2:226-229
2. Saba P, Roman M, Pini R, Spitzer M, Ganau A, Devereux R: Relation of arterial pressure waveform to left ventricular and carotid anatomy in normotensive subjects. *J of the Amer College of Cardiology*. 22:7-9. 1993
3. Lo Vuolo M: Gamuts en Doppler. Carótidas y Vertebrales. *Ultamed, Escuela de Ecografía y Doppler, Santa Fe, Argentina*. Edit. Lux. 1997
4. Farreras Valenti P, Rozman C: *Medicina Interna* 12ma edición. Volumen I. Ediciones Doyma. Barcelona, 1992:46578
5. Burns P: Glossary of Doppler terms. *Curso Doppler: fundamentos y aplicaciones clínicas*. Santiago de Chile. 1993
6. Bertora G.O., Bergmann J.M: Doppler ultrasonographic investigations in old age vertigo patients
Abstract of the Third Congress of the International Psychogeriatric Association. 1987. Vol.1.79
7. Azpiri L. J: El ultrasonido doppler en la enfermedad vascular cerebral. *Gaceta Médica de México*. 1997; 133, 5, 436-437
8. Hu H, Sheng W, Yen M, Lai S, Teng M: Color doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease. *Stroke*. 1993, 24:8
9. Polak J: Enfermedad arterial carotídea. Conferencia. *Curso Doppler: fundamentos y aplicaciones clínicas*. organizado por ATL / Screen SRL. Buenos Aires. Octubre 1993
10. Suttontyrell K, Wolfson S, Kuller L: Blood pressure treatment slows the progression of carotid stenosis in patients with isolated systolic hypertension. *Stroke*. 1994, 25: 1
11. Bertora G.O., Bergmann J.M: Uber die Ophthalmodynamometrie bei neurootologischen Patienten *Proceeding of the Neurootological and Equilibriometric Society. Proceeding of the Neurootological and Equilibriometric Society*. 1998, Vol. XIIXIII, 5558
12. Bertora G.O., Bergmann J.M: Estudios funcionales vasculares. *Ultrasonografía por efecto doppler* Encuentro de especialistas Aché. Actualizacáo Diagnóstica e Terapeútica. Laboratorio Aché. Sao Paulo, 1989
13. Lonati L, Cuspidi C, Sampieri L, Boselli L, Bocciolone M, Leonetti G, Zanchetti A: Ultrasonographic evaluation of cardiac and vascular changes in young borderline hypertensives. *Cardiology*. 1993, 83: 56
14. Claussen C.F., Bergmann J.M, Bertora G.O: *Otoneurooftalmología. Modernas Técnicas Topodiagnósticas y Terapéuticas*. Edit. Springer Verlag. Berlin, 1988:1179
15. Saíd J, Izita A, Gonzalez Celis A, Meneses A.: *Craneocorografía en pacientes con Vértigo* *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. 1998; 43: 179-183
16. Saíd J, Izita A, González Celis A, Meneses A.: *Tinnitus and Post Traumatic vertigo A Review*. *The International Tinnitus Journal*. 1996, Vol.2, No2:14550
17. Bailao L, Do Prado J, Rizzi M, Bailao T, Herren H, Missiato M: *Fundamentos da ultrasonografía*. Diagnosis. Ribeirao Preto. Sao Paulo. Brasil. fevereiro, 1996
18. Taylor K, Burns P, Wells P: *Clinical Applications of doppler ultrasound*. Raven Press. New York 1988
19. Bernstein E: *Recent Advances in Noninvasive Diagnostic Techniques in vascular disease*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, Missouri. 1990
20. Needleman L: *Principios y artefactos en doppler y doppler color*. Videoteca. II Congreso Argentino de Imagenología ultrasónica. Buenos Aires. 1993
21. Pfister M: *Doppler color carotideo*. Conferencia XIII Congreso Argentino de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante. Bs As. 1992
22. Roederer G, Langlois Y, Jager K: A simple spectral parameter for accurate classification of severe carotid artery disease. *Bruit*. 1989, 3: 174
23. Sturzenegger M, Mattle H, Rivoir A, Rihs F, Schmid C: *Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection*. *Stroke*. 1993, 24: 12
24. Estol C, De Witt L, Tettenborn B: Accuracy of transcranial doppler in the vertebrobasilar circulation. *Ann Neurol*. 1990, 28: 225
25. Caplan Pessin M, Dancault N, Kwan E, Eisengart M L: Local embolism from vertebral artery occlusion. *Stroke* 19:112. 1988

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASAL EN COMPLICACIONES ORBITARIAS DE PROCESOS INFLAMATORIOS NASOSINUSALES

ENDOSCOPIC NASAL SURGERY IN ORBITAL COMPLICATIONS OF NASAL SINUS INFLAMMATORY DISEASE

JOSÉ LUIS LLORENTE PENDÁS, CARLOS SUÁREZ NIETO,
VICTORIANO MACHÍN GONZÁLEZ, MANUEL MORO MELÓN

Hospital Central de Asturias, Oviedo, España y
Hospital Docente Clínico-Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Habana, Cuba

RESUMEN

Propósito: Comunicar nuestra experiencia con cirugía endoscópica en complicaciones orbitarias de infecciones paranasales. *Material y método:* Estudio retrospectivo de 11 pacientes, 6 con infección orbitaria y 5 con mucocelos, todos intervenidos por cirugía intranasal exclusivamente. *Resultados:* En todos los casos se resolvió el problema naso-sinusal y orbitario sin complicaciones ni secuelas originadas por el procedimiento quirúrgico. *Palabras clave:* Cirugía endoscópica nasal. Mucocelo. Infección orbitaria.

ABSTRACT

Objective: To inform on our experience with endoscopic surgery on orbital disease of naso-sinusal origin. *Material and methods:* Retrospective study of 11 patients, 6 with orbital infection and 5 with sinus mucocoele operated trans nasally only. *Results:* The orbital and naso-sinusal problems were solved in every case. No complications or sequels due to the surgical procedure were observed. *Key Words:* Endoscopic nasal surgery. Mucocoele. Orbital infection.

INTRODUCCION

Son numerosas las causas de origen sinusal que pueden provocar afectación de la órbita, globo ocular e incluso sus anejos.

En general, podemos distinguir, entre otras, las causas tumorales y las inflamatorias.

Dentro de las inflamatorias podríamos considerar un grupo de procesos infecciosos agudos que, comenzando en los senos paranasales, evolucionan y afectan por vecindad a la órbita, provocando distintos grados de celulitis orbitarias¹.

Otro grupo constituirán los procesos sinusales subagudos o crónicos, entre los que por su importancia y frecuencia destacan los mucocelos.

Aunque muchas de los procesos inflamatorios ceden con tratamiento antibiótico, en los casos avanzados de celulitis orbitarias o en los mucocelos el abordaje quirúrgico es necesario. Clásicamente estas patologías eran abordajes por técnicas abiertas, con las consiguientes secuelas y defectos estéticos, que, en algunos casos, podían ser importantes, mucho más si se trataba de niños o jóvenes.

En los últimos años ha habido una evolución muy importante en el tratamiento de las patologías en los senos paranasales. El advenimiento y generalización de las técnicas de cirugía endoscópica nasal (CEN) ha permitido un sustancial cambio de filosofía a la hora de tratar diversas patologías.

PACIENTES Y RESULTADOS

Presentamos 11 pacientes con complicaciones orbitarias originadas por procesos infecciosos agudos de origen sinusal en 6 de ellos (Tabla I) y en 5 por mucocelos de senos paranasales (Tabla II), tratados por CEN en nuestro Hospital entre los años 1992 y 1995. Básicamente la cirugía endoscópica nasal se realiza con endoscopios de 0, 30 y 70 grados, una fuente de luz fría y material quirúrgico específico. El abordaje es intranasal exclusivamente y no precisa de incisiones cutáneas o sublabiales^{2,3,4,5}.

Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y durante la cirugía se utilizaron torundas empapadas en adrenalina para favorecer la visión endoscópica por la retracción que provoca de la mucosa y para evitar el sangrado, ya que los tejidos inflamados poseen una mayor propensión a la hemorragia, difícilmente controlable con una hipotensión general.

En el postoperatorio no colocamos taponamiento nasal, ya que un sangrado, aún pequeño, haría que éste derivase hacia la órbita, por las rutas abiertas quirúrgicamente, con el consiguiente riesgo. Por otra parte, nos interesa la salida hacia el exterior del pus y esfacelos mucosos residuales. Para evitar estas complicaciones colocamos drenajes tipo Penrose que se pueden cambiar diariamente y que permiten el drenaje de la cavidad y disminuyen la formación de sinequias, instruyendo al

TABLA I
COMPLICACIONES SINUSALES

PACIENTE	1	2	3	4	5	6
EDAD	22	14	20	18	23	12
HISTORIA	SA*	SA	SA	HIV+	Anemia de Fanconi	SA
EXPLORACIÓN	Edema párpado, Diplopia	Celulitis Órbita, Diplopia	Proptosis, Celulitis órbita, Diplopia	Celulitis orbitaria leve, Cefalea, Vómitos, Convulsiones	Celulitis orbitaria Diplopia, Epistaxis	Proptosis, Diplopia, Cefalea
ANTIBIÓTICOS PREOP.	Si	Si	Si	Si	Si	Si
CIRUGÍA	CEN**	CEN	CEN	CEN+CRÁNEO	CEN	CEN
CULTIVO	Negativo	Negativo	Negativo	Estreptococo	Seudomona	Negativo
COMPLICACIONES	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna
SECUELAS	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna
SEGUIMIENTO (años)	4	3	3	2	1	1

*SA: Sin antecedentes relevantes **CEN: Cirugía Endoscópica Nasal

TABLA II
MUCOCELES

PACIENTE	7	8	9	10	11
MUCOCELE	Etmoidal	Etmoidal bilateral	Maxilar	Esfenoidal	Base de cráneo
EDAD	80	50	45	15	45
HISTORIA	SA*	SA	SA	SA	Displasia fibrosa
EXPLORACIÓN	Proptosis, Diplopia, DAV**	Proptosis bilateral, Ocenia, Diplopia, DAV	Edema palpebral, Lagrimeo, Rinorrea	Cefalea, DAV	Ceguera, Neuralgia trigémino
ANTIBIÓTICOS PREOP.	No	No	No	Si	Si
CIRUGÍA	CEN***	CEN	CEN	CEN	CEN
CULTIVO	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
COMPLICACIONES	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna
SECUELAS	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna
SEGUIMIENTO (años)	4	3	2	2	6 meses

*SA: Sin antecedentes relevantes **DAV: Disminución de Agudeza Visual ***CEN: Cirugía Endoscópica Nasal

paciente para que no se suene la nariz por la posibilidad de provocar enfisemas orbitarios. Los datos clínicos y evolutivos vienen reflejados en las tablas I y II.

Fueron excluidos del estudio aquellos casos que se resolvieron con tratamiento antibiótico exclusivamente. También lo fueron aquellos mucocelos (fundamentalmente maxilares) que ocasionaban como único síntoma ocular epifora por obstrucción del conducto lagrimal, aunque la CEN se mostró igualmente eficaz en su tratamiento. Tampoco se incluyen aquellos casos que presentaron complicaciones intracraneales.

Todos los casos fueron unilaterales con excepción de una paciente (# 8) con mucocelos etmoidales bilaterales (Fig. 1) y todos evolucionaron bien, sin complicaciones importantes.

DISCUSION

Las patologías infecciosas de asentamiento primario en los senos paranasales, con afectación orbitaria secundaria (sinusitis con celulitis orbitarias, mucocelos sinusales etc.), habitualmente requieren tratamiento quirúrgico y frecuentemente con enfoque terapéutico

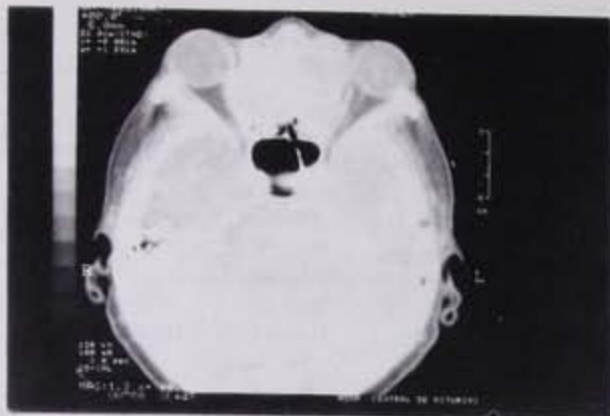


Fig. 1. TC axial preoperatorio de la paciente No 8 en el que se observan mucocelos etmoidales bilaterales que le provocaban exoftalmos bilateral y disminución de la agudeza visual.

multidisciplinario. La CEN tiene como principales aportaciones el que evita el uso de incisiones externas y logra una resolución del proceso más rápida^{6,7,8}.

Los pacientes con complicaciones orbitarias de origen sinusal suelen ser jóvenes, debido probablemente a dehiscencias en el fino hueso de la órbita que favorecen la propagación de las infecciones paranasales a territorios vecinos⁶.

El abordaje clásico por vía para-látero-nasal o por vía Caldwell Luc debe ser evitado en los niños y jóvenes por el peligro de lesionar puntos de osificación o dañar los gérmenes dentarios, provocando alteraciones en el ulterior desarrollo del esqueleto facial o de la dentición.

Creemos que para el tratamiento de patologías inflamatorias no es preciso un tratamiento quirúrgico radical como si se tratase de un tumor, ya que el fin último consiste en un drenaje del pus acumulado y una limpieza de las mucosas, esfacelos y tejidos gravemente alterados, pues la curación de los procesos se logra gracias al tratamiento antibiótico⁸ (Fig. 2, 3).

En el caso de los mucocelos el principio es el de una amplia marsupialización hacia las fosas nasales⁹.

Esta actitud permite que, una vez superado el proceso, las fosas nasales y el esqueleto facial sigan manteniendo una función lo más fisiológica posible con mínimas secuelas.

Para la realización de una CEN, y aún cirugía convencional, es recomendable contar con tomografía computarizada (TC) preoperatoria con cortes seriados de 3 mm en dirección axial y coronal, procurando ver bien todos los senos paranasales, ambas órbitas y cerebro^{9,11,12}. Ocasionalmente se requiere resonancia magnética (RM). Esto es importante porque las complicaciones orbitarias o los mucocelos modifican la anatomía del área (Figs. 4, 5).

El tratamiento antibiótico adicional es imperativo en el caso de las complicaciones orbitarias de la sinusitis



Fig. 2. TC axial preoperatorio de la paciente No. 2 con ocupación etmoidal izquierda, absceso subperióstico y ligero exoftalmos del ojo izquierdo.



Fig. 3. TC axial postoperatorio de la paciente No. 2 a los 2 meses de la cirugía endoscópica nasal.

desde el momento del diagnóstico hasta la resolución del proceso. Skedros y cols¹² encuentran al *Streptococcus* y al *Hemophilus influenza* como los gérmenes responsables de abscesos subperiosticos más frecuentemente aislados. Sin embargo, quizás debido al tratamiento antibiótico previo, en nuestra serie, al igual que otras similares^{6,7} el éxito de los cultivos o hemocultivos en la identificación del germen responsable es bajo.

En el grupo de los mucocelos el tratamiento antibiótico se indicó en casos de especial riesgo para evitar posibles complicaciones, sobre todo meningéas.

La CEN como tratamiento de las complicaciones orbitarias secundarias a procesos sinusales exige cierta experiencia endoscópica debido a la alteración o falta de referencias anatómicas claras, a un sangrado más profuso favorecido por la inflamación y a un menor tamaño de las fosas en el caso de los niños.

Es necesario un seguimiento estricto del postoperatorio para diagnosticar y tratar precozmente las posibles complicaciones (principalmente oculares o cerebrales) derivadas de una progresión de la enfermedad o incluso iatrogénicas. Para ello debemos valorar periódicamente

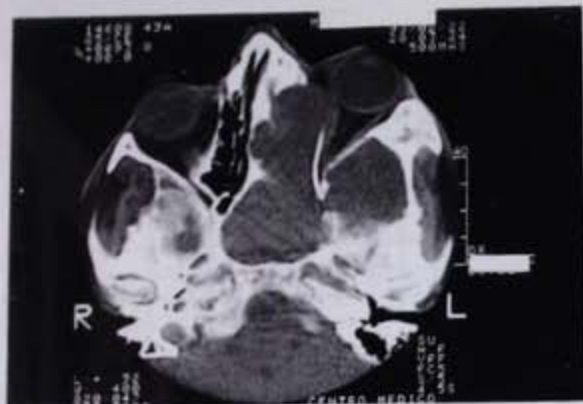


Fig. 4. TC axial preoperatorio del paciente No. 11 en el que se puede apreciar un gran mucocoele que ocupa los senos etmoidal, esfenooidal y base de cráneo izquierda con cambios óseos típicos de displasia fibrosa y exoftalmos izquierdo.



Fig. 5. RM (T2) del mismo paciente (11) con una intensa señal en el mucocoele.

la movilidad ocular, la proptosis, la agudeza visual, el fondo de ojo y la presión ocular, sobre todo en aquellos casos en los que sospechemos aumento de la presión intra orbitaria¹³. En el caso de los mucocoeles debemos valorar periódicamente con los endoscopios las cavidades hasta que estén perfectamente epitelizadas para, mediante limpiezas y actuaciones menores, garantizar un perfecto drenaje a la cavidad nasal.

En nuestro trabajo no hemos tenido que reoperar a ningún paciente; sin embargo, como destaca Lawson¹⁴ es prematuro hacer una valoración precisa, pues las

publicaciones con tratamientos endoscópicos tienen aún un seguimiento corto de sus pacientes y estos resultados deben compararse con las técnicas clásicas.

En conclusión, el abordaje con CEN de las patologías inflamatorias paranasales que afectan a la órbita supone unas ventajas innegable respecto a las técnicas abiertas, que pueden reservarse para casos en los que, por diferentes razones, no hayan podido ser resueltos por vía endoscópica. Como se aprecia en nuestra serie, existen algunos casos que hubiesen precisado un abordaje quirúrgico externo complejo, con evidentes secuelas, pero que pudieron ser resueltos satisfactoriamente con un abordaje endoscópico mucha más sencillo e inocuo.

BIBLIOGRAFIA

1. Rhys Williams S, Carruth JAS. Orbital infection secondary to sinusitis in children: diagnosis and management. *Clin Otolaryngol* 1992; 17: 550-557
2. Messerklinger W. *Endoscopy of the nose*. Urban & Schwarzenberg. Baltimore. 1978
3. Stammberger H. *Functional Endoscopic Sinus Surgery*. BC Decker. Philadelphia. 1991
4. Wigand ME, Hossemann W. *Endoscopic Surgery of paranasal sinuses and anterior skull base*, George thieme. New York. 1990
5. Adema JM, Massegur H, Bernal M, Sprekelsen C. *Cirugía endoscópica nasosinusal*. Ponencia oficial de la XXI reunión anual SEORL. Madrid. Editorial Garsi 1994
6. Manning SC. Endoscopic management of medial subperiosteal orbital abscess. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119:789-791
7. Elverland HH, Melheim I, Anke IM. Acute orbit from ethmoiditis drained by endoscopic sinus surgery. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992; 492 Suppl: 147-151
8. Llorente Pendás JL, Suárez Nieto C, Díaz Fdez. C, Alvarez Alvarez I, Fdez. Pello M. *Cirugía endoscópica nasal en et-*

- moiditis complicadas. *Acta Otorrinolaring Esp*. 1995; 46(1): 31-34
9. Kennedy DW, Josephson JS, Zinreich J et al. Endoscopic sinus surgery for mucocoeles: A viable alternative. *Laryngoscope* 1989; 99:885-895
10. Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1991; 101: 56-64
11. Milczuck HA, Dalley RW, Wessbacher FW, Richardson MA. Nasal and paranasal sinus anomalies in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1993; 103:247-252
12. Skedros DG, Haddad J Jr., Bluestone ChE, Curtin HD. Subperiosteal orbital abscess in children: diagnosis, microbiology and management. *Laryngoscope* 1993; 103:28-32
13. Corey JP, Bumsted R, Panje W, Namon A. Orbital complications in functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109 (5): 814-820
14. Laeson W. The intranasal ethmoidectomy: Evolution and an assessment of the procedure. *Laryngoscope* 1994; Suppl. 64 104 (6):1-47

SORDERA CENTRAL Y EMISIONES OTOACÚSTICAS. REPORTE DE TRES CASOS

OTOACOUSTIC EMISSIONS IN CENTRAL DEAFNESS. REPORT OF THREE CASES

RENÉ TORAL MARTIÑÓN, JORGE CORVERA BERNARDELLI
Instituto Nacional de Pediatría, Hospital ABC,
Instituto Mexicano de Otología y Neurología, México D.F.

RESUMEN

Propósito. Reportar tres pacientes con sordera adquirida y emisiones otoacústicas evocadas (EOAsPD) normales.
Hallazgos. Caso 1. Niño de 7 años, después de infección cerebelosa viral presentó sordera con logaudiometría (LA) en cero de captación y umbrales tonales (UT) planos, 64 dB promedio (oído derecho) y 74 (oído izquierdo). Timpanometría normal, no aparecieron reflejos estapediales (RE) ni potenciales evocados de tallo (PETC). Estudios de imagen inaccesibles. Emisiones otoacústicas por productos de distorsión normales. Caso 2. Hombre de 34 años con trauma cráneo-encefálico (TCE) en la infancia con crisis epilépticas como secuela. En 1996 sufrió "cirugía de epilepsia" quedando con incapacidad para la comunicación verbal. La LA mostró 0 de captación, los UT (simétricos) presentaban pérdida promedio de 26 dB hasta 2000 Hz, con caída subsecuente hasta 95 dB. Timpanometría (TM) y RE normales. PETC anormales. Estudios de imagen inaccesibles. EOAsPD normales. Caso 3. Mujer de 21 años, con TCE 5 años antes, en coma 4 meses, se recuperó con ataxia y sordera. LA 0 de captación, UT esencialmente planos promediaban 90 dB (oído derecho) y 78 (izquierdo). TM normal bilateral. RE ipsilaterales en oído derecho a 100 dB, 1, 3 y 4 KHz; en izquierdo, solo a 100 dB, 3 y 4 KHz. Los PETC mostraron solamente ondas I. Los estudios de imagen mostraron múltiples cicatrices pequeñas de tipo vascular en el tallo cerebral y en el cerebelo. Un estudio video-electro-nistagmográfico mostró daño central a los reflejos opto-vestibulo-oculomotores. Las (EOAsPD) fueron normales.
Palabras clave: Sordera central. Emisiones otoacústicas.

ABSTRACT

Purpose. To present three cases with acquired deafness and normal distortion products otoacoustic emissions (DPOE). **Findings.** Case one, seven years' old boy, after cerebellar viral infection presented deafness, with zero speech audiometry scores (SAT), flat tone thresholds (TT) averaging 64dB in the right ear and 74 in the left. Tympanometry (TM) was normal, no stapedial reflexes (SR) nor evoked brainstem potentials (EBP). Imaging studies were not available. DPOEs were normal. Case two, 34 year's old male, as a child suffered cranial fracture, with epileptic seizures as a sequel. In 1996, deafness developed after intra cranial surgery for epilepsy was attempted. SAT was zero. TT was symmetrical with a 26 dB average loss up to 2 KHz falling to 95 dB at 8 KHz. TM and SR were normal, EBP was abnormal and the imaging studies were not available. DPOEs were normal. Case three, 21-year's old female, had a cranial fracture five years before this exploration, in coma for four months, recovered with ataxia and deafness. SAT was zero, and TT was basically flat averaging 90 dB in the right ear and 78 in the left. TM was normal in both ears, ipsilateral SR appeared in the right ear at 100 dB, 1, 3 and 4 KHz; in the left, only at 100 dB, 3 and 4 KHz. A magnetic resonance revealed multiple small vascular scars in the brainstem and cerebellum. A video-electro-nystagmography showed findings indicating damage to the central opto-vestibulo-oculomotor reflexes. DPOEs were normal.
Key Words: Central deafness. Otoacoustic emissions.

INTRODUCCIÓN

Las emisiones otoacústicas (EOA) son sonidos generados por vibraciones contráctiles de las células ciliadas externas (CCE), espontáneas o evocadas como respuesta a un sonido exterior, que pueden ser registrados en el conducto auditivo externo por medio de un micrófono apropiado¹.

Cuando las CCE se encuentran lesionadas o no funcionan, desaparecen las EOA, tanto espontáneas como evocadas².

Con fines médicos, las más importantes son las EOAs evocadas, que son de diferentes tipos dependiendo del estímulo acústico usado para obtenerlas.

El estímulo puede ser clics, tonos puros o la aplicación simultánea de dos tonos puros. Las respuestas se conocen como transitorias (EOAsT), evocada por click (EOAsC), de frecuencia (al utilizar tonos puros de manera continua) (EOAsF) y productos de distorsión (al utilizar dos tonos puros de manera simultánea) (EOAsPD)³.

Clínicamente es necesario saber si el sonido recolectado en el conducto auditivo externo y con procesamiento computacional es una EOA o no. Es importante separar las EOAs del estímulo aplicado, así como del ruido de fondo del ambiente y evaluar si la

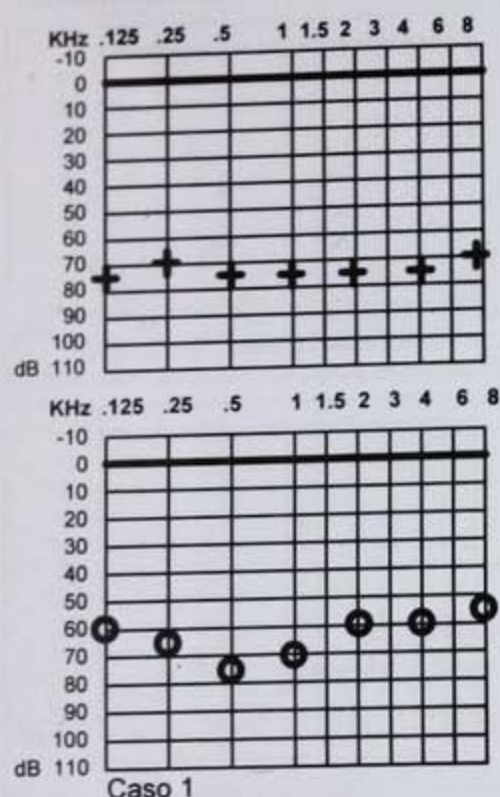


Figura 1. Audiometría tonal del caso 1.

señal obtenida cumple los criterios preestablecidos característicos de las EOAs.

Características de las EOA en patología coclear. En todos los casos de patología coclear pura, las EOAs varían con el patrón audiométrico. No se han reportado variaciones específicas en función de la etiología.

Por otra parte, las EOAs pueden ser normales en padecimientos que causan sordera central, tanto cuando esta ocurre a nivel del nervio acústico como en el sistema nervioso central.

El propósito de esta comunicación es dar a conocer tres casos con sordera central y EOAs normales.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Niño de 7 años, hospitalizado por fiebre, rinorrea, dolor abdominal y, un día después, ataxia y sordera de dos días de evolución. La exploración mostró estado de alerta normal y Babinski positivo. Los estudios de laboratorio y una tomografía computada de cráneo fueron normales. Fue dado de alta con diagnóstico de cerebelitis viral a los 7 días, en condiciones de normalidad excepto por inestabilidad de la marcha y sordera.

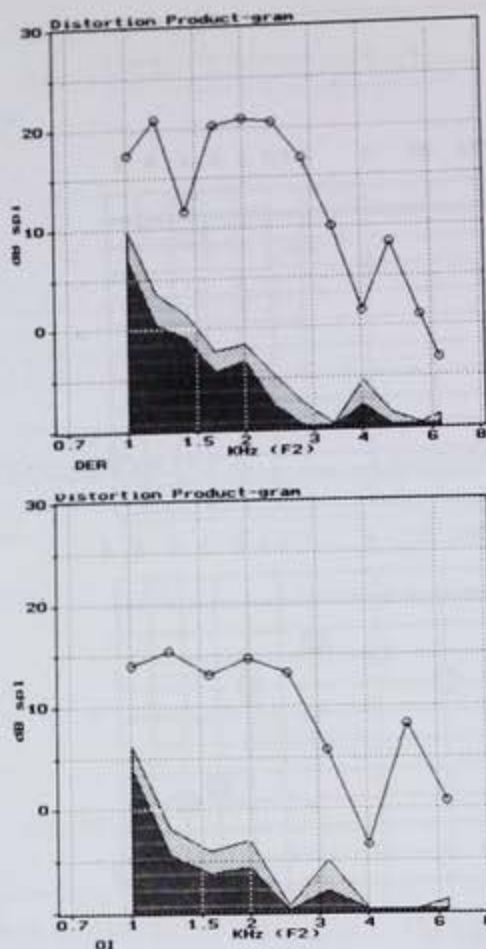


Figura 2. Emisiones otoacústicas del caso 1.

Un año después, acudió al Servicio de Audiología del Instituto Nacional de Pediatría. Una audiometría mostró umbrales tonales con pérdida promedio de 64 dB en oído derecho y 74 en el izquierdo (Figura 1); logaudiometría con cero de captación fonémica a máxima intensidad bilateralmente.

La timpanometría fue normal con reflejos estapediales ausentes. Los potenciales evocados no dieron ninguna respuesta. Las emisiones otoacústicas de productos de distorsión, efectuadas con un equipo ILO 92 fueron normales bilateralmente (Figura 2).

Caso 2

Hombre de 34 años con trauma cráneo-encefálico (TCE) a los 3 años de edad que originaron crisis epilépticas como secuela. Bajo medicación constante, nunca se llegaron a controlar del todo.

En 1996 sufrió "cirugía de epilepsia" que disminuyó las crisis, pero quedando con incapacidad para la comunicación verbal.

Fue estudiado en el Hospital ABC en 1999 porque no había aceptado la adaptación de auxiliares "porque le molestaban mucho".

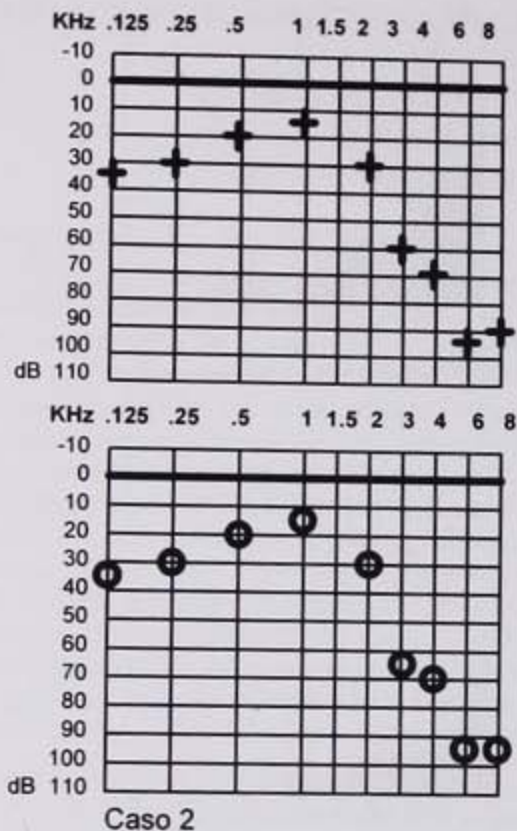


Figura 3. Audiometría tonal del caso 2.

Una audiometría mostró umbrales tonales simétricos, con pérdida promedio de 26 dB desde 125 hasta 2000 Hz, con caída gradual subsecuente hasta 95 dB en 8 KHz. (Figura 3) La logaudiometría mostró cero de captación fonémica a máxima intensidad bilateralmente, con molestia en intensidades altas.

La timpanometría fue normal con reflejos estapediales totalmente normales.

Los potenciales evocados mostraron todas las ondas presentes, pero con alteraciones de las latencias y de los intervalos interonda en todas ellas. Las emisiones otoacústicas de productos de distorsión, efectuadas con un equipo Grason Stadler modelo 60, fueron normales bilateralmente. (Figura 4)

Caso 3

F.M.V. femenino de 21 años en el momento del estudio. Sufrió traumatismo craneoencefálico por accidente automovilístico 5 años antes, permaneciendo en coma 4 meses. Desde que recuperó el conocimiento se manifestó ataxia, que ha mejorado considerablemente con fisioterapia, y sordera bilateral para lo que se prescribieron auxiliares auditivos (que no le han servido) y

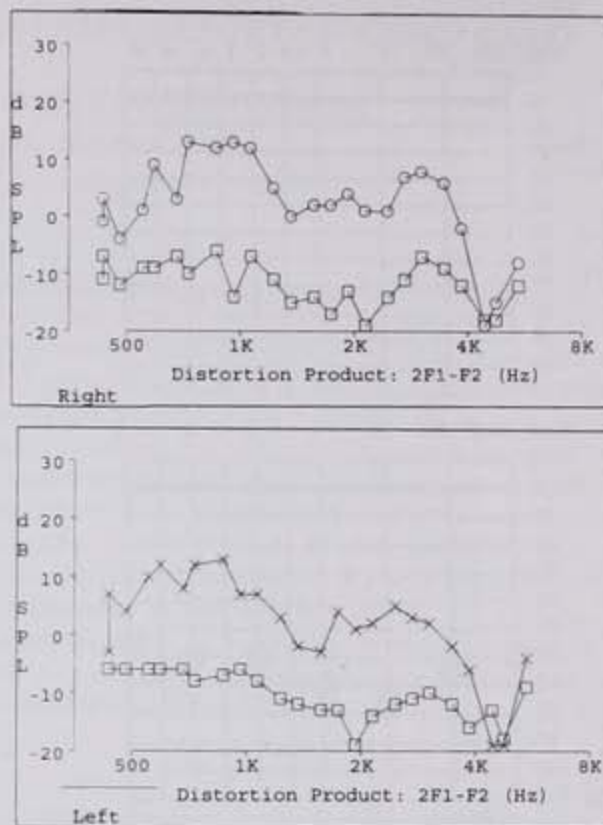


Figura 4. Emisiones otoacústicas del caso 2.

entrenamiento en lectura labiofacial. La paciente se comunica con buena comprensión y su lenguaje tiene buen ritmo y entonación, pero con deficiente modulación. Acude a consulta en el Instituto Mexicano de Otolología y Neurología para ver "si puede recuperar la audición o si hay mejores aparatos".

Una tomografía computada y resonancia magnética efectuadas dos años antes, muestran múltiples cicatrices pequeñas de tipo vascular en el tallo cerebral y en el cerebelo.

La exploración física mostró solo inestabilidad con ojos cerrados y nistagmus espontáneo de reojo, que a la izquierda se hace oblicuo hacia abajo. Se efectuó un estudio neurotológico funcional completo con los siguientes resultados:

Función Auditiva. La audiometría tonal se muestra en la figura 5. En la logaudiometría no repitió correctamente ninguna sílaba sin sentido ni palabra tetrasílaba. La timpanometría fue normal.

Los reflejos estapediales ipsilaterales en el oído derecho aparecieron solo a 100 dB, 1, 3 y 4 KHz; en el izquierdo, solo a 100 dB, 3 y 4 KHz. Los potenciales evocados de tallo mostraron solamente ondas I. Las

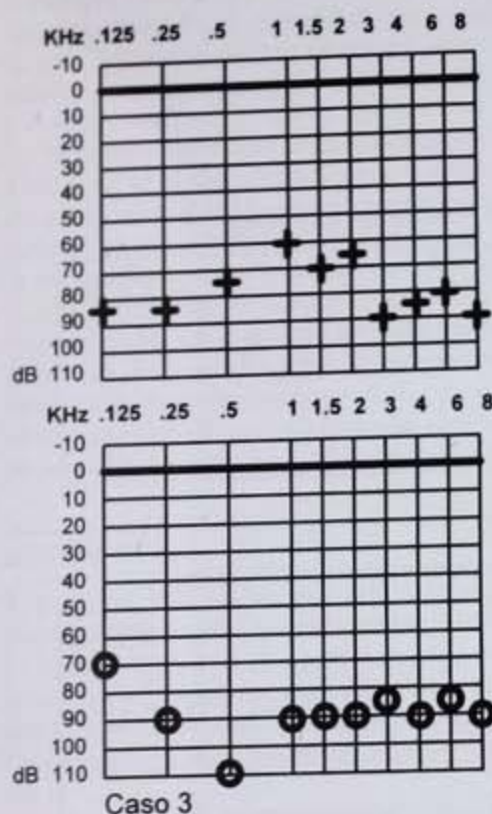


Figura 5. Audiometría tonal del caso 3.

emisiones otoacústicas, efectuadas con un equipo Bio-Logic, fueron normales (Fig. 6).

Función Vestibular. Un estudio con opto-electronistagmografía (OENG) mostró numerosas alteraciones de tipo central.

Confirmó el nistagmus espontáneo oblicuo a izquierda y abajo. Las sacadas oculares de búsqueda presentaban latencia alargada, hipometría hacia la derecha y velocidad máxima disminuida a derecha. El rastreo ocular era atáxico.

El nistagmus optoquinético estaba prácticamente abolido; solo mostraba mínimos movimientos rápidos a la izquierda, que se interpretaron como mostrando solamente el nistagmus espontáneo. (Figura 7).

Las pruebas de giro alternante mostraban nistagmus vestibular y optovestibular normales, en tanto que el giro con fijación visual mostraba nistagmus de desinhibición a la izquierda. (Figura 8).

El nistagmus térmico estaba muy exagerado tanto con estimulación de oído derecho como izquierdo, llegando su velocidad angular a 58 y 56 grados por segundo respectivamente. No presentaba ninguna inhibición visual.

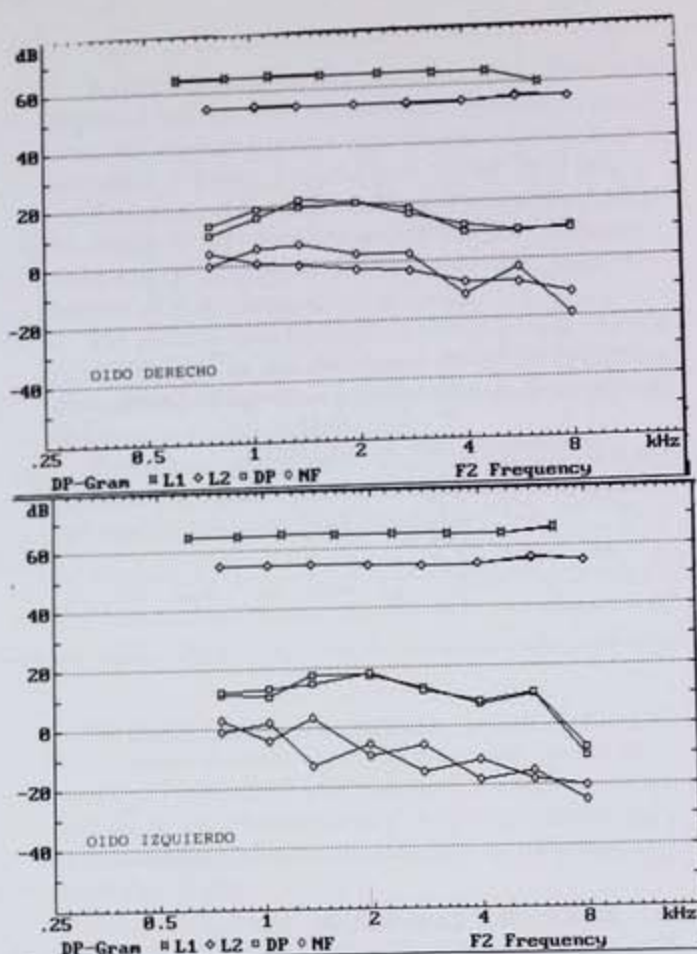


Figura 6. Emisiones otoacústicas del caso 3.

COMENTARIOS

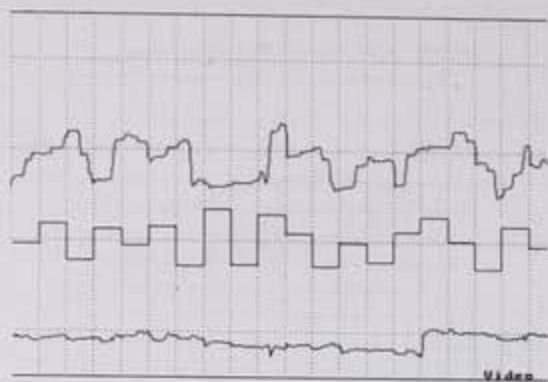
La sordera ocasionada por afección adquirida del sistema nervioso central se caracteriza por incapacidad para la comprensión del lenguaje, con percepción tonal conservada en diversos grados. Estas sorderas centrales pueden ser bilaterales o unilaterales.

Las causas comunicadas en los escasos casos clínicos publicados son diversas. Entre las sorderas bilaterales se citan intoxicaciones⁴, infecciones⁵, procesos degenerativos⁶ y causas vasculares⁷.

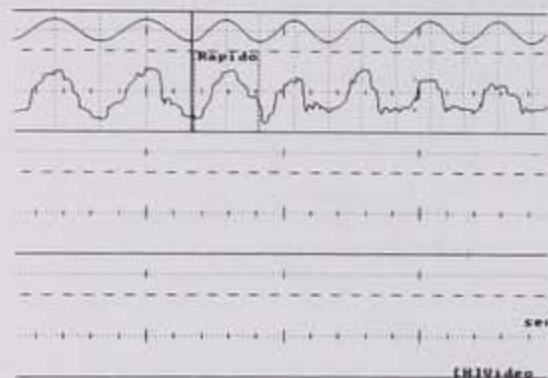
Entre las causas reconocidas de sordera central unilateral, solamente se han comunicado tumores⁸ y posibles infecciones virales, como la sordera súbita reversible recurrente⁹ y no recurrente, reversible o no.

En estos casos, las EOA han distinguido el daño neuropitelial del daño neurológico en los casos en que están involucradas estructuras centrales principalmente¹⁰.

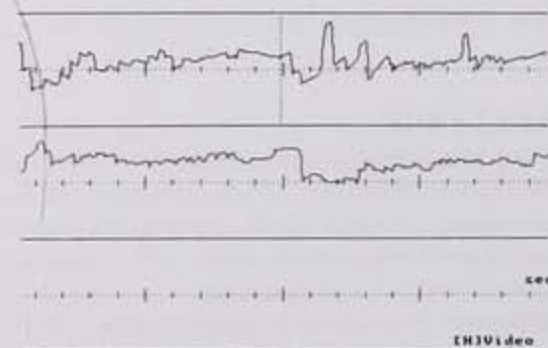
Los tres casos que aquí se presentan son bilaterales, y corresponden a una infección del sistema nervioso central probablemente viral, un traumatismo craneoencefálico y otro por intervención quirúrgica intracraneana.



Sacadas de búsqueda



Rastreo pendular



Nistagmus optoquinético

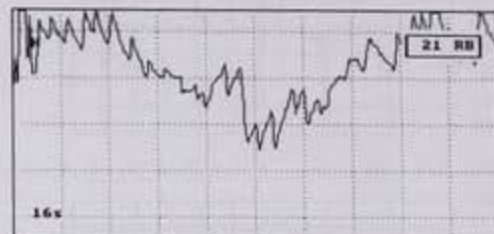
Figura 7. Video-electro-nistagmografía del caso 3.

De la literatura y de nuestros pacientes emerge un cuadro característico de la sordera central, o por lo menos de la adquirida:

1. Falta de reconocimiento del lenguaje
2. Otoemisiones esencialmente normales.

Los demás fenómenos psicoacústicos pueden estar o no afectados, en mayor o menor grado, probablemente respondiendo a la magnitud y a la topografía de la lesión.

Giro Vestibular - Luz Apag.



Giro Optovestibular - c/Fijacion

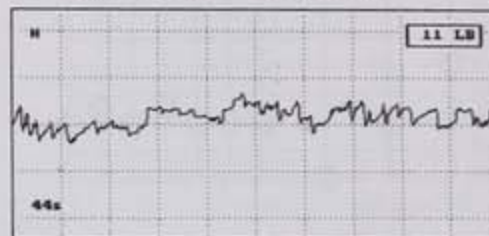


Figura 8. Video-electro-nistagmografía del caso 3.

Los umbrales tonales pueden variar mucho. En nuestros pacientes, uno tenía curva de umbral tonal con caída en agudos bilateralmente (caso 2); otro, curva correspondiente a sordera media en ambos oídos (caso 1), y otro media en oído izquierdo y profunda en derecho (caso 3). Los tres tenían logaudiometrías en cero bilateralmente.

La impedanciometría también puede ser variable: Un paciente tenían reflejos normales (caso 2), otro parcialmente presentes (caso 3) y otro abolidos (caso 1). Los potenciales evocados de tallo cerebral aparecían con todos sus componentes pero alterados en latencias e intervalos en el caso 2, solo la onda I en el caso 3, y estaban abolidos totalmente en el caso 1.

Un fenómeno muy importante de tener en cuenta es que los pacientes con sordera central, aun aquellos con umbral tonal prácticamente normal, solo pueden comunicarse por medio de lectura labio-facial. Esto hace que, si no se conoce el diagnóstico con precisión, se pueda prescribir auxiliares auditivos, que por supuesto resultarían inútiles.

Lo anterior abre la posibilidad de explicar los fracasos de los auxiliares auditivos en muchos pacientes con

"presbiacusia", que pudieran tener además componente central por factores degenerativos o vasculares, aunque estudios efectuados en poblaciones con hipoacusia senil de tipo Alzheimer no han mostrado anomalías en la relación normal entre tonoaudiometría, logoaudiometría y otoemisiones¹¹.

En nuestro tercer caso, el único con estudio opto-vestibular, se advierten varios hechos: Los eventos que cursan en el arco reflejo directo vestibulo-oculomotor (pruebas térmicas y giro alternante con ojos cubiertos) se encuentran normales o exagerados.

Por el contrario, los que tienen sus vías a través del cerebelo (todos los que implican visión) se encuentran deficientes. Esto indica sección de las vías neurológicas vestibulares en determinado nivel, que probablemente estará condicionado por la topografía, naturaleza y extensión de la lesión.

Incidentalmente, en una búsqueda exhaustiva en la literatura médica, no encontramos reportado ningún caso de sordera central con estudio neurotológico adecuado.

Creemos que el estudio de las emisiones otoacústicas ha dejado de ser solamente un arma de investigación y detección de hipoacusia en casos especiales, para convertirse en instrumento de diagnóstico.

Por su valor en la tipificación topográfica del daño a la audición en su sentido más extenso, las emisiones otoacústicas deben ser un estudio rutinario en la mayoría de las valoraciones audiológicas.

Correspondientemente, consideramos que ante sospecha de hipoacusia central, se debe estudiar minuciosamente al sistema vestibular.

REFERENCIAS

1. Brownell WE. Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. *Ear and Hearing*; 1990; 11:82-92
2. Hall III J, Baer J, Chase P, Schwaber M. Clinical application of otoacoustic emissions: What do we know about factors influencing measurement and analysis?. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1994; 110: (1), 22-37
3. Lonsbury-Martin B, Whitehead M, Martin G. Clinical applications of otoacoustic emissions. *Journal of Speech and Hearing Research* 1991;34: 964-981
4. Musiek FE, Hanlon DP. Neuroaudiological effects in a case of fatal dimethylmercury poisoning. *Ear Hear* 1999 Jun;20(3):271-5
5. Stach BA, Westerberg BD, Roberson JB Jr. Auditory disorder in central nervous system miliary tuberculosis: case report. *J Am Acad Audiol* 1998 Aug;9(4):305-10
6. Deltenre P, Mansbach AL, Bozet C, Clercx A, Hecox KE. Auditory neuropathy: a report on three cases with early onsets and major neonatal illnesses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997 Jan;104(1):17-22
7. Setzen G, Cacace AT, Eames F, Riback P, Lava N, McFarland DJ, Artino LM, Kerwood JA. Central deafness in a young child with Moyamoya disease: paternal linkage in a Caucasian family: two case reports and a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999 Apr 25;48(1):53-76
8. Cacace AT, Parnes SM, Lovely TJ, Kalathia A. The disconnected ear: phenomenological effects of a large acoustic tumor. *Ear Hear* 1994 Aug;15(4):287-98(9)
9. Gorga MP, Stelmachowicz PG, Barlow SM, Brookhouser PE. Case of recurrent, reversible, sudden sensorineural hearing loss in a child. *J Am Acad Audiol* 1995 Mar;6(2):163-72
10. Ota Y, Oda M. Lesion site in sudden deafness: study with electrocochleography and transiently evoked otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999 Jan;119(1):33-41
11. Gates GA, Karzon RK, Garcia P, Peterein J, Storandt M, Morris JC, Miller JP. Auditory dysfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 1995 Jun;52(6):626-34

TRAQUEOTOMÍA. EXPERIENCIA CON 315 PACIENTES

TRACHEOTOMY. A 315 PATIENT REVIEW

JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, RAFAEL A. ZÁRATE GARCÍA,
MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX

RESUMEN

Se presenta la experiencia del Hospital Central Sur de Alta Especialidad en 14 años de hacer traqueotomía. Realizamos 315 procedimientos de los que tenemos archivo de la técnica quirúrgica y comportamiento trans operatorio, y tuvimos acceso a 56 expedientes de pacientes en quienes fue posible el seguimiento. Los grupos de edad en quienes se realizó mayormente la intervención fueron entre la 6ª a 8ª décadas de la vida. La indicación más frecuente fue el mal manejo de secreciones e intubación prolongada. Utilizamos diferentes tipos de cánulas predominando las tipo Rush y Shiley. En los 58 pacientes en quienes pudimos tener seguimiento se presentaron complicaciones menores como enfisema subcutáneo en 8 de ellos. Las complicaciones mayores como el neumotórax y fistula tráqueo-esofágica se presentaron en 3 y 1 casos respectivamente. Se destaca el protocolo de manejo y seguimiento hasta su decanulación.

Palabras clave: Traqueotomía.

ABSTRACT.

The experience at Hospital Central Sur de Alta Especialidad of 14 years with tracheotomy in 315 patients is presented. We reviewed the records of the surgery to determine the technique and type of tracheotomy tube used, and the records of 56 patients with complete ORL follow up. Most patients were in the 6th to 8th decade of life. Most common indications for surgery were: inadequate management of secretions and long term intubation. We used different types of tubes. In the 56 patients with follow up, there were minor complications, like subcutaneous emphysema (in 8), and major complications like pneumothorax (in 3) and tracheo-esophagic fistula (in one patient). We stress the importance of the management and follow up of the patient until decannulation.

Key Words: Tracheotomy.

INTRODUCCIÓN

La traqueotomía es una cirugía que se conoce desde los albores de la humanidad.

Hace 3000 años ya se realizaba en Egipto y la India para aliviar obstrucciones de la vía aérea con resultados muy variables. En el siglo XIX, durante las epidemias de difteria, fue un procedimiento muy común para intentar salvar las vidas de éstos enfermos. Su utilización se popularizó y refinó en los inicios del siglo XX gracias a médicos como Chevalier Jackson.

Su interés decreció con el advenimiento de la intubación translaringea, sin embargo éste recurso no está exento de complicaciones, debido al uso de cánulas endotraqueales con globos de bajo volumen y alta presión para la ventilación con presión positiva, lo que modificó la conducta de los clínicos, conduciéndolos a la realización del procedimiento denominado traqueotomía temprana^{1,2}.

Hoy en día, los avances técnicos en cuanto a materiales biocompatibles, diseño de cánulas, así como el desarrollo de globos de alto volumen y baja presión, ha permitido que la intubación translaringea pueda ser mantenida por mayores periodos de tiempo, dependiendo del tipo de paciente, y así, la traqueotomía pueda ser realizada hasta después de 2 semanas de intubación con una incidencia baja de complicaciones.

La proliferación y desarrollo de sofisticadas unidades de cuidados intensivos, en donde se manejan pacientes graves que muchas veces requieren asistencia ventilatoria

por tiempo prolongado, ha permitido que la traqueotomía sea una de las intervenciones quirúrgicas más indicadas en la actualidad y desde luego, el perfeccionamiento de éstas unidades nos ha dado la oportunidad de dar seguimiento a pacientes traqueotomizados quienes antes morían con frecuencia.

Es de señalar que en nuestro hospital, las traqueotomías se realizan por el servicio de Otorrinolaringología lo que garantiza el seguimiento y cuidados de los pacientes por personal experimentado y no eventual.

MATERIAL Y MÉTODO

Se hizo un análisis retrospectivo y longitudinal con la revisión de todas las hojas de las técnicas quirúrgicas de traqueotomía desarrolladas en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, de junio de 1984 a noviembre de 1998, de donde se obtuvieron los datos referentes a sexo, edad, indicación, tipo de anestesia, tipo de cánula y calibre de la misma, así como las complicaciones transoperatorias. Se buscaron los expedientes clínicos de los pacientes para recabar información referente a las complicaciones postoperatorias y tiempo de permanencia de la cánula.

RESULTADOS

Revisamos las hojas de las técnicas quirúrgicas desarrolladas en 315 pacientes, archivadas en la Jefatura del servicio, de las cuales obtuvimos los datos referentes a

TABLA I
Edades de la Muestra

Edad	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
Número	5	19	19	24	40	53	68	53	22	4

TABLA II
Indicaciones

Cuerpo extraño	2
Infección	5
Dificultad respiratoria aguda	19
Indicación preoperatoria	3
Tumor	10
Mal manejo de secreciones	268
Estenosis traqueal	8

TABLA III
Tipo de Cánula

Jackson	5
Hollinger	8
Portex	48
Biotechno	16
Yushin	42
Rusch	52
Shiley	51

TABLA IV
Complicaciones Postoperatorias

Decanulación difícil	4
Fistula traqueo-esofágica	1
Infección del estoma	4
Neumotórax	3
Enfisema subcutáneo	8
Hemorragia	5
Aerofagia	1
Estenosis traqueal	1
Fistula traqueocutánea	2

edad, sexo, indicación, tipo de cánula colocada y complicaciones transoperatorias.

En el seguimiento, desgraciadamente sólo tuvimos acceso al expediente de 56 pacientes quienes siguen vivos hasta el momento de la comunicación, de donde obtuvimos la información referente a complicaciones postoperatorias y tiempo de la decanulación, en su caso. Debemos señalar que no tuvimos acceso al total de expedientes debido a que, por la gravedad del padecimiento de fondo, algunos enfermos fallecieron y otros no eran derechohabientes de la institución y se dieron de baja del archivo clínico.

Los grupos de edad en los que ocuparon la mayor parte de los casos fueron entre los 41 y 80 años, siendo el menor, de 18 meses y el de mayor edad de 95 años, con una media de 48.25 años, la moda fue de 66 años y la mediana de 53.5 años. En 8 pacientes no pudimos obtener la edad del enfermo por no estar anotada en la nota quirúrgica y no contar con el expediente clínico. (Tabla I).

No hubo predominancia en el sexo, siendo discretamente más frecuente en el sexo masculino (167, 53% masculinos y 148, 47% femeninos).

Las indicaciones fueron fundamentalmente para el control de secreciones traqueo-bronquiales e intubación prolongada, es decir, con más de 7 días de intubación, en 268 pacientes. Otras indicaciones en orden decreciente fueron la presencia de dificultad respiratoria aguda, tumores de la vía aéreo-digestiva superior, estenosis traqueales, infecciones de espacios profundos del cuello, cuerpos extraños y la preoperatoria para corrección de anquilosis témporo mandibular, resección de cicatrices por intoxicación amniacal y en una paciente con hiperplasia linfoide de amígdala lingual que impidió la intubación oro traqueal. (Tabla II).

El tipo de cánula empleado varió dependiendo de la disponibilidad de las mismas. Así, tenemos que la que con mayor frecuencia utilizamos fue la cánula tipo Rusch, después la Shiley, Portex, Yushin y Biotechno. Las cánulas metálicas usadas en el trans operatorio, fueron las tipo Hollinger y tipo Jackson. Los calibres utilizados con mayor frecuencia fueron 8, 9 y 7. (Tabla III).

Realizamos la traqueotomía en quirófano en 308 pacientes (97.8%), mientras que 7 de ellas (2.2%) fueron hechas en la Unidad de Cuidados Intensivos debido a imposibilidad de trasladar al paciente a quirófano.

Utilizamos anestesia general oro-intubada y anestesia local en 278 enfermos (88.25%). La anestesia local y sedación endovenosa tuvimos que emplearla en 37 enfermos (11.75%) quienes presentaban dificultad respiratoria aguda, infecciones de espacios profundos del cuello o tumores tanto benignos como malignos que impedían la intubación oro traqueal previa.

Las complicaciones transoperatorias fueron detectadas a tiempo y resueltas en el mismo acto quirúrgico. Se presentó sangrado en 4 enfermos y neumotórax en 3 de ellos.

En los 56 expedientes a los que tuvimos acceso, pudimos recabar las siguientes complicaciones relacionadas a la cirugía. Hubo enfisema subcutáneo en 8 enfermos, 5 tuvieron hemorragia importante temprana o tardía, seguido de la infección del estoma y la decanulación difícil en 4 casos respectivamente, además de 2 casos con fistula tráqueo-cutánea. Las complicaciones mayores estuvieron presentes en muy pocos pacientes, 3 con neumotórax y 1 con fistula tráqueo-esofágica. Tuvimos un caso con aerofagia, y otro con estenosis traqueal. (Tabla IV).

El tiempo de permanencia de la traqueotomía fue de 3 a 1083 días con una media de 543 días. El paciente que duró 1083 días es de quien tenemos mayor seguimiento, hasta que falleció por complicaciones de su enfermedad de fondo.

DISCUSIÓN

La traqueotomía es una intervención que actualmente tiene indicaciones muy bien establecidas entre las que se incluyen la obstrucción de la vía aérea (por trauma facial o del cuello, la parálisis o espasmo cordal, infecciones de espacios profundos del cuello, hemorragia), el manejo de secreciones y para la asistencia ventilatoria prolongada. La mayor parte de los pacientes provenían de la unidad de cuidados intensivos, y en forma aislada a solicitud de los servicios de medicina interna y neurología.

Es indispensable tener un conocimiento anatómico preciso de la región además de recursos técnicos para poder solucionar problemas trans y postoperatorios los cuales se pueden presentar en cualquier momento sin importar la experiencia del cirujano que la realiza.

La técnica quirúrgica depurada es indispensable para evitar este tipo de contratiempos, así como el conocimiento de los diferentes tipos de cánula y el entrenamiento del personal de salud que se encargará del cuidado de la misma. El seguimiento del enfermo, como en cualquier procedimiento quirúrgico, es fundamental para prevenir y detectar tempranamente la presencia de complicaciones y resolverlas de manera adecuada.

En nuestro servicio el procedimiento siempre se practica en quirófano, en ocasiones excepcionales, cuando las condiciones no lo permiten la efectuamos en una unidad de cuidados intensivos. En el caso de ser una cirugía programada preferimos realizarla con anestesia general asociada a anestesia local y con el paciente oro-intubado. En situaciones de urgencia o si es imposible la intubación oro traqueal, especialmente en aquellos enfermos con infecciones de espacios profundos del cuello con riesgo de apertura del absceso y bronco aspiración, la indicamos bajo anestesia local y sedación. Así, tenemos que en nuestra casuística se utilizó anestesia general en 278 pacientes (88.25%).

Si las condiciones del enfermo lo permiten, tratamos de que sus exámenes preoperatorios se encuentren en parámetros normales. En muchas ocasiones las pruebas de tendencia hemorrágica se encuentran francamente anormales, sin embargo, no consideramos a éstas alteraciones como una contraindicación absoluta del procedimiento. En éstas situaciones durante la cirugía hacemos una hemostasia muy cuidadosa para evitar sangrados trans o postoperatorios.

En principio, la incisión en piel es en el plano horizontal y la apertura traqueal es en "V" invertida, refiriendo los ángulos del colgajo traqueal con seda 00.

El cambio de cánula se recomienda cada 3 a 5 días. En nuestro servicio se hace cada 7 días, debido a las condiciones económicas de nuestra institución.

En el seguimiento y programa de decanulación, rutinariamente realizamos naso-faringo-laringoscopia con fibroscopio flexible para evaluar la permeabilidad de la vía aérea inferior, así como la presencia de lesiones laringo-

traqueales atribuibles a la intubación oro traqueal previa o a la traqueotomía per se.

Habitualmente se disminuye gradualmente el calibre de la cánula y cuando éste ya es pequeño, se ocluye durante un periodo variable de 12 a 24 horas para determinar la tolerancia del paciente y retirar la cánula.

En nuestros pacientes las complicaciones se presentaron con menor frecuencia que la que se reporta en la literatura.^{1,2} Así tenemos que de las más frecuentemente asociadas al procedimiento quirúrgico, está la producción de neumotórax, que dependiendo de los autores va del 0.5 al 1.5%.¹ En nuestros enfermos estuvo presente en el 0.09% (3 casos).

La hemorragia es siempre una complicación mayor que pone en riesgo la vida del enfermo y se reporta su presencia en el 30 al 36% de los enfermos con posibilidad de daño de la arteria innominada hasta en el 2% de los enfermos.

En nuestra casuística la tuvimos en 5 casos (8.9%), y solamente en 1 fue tardío y fatal por lesión de la arteria innominada. Los otros 4 sangrados fueron transoperatorios y se corrigieron 3 de ellos durante la cirugía, el 4^o tuvo que ser reintervenido en 2 ocasiones en las primeras 48 horas por presentar hemorragia recurrente. Este paciente cursó con un problema de coagulación.

El enfisema subcutáneo es una eventualidad que realmente no consideramos como una complicación ya que habitualmente se presenta en aquellos pacientes quienes requieren ventilación a presión positiva. La catalogamos como complicación cuando la extensión del enfisema es importante debido a que se sutura la incisión de la piel. En nuestra técnica no suturamos la piel.

Se reporta su presencia en éstas situaciones en el 18% de los casos y nosotros la observamos en el 14.2% (8 casos), pero es importante mencionar que en todos éstos pacientes, el enfisema estaba confinado a un área muy pequeña alrededor del estoma traqueal y que se resolvió de manera espontánea.

En éste orden de ideas, comentamos el caso de un niño quien fue intervenido quirúrgicamente por cirugía maxilofacial, para liberar una anquilosis témporo mandibular congénita y quien previo a su cirugía, le hicieron una traqueotomía. En el postoperatorio inmediato presentó enfisema subcutáneo generalizado, que manejamos liberando la sutura de la piel y colocando múltiples agujas de pequeño calibre hasta su recuperación.

Stauffer¹ menciona el desplazamiento del tubo endotraqueal que va del 0 al 4% de los pacientes. Nosotros no enfrentamos ésta situación en ninguno de ellos, y siempre suturamos el colgajo traqueal al tejido celular subcutáneo dejando una rienda, con la idea de que si ocurre una decanulación accidental, ésta rienda proporcione un acceso rápidamente a la luz traqueal.

La aerofagia también se ve con una frecuencia que va del 12 al 16% de los casos, nosotros la observamos en 1 paciente (1.7%).

De las complicaciones al esófago que se mencionan en la literatura, está la fistula tráqueo-esofágica la cual tiene una incidencia que va del 0 al 5% y nosotros la vimos en 1 ocasión (1.7%).

Otra de las complicaciones más temidas es la estenosis traqueal, secundaria a la intubación oro traqueal o como

consecuencia de la traqueotomía, con una incidencia que va del 10 al 12%². En nuestros casos la vimos en 1 paciente (1.7%).

La incidencia de infección del estoma no está muy clara en los reportes de la literatura. En nuestra serie estuvo presente en 4 casos (7.1%).

Es importante conocer los diferentes tipos de cánula para proporcionar los beneficios de ésta a los enfermos. Utilizamos fundamentalmente cánulas con globo de alto volumen y baja presión, incluso en pacientes quienes no requieren asistencia ventilatoria mecánica con la finalidad de mantener el globo inflado las primeras horas para prevenir las consecuencias de una hemorragia temprana y ésta fluya a la vía aérea inferior.

Es importante mencionar que sistemáticamente enfrentamos problemas técnicos con las válvulas de inflado de las cánulas Biotecno, por lo que dejamos de utilizarlas.

Siempre intentamos colocar la cánula de mayor calibre para permitir una mejor ventilación, es por eso que las que utilizamos con mayor frecuencia en el enfermo adulto las de calibre 8 y 9. En el recambio de la cánula las que colocamos con mayor frecuencia es la calibre 7.

La permanencia de la cánula varió de 3 días en un enfermo que presentó un espasmo laríngeo post laringoscopia y en quien no se pudo reintubar por vía oro traqueal, hasta los 1083 días de un paciente con un accidente vascular cerebral quien finalmente falleció por complicaciones de su enfermedad de fondo.

Nuestra tasa de morbilidad es baja y consideramos que se debe fundamentalmente a una técnica depurada y seguimiento estrecho de los enfermos.

CONCLUSIONES

La interrelación estrecha con los servicios de Cuidados Intensivos permite indicar la traqueotomía en forma oportuna y con índices mínimos de complicaciones.

El procedimiento realizado en el quirófano convencional o en la Unidad de Cuidados Intensivos no muestra diferencias en la evolución del paciente siempre que el procedimiento se practique de una manera uniforme.

La evaluación bajo visión endoscópica en el programa de decanulación permite detectar lesiones tempranas e iniciar manejo médico conservador.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Stauffer JL, Olson ED. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy: A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 1981; 70 (1):65-76
2. Whited ER. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94: 367-77

MICOSIS NASOSINUSAL: ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD

RHINO-SINUSAL MYCOSIS: RANGE OF THE DISEASE

HÉCTOR M. PRADO CALLEROS, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO,
SARA PARAGUIRRE MARTÍNEZ, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA
Hospital General Dr. Manuel Gea González, México D.F.

RESUMEN

Introducción. Las micosis de senos paranasales se han clasificado en invasiva y no invasiva; el tipo de micosis y su comportamiento clínico depende de la interacción entre la competencia inmunológica del paciente y la patogenicidad del microorganismo, en un determinado micro ambiente. **Material y Métodos.** Se realizó un estudio clínico prospectivo para evaluar las características de pacientes con sinusitis micótica. Se presentan todos los pacientes diagnosticados y tratados como sinusitis micótica en el periodo de 1994-1997. **Resultados.** Se encontraron 10 pacientes que correspondieron al 6% de los casos de sinusitis crónica tratados quirúrgicamente; Todos los pacientes con mucormicosis aguda invasiva recibieron tratamiento medico con anfotericina B, Insulina y refección quirúrgica con debridación extensa del tejido necrótico, resultando en control de la enfermedad subyacente y sobrevida del 50% de los pacientes. **Conclusión.** Es necesario diagnosticar precozmente, y dar tratamiento multi disciplinario medico y quirúrgico para lograr una mejor supervivencia de los pacientes.

Palabras clave: Micosis nasosinusal.

ABSTRACT

Introduction. The nasal and paranasal mycosis are classified into two categories, invasive and non invasive depending of the relation between the immunological response of the patient and the virulence of the fungus. **Methods.** We performed a clinical trial from January 1994 through December 1997 studying all the patients with diagnosis of paranasal mycosis that required medical and/or surgical treatment. **Results.** Ten patients were found, corresponding to the 6% of all surgical chronic sinusitis cases. All patients with diagnosis of mucormycosis (four patients, all diabetics) received treatment with anfotericin B, insulin, diabetic diet and extensive surgical excision of the necrotic tissue, resulting in the control of the diabetes and survival in 50% of the cases. **Conclusion.** It is of primary importance to have an early diagnosis and identification of the mycosis, including a multiple specialty team to achieve a better survival rate. **Key Words:** Nasal and paranasal mycosis.

ANTECEDENTES.

En las últimas dos décadas la sinusitis micótica se ha diagnosticado frecuentemente debido al incremento de los factores predisponentes para infecciones oportunistas (terapia inmunosupresora en pacientes receptores de transplantes, uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro e infección por virus de inmunodeficiencia humana), así como a la mejoría en técnicas diagnósticas y al reconocimiento de otras especies patógenas, como la familia Dematiaceous como agentes etiológicos en la variedad de la sinusitis alérgica micótica^{1,2}.

El primer caso de sinusitis micótica fue reportada en 1791 por Plaignaud¹. La sinusitis alérgica micótica fue reconocida como entidad patológica por Katzenstein en 1983 y represento el 7% de los casos de sinusitis tratados quirúrgicamente. La sinusitis micótica no invasiva representó el 13.5% de 600 casos de sinusitis maxilar en adultos³.

Epidemiología: El sitio mas frecuente de infección micótica invasiva en humanos es el pulmón, seguido del hígado, bazo, hueso, meninges y senos paranasales¹. En los senos paranasales el seno mas comúnmente afectado

es el maxilar, seguido de los etmoidales, esfenoidal y frontal¹. La mucormicosis es la infección micótica fatal mas frecuente en humanos³.

Clasificación: La enfermedad micótica nasosinusal se divide en 2 categorías: la forma infecciosa y las formas saprófita o alérgica. La infecciosa se presenta en forma aguda, invasiva, fulminante o con un curso invasivo crónico; la no infecciosa puede presentarse como micetoma y/o como un proceso inflamatorio mediado inmunológicamente¹.

La sinusitis micótica se clasifica como primaria (no asociada con enfermedades subyacentes o medicamentos) y como secundaria, frecuentemente concurrentemente con condiciones que disminuyen la resistencia del huésped¹.

Patogénesis: Las micosis de senos paranasales resultan de una compleja interacción entre el estado inmunológico del huésped (inmunosupresión en micosis infecciosas o atopía en sinusitis micótica alérgica), las condiciones tisulares locales (daño a mucosas, acidosis, obstrucción sinusal) y a factores del microorganismo

(patogenicidad)^{1,2}. El estado de inmunidad del huésped es determinante para la forma de presentación y la severidad; se han reportado la formas invasiva y la no invasiva en individuos sanos¹.

Etiología: Las infecciones micóticas que pueden afectar a la nariz y senos paranasales son en orden de mayor frecuencia: Aspergilosis, mucormicosis, candidiasis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis y rinopsporidiosis⁴.

A continuación presentamos las principales formas de micosis nasosinusales:

A) Mucormicosis invasiva aguda:

Es una infección oportunista aguda, invasiva, asociada a mortalidad significativa, causada por hongos saprófitos ubicuos adquiridos por inhalación, del orden Mucorales, clase Phycomycetos, de los géneros *Rhizopus* (mas frecuente), *Mucor*, y *Absidia*⁸. En la región de la cabeza y cuello la mucormicosis invade la cavidad nasal, senos paranasales, órbita, y cráneo, en un caso se ha reportado al oído medio como sitio primario; la tráquea ha estado involucrada en casos de mucormicosis pulmonar^{9,10}.

Como factores predisponentes, el 75 a 90% de los pacientes presenta diabetes mellitus descompensada y el resto alguna alteración de la inmunidad celular¹²⁻¹⁷.

Patogénesis: Hay tendencia a invadir tejidos y vasos sanguíneos, con trombosis y necrosis avascular causando mayor acidosis local, la cual favorece la proliferación micótica (Figura 1).

En cuanto a los hallazgos clínicos: Los signos y síntomas de su forma rinocerebral incluyen edema, dolor facial (73%), fiebre (55%) y necrosis tisular centro facial¹⁸⁻²⁰ (Figura 2).

Puede extenderse la necrosis hacia el paladar duro y a la órbita, cursando con celulitis órbito facial (36%), con oftalmoplegia y ceguera. Hay subsecuente tendencia a la extensión intra craneal con parálisis de nervios craneales (36%) y otras alteraciones neurológicas como infarto cerebral por trombosis del seno cavernoso y/o de la carótida interna (27-36%). Existe enfermedad diseminada hasta en 14% de los pacientes, terminando en la muerte en mas de 50% de casos^{3,12,15,18,21}.

Los estudios de imagen que se utilizan para descartar la invasión neural son la tomografía computada para identificar destrucción ósea y la imagen de resonancia magnética para delimitar la invasión a tejidos blandos²². El diagnóstico esta basado en la presentación clínica y requiere confirmación histopatológica, los cultivos solo son positivos en 20% de los casos. En cuanto al pronóstico este es pobre con un índice de mortalidad reportado de 48-100%; en una serie, todos los casos con infección intra craneal murieron^{3,6,12,11,15,23}. Requiere de un tratamiento temprano multi modal y agresivo que incluya el control de la enfermedad subyacente, espe-



Figura 1. Fotografía histopatológica en tinción de Hematoxilina y Eosina en la que se observa la sección transversal de un vaso sanguíneo con trombosis que contiene en su luz y pared hifas de mucor.

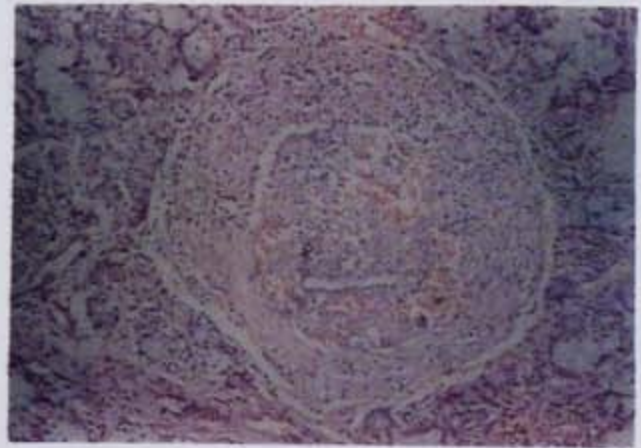


Figura 2. Especimen de debridación quirúrgica en vista frontal que muestra resección en bloque de tejidos blandos que incluye las regiones nasal, frontal y malar izquierda necróticas por mucormicosis.



Figura 3. Pieza quirúrgica de maxilectomía en vista anterior en que se observa interior de seno maxilar con necrosis de la mucosa y paredes óseas por mucormicosis.

cialmente corrección de la cetoacidosis y reversión de la neutropenia, la debridación quirúrgica de los tejidos involucrados, incluyendo maxilectomía y exenteración orbitaria y tratamiento antimicótico sistémico con anfotericina B²⁴⁻²⁶ (Figura 3). Ante la gravedad de la enfermedad, la sospecha clínica justifica el inicio del tratamiento agresivo antes de establecerse el diagnóstico microbiológico^{6,12,15,21,27}.

B) Mucormicosis crónica invasiva.

Se han descrito casos de micosis con presentación subaguda o crónica, con un curso lentamente progresivo en el transcurso de meses o años. Ocurre frecuentemente en pacientes con antecedente de diabetes o pacientes con inmunosupresión²⁸⁻³⁰.

Los datos clínicos más frecuentes son oculares, con proptosis, pérdida visual, y oftalmoplegia, en el cual habitualmente existe necrosis localizada en la región órbito-etmoidal. La incidencia de trombosis de la carótida interna y del seno cavernoso es mayor que en pacientes con la forma aguda fulminante, sin que este hecho afecte la sobrevida^{8,29}. El diagnóstico se basa en los datos clínicos, se confirma por estudio histopatológico con demostración del hongo invadiendo los tejidos afectados. El diagnóstico diferencial incluye infección por Entomophthorales que no causan invasión y neoplasias. El tratamiento incluye resección quirúrgica limitada, que habitualmente incluye exenteración orbitaria, así como administración intravenosa de anfotericina B. La sobrevida reportada es de 83%²⁸⁻³⁰.

C) Aspergilosis no invasiva de los senos paranasales.

Se presenta como sinusitis unilateral que no responde a tratamiento, con obstrucción nasal (55%), rinitis posterior color café oscuro (44%) y dolor facial (28%)¹. El diagnóstico depende de la demostración del hongo en la cavidad sinusal sin invadir los tejidos, hay mucosa hiperplásica en 56% y aspergiloma en 37%^{1,31}. En la tomografía computada se observa opacidad unilateral maxilar en 67-93%, maxilar y etmoidal en 19%, esfenoidal en 6%, y frontal en 1%; hay engrosamiento de las paredes del seno maxilar (19-33%), así como calcificaciones focales (46-76%)^{32,33} (Figura 4). La resonancia magnética muestra en T1 disminución de la intensidad de la señal y en T2 áreas de marcada hipodensidad rodeadas por una zona hiperdensa¹. El tratamiento es quirúrgico con remoción de la mucosa enferma y restauración de la aireación y drenaje del seno involucrado. Habitualmente se realiza Caldwell-Luc, y etmoidectomía en los casos de involucro etmoidal aunque recientemente se han reportado buenos resultados con cirugía endoscópica. En las micosis no invasivas no se requiere el uso de antimicóticos sistémicos¹.

D) Sinusitis alérgica micótica.



Figura 4. Tomografía computada de nariz y senos paranasales en corte coronal que muestra el seno maxilar y etmoides anterior derecho ocupado por densidad heterogénea de tejidos blandos que corresponde a engrosamiento de la mucosa sinusal, burbujas de aire y calcificaciones en su interior, también hay engrosamiento de las paredes óseas del seno maxilar.

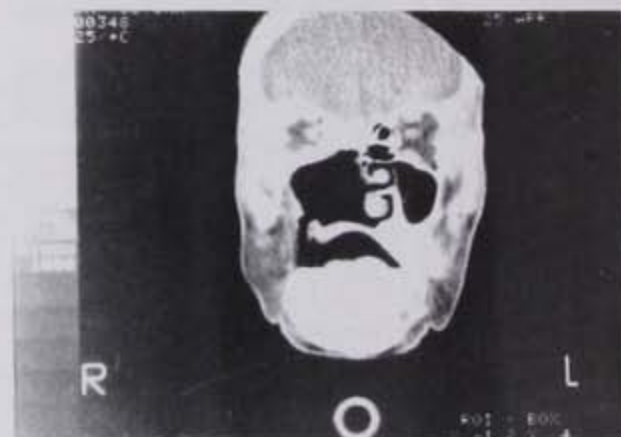


Figura 5. Tomografía computada de nariz y senos paranasales en corte coronal que muestra la cavidad post maxilectomía radical y resección de septum nasal para tratamiento quirúrgico de mucormicosis.

La sinusitis micótica alérgica es una forma no infecciosa de enfermedad micótica causada por una reacción inmunológica de hipersensibilidad a antígenos micóticos^{34,35}. Aunque originalmente se ha atribuido a *Aspergillus* sp., se ha reconocido que ocurre más frecuentemente por una familia de hongos denominada Dematiaceous, de los géneros *Bipolaris*, *Curvularia*, *Alternaria*, *Exserohilum*, *Drechslera* y *Microascus*³⁶⁻³⁹. La presentación clínica más frecuentemente encontrada en adultos jóvenes, inmunocompetentes, con historia de asma (50%), o alergia ambiental; presentándose como rinosinusitis crónica⁴⁰. El hallazgo más frecuente a la exploración es la presencia de poliposis nasal; frecuentemente se presenta mucocele en niños. Es común la

eosinofilia periférica^{7,40}

Los criterios diagnósticos descritos por Kupfberg y se basa el diagnóstico de sinusitis alérgica micótica en 5 criterios: a) Hipersensibilidad Tipo I, b) Poliposis nasal, c) Características tomográficas, d) Moco eosinofílico, y e) Tinción o cultivo positivo para hongos³⁵. Histológicamente se caracteriza por mucina alérgica, caracterizada por una secreción mucoide en varios estadios de degradación, células epiteliales, cristales de Charcot-Leyden e infiltrado eosinofílico³⁵. La mucosa presenta cambios polipoides con elementos micóticos aislados sin invadir el tejido sinusal. Se caracteriza por involucro sinusal múltiple, generalmente unilateral, especialmente maxilar y etmoidal, con engrosamiento mucoso por enfermedad polipoidea. En resonancia magnética la sinusitis micótica se presenta característicamente como zonas de hipointensidad en T1 y aún mayor hipointensidad en T2, a diferencia de neoplasias e infecciones bacterianas que muestran hiperintensidad⁴⁰.

El tratamiento se basa en la administración de esteroides tópicos y sistémicos⁷.

Los antimicóticos sistémicos no tienen lugar en el tratamiento. Frecuentemente se requiere debridación quirúrgica y la aireación de los senos afectados con remoción de pólipos y detritus, por vía externa o endoscópica^{35,40}. Se ha reportado inmunoterapia con antígenos micóticos en pacientes con sinusitis alérgica micótica histológicamente comprobada, con disminución significativa de la acumulación de la mucina alérgica y sin recaídas en el seguimiento a un año. Este tratamiento resultó en una eliminación de la necesidad de esteroides sistémicos y reducción en el uso de esteroides tópicos⁴¹.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó estudio clínico prospectivo en pacientes con sospecha clínica de micosis de nariz y senos paranasales en quienes se efectuó: historia clínica, estudio histopatológico, biometría hemática, química sanguínea, albúmina sérica, virus de la inmunodeficiencia humana, y estudios de imagen.

PRESENTACIÓN DE CASOS.

Se encontraron cuatro casos de mucormicosis aguda fulminante, todos con diabetes mellitus (DM) descontrolada e hipoalbuminemia. Un caso de aspergilosis crónica invasiva en un paciente con virus de inmunodeficiencia humana (HIV) positivo. Tres casos con sinusitis micótica crónica no invasiva: dos con diabetes mellitus controlada y uno con antecedente de tratamiento esteroide por dermatitis a antiinflamatorio no esteroides; todos con antecedente de varios tratamientos antibióticos. Hubo dos casos con sinusitis alérgica micótica, ambos sin ningún factor de inmunosupresión.

RESULTADOS.

Entre 1994 y 1997 fueron tratados quirúrgicamente 120 casos de sinusitis crónica, de los cuales 10 correspondieron a sinusitis micótica (8.3% de los casos), confirmados por estudio histopatológico. Seis pacientes correspondieron al sexo masculino y cuatro al sexo femenino. Se presentó en adultos, con rango de edad desde los 21 años a los 86 años, no se documentó ningún caso en niños.

Cinco de los casos correspondieron a la forma invasiva (4 con mucormicosis aguda fulminante y 1 caso con aspergilosis crónica invasiva) y cinco a la forma no invasiva (3 con sinusitis micótica no invasiva y 2 con sinusitis alérgica micótica). Los cuatro casos de mucormicosis aguda fulminante presentaron como factores de inmunosupresión diabetes descompensada e hipoalbuminemia (1.4-3.5 mg/dl). El caso de aspergilosis crónica invasiva presentó como factor de inmunosupresión ser HIV+ (2756 leucocitos totales con 22% de células CD4).

Todos los pacientes con sinusitis micótica no invasiva correspondieron a la forma secundaria cursando con alguna enfermedad subyacente: 1 con diabetes mellitus controlada (glucosa 116-163 mg/dl), 1 bajo tratamiento esteroide por dermatitis a antiinflamatorio no esteroides; todos con antecedente de haber recibido varios tratamientos antibióticos. Ninguno de los 2 pacientes con sinusitis alérgica micótica presentó factores de inmunosupresión, desarrollando una respuesta de hipersensibilidad a los antígenos micóticos. clínicamente todos los pacientes con micosis invasiva presentaron dolor facial y necrosis de tejidos blandos de rápida evolución. El dato clínico asociado a mortalidad fue la presencia de alteraciones neurológicas. Todos los pacientes con micosis no invasiva presentaron de manera crónica rinorrea y dolor facial, siendo unilateral en todos los casos la afección a los SPN. Los pacientes con sinusitis alérgica micótica presentaron poliposis o degeneración polipoide de la mucosa.

Solo se presentó leucocitosis en 1 de 5 de los pacientes con sinusitis micótica invasiva y en ninguno de los pacientes con sinusitis micótica no invasiva, evidenciando poca respuesta del sistema inmunológico a la infección micótica. En 62.5% de los casos (6 de 8) de micosis infecciosa se documentó infección bacteriana agregada por gram - o gram +.

Todos los pacientes con mucormicosis aguda invasiva recibieron tratamiento médico con anfotericina B e insulina para corrección de la descompensación metabólica y quirúrgico con debridación del tejido necrótico, que incluyó de ser necesario la maxilectomía (Figura 5), con mortalidad de 50%.

En los pacientes con micosis no invasiva, la remoción de la mucosa enferma y la aireación de los senos paranasales afectados resultó en curación de la enfermedad. En los pacientes con sinusitis alérgica micótica se logró mejoría clínica con tratamiento quirúrgico con

remoción de la mucosa enferma y tratamiento esteroide tópico.

DISCUSIÓN

Las micosis de senos paranasales se han clasificado en invasiva y no invasiva; el tipo de micosis y su comportamiento clínico depende de la interacción entre la competencia inmunológica del paciente (hipersensibilidad o defectos en la inmunidad celular) y la patogenicidad del microorganismo, en un determinado micro ambiente.

Se presentan casos clínicos en los que se ejemplifica el espectro de la enfermedad en los senos paranasales, desde sinusitis micótica alérgica hasta micosis rinocerebral invasiva, en donde los factores del huésped y los factores del microorganismo fueron determinantes para el tipo de micosis presentada.

En todos los casos de sinusitis micótica invasiva existió algún factor de inmunosupresión, afectándose principalmente la inmunidad celular (D.M., HIV), además, todos cursaron con hipoalbuminemia, no documentándose en ningún caso alguna enfermedad que afecte primariamente a la inmunidad humoral.

Aún con algún factor de inmunosupresión, mientras se mantenga controlado, resultó en un tipo no invasivo. Sin factores de inmunosupresión, resultó en un tipo alérgico. La presencia de sinusitis persistente, especialmente de tipo monosinusal o que se acompañe de necrosis de tejidos, en un paciente con algún factor de

inmunosupresión, debe despertar la sospecha de infección micótica.

Hubo un alto índice infección bacteriana sobre agregada que posiblemente altere las condiciones locales y facilite el daño a la mucosa por los hongos oportunistas. En los casos de micosis invasiva, a pesar de la presencia del hongo en los tejidos, en la mayoría hubo poca respuesta del sistema inmunológico (sin leucocitosis, excepto en un caso), posiblemente ello facilitando su rápida diseminación.

Todos los pacientes con mucormicosis aguda invasiva recibieron tempranamente, en horas desde el diagnóstico, el mismo tratamiento médico con anfotericina B e insulina para corrección de la descompensación metabólica y quirúrgico con debridación del tejido necrótico, siendo el factor más importante para la supervivencia el logro de control de la enfermedad subyacente.

En los casos de sinusitis invasiva, la extensión del tratamiento quirúrgico no puede preestablecerse, requiriendo determinarse transoperatoriamente por la extensión de la necrosis, y puede ser desde debridación de tejidos blandos faciales hasta maxilectomía con exenteración orbitaria. Se requiere de un tratamiento temprano multi disciplinario para mejorar el pronóstico de los pacientes con micosis invasiva, con mortalidad reportada de 50 a 100%.

REFERENCIAS

1. Yang-GH, Hae SK, Mykung-KK, Moon HH. Aspergillus sinusitis: Clinical aspects and treatment outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 115: 49-52
2. Herbrecht T. The changing epidemiology of fungal infections: are the lipid-forms of amphotericin B advance? *Eur J Haematol Suppl* 1996; 57:12-17.
3. Butugan O, Sanchez T, Gonzalez F, Venosa A, Miniti A. Rhinocerebral mucormycosis: predisposing factors, diagnosis, therapy, complications and survival. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1996; 117 (1): 53-5
4. Blitzer A, Lawson W. Fungal infections of the nose and paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26(6): 1007-31
5. Escajadillo J, Alatorre G, Estrada P. Aspergilosis del seno maxilar. *Anales Otorrinolaringología Mexicana* 1991; 2: 66-69
6. Zapater E, Armengot M, Campos A, Montalt J, Pedro F, Basterra J. Invasive fungal sinusitis in immunosuppressed patients. Report of three cases. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996; 50:137-42
7. Andrew T, Lyos. Allergic fungal sinusitis. *Grand Rounds Archives* 1992. BCOM Otolaryngology.
8. Attapattu M. Acute rhinocerebral mucormycosis caused by *Rhizopus arrhizus* from Sri Lanka. *J Trop Med Hyg* 1995; 98:322-58
9. Yun M, Lui C, Chen W. Facial paralysis secondary to tympanic mucormycosis: case report. *Am J Otol* 1994; 15: 413-14
10. Andrews DR, Allan A, Larbalestier IR. Tracheal mucormycosis. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:230-32
11. Yohai A, Bullock D, Aziz A, Marker TJ. Survival factors in rhino-orbital-cerebral mucormycosis. *Surv Ophthalmol* 1994;39:3-22.
12. Rangel-Guerra RA, Martínez H.R, Sáenz C, Bosques PF, Estrada BI. Rhinocerebral and systemic mucormycosis. Clinical experience with 36 cases. *J Neurol Sci* 1996;143:19-30
13. Tierney R, Baker S. Infections of the head and neck in diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9:195-216
14. Robibaro B, Pammer J, Leber J, Knapp S, Vorbach H, Presterl E. Mucormycosis a rare complication in patients with diabetes. *Wien Klin Wochenschr* 1996; 108: 24-27

15. Nussbaum S, Hall A. Rhinocerebral mucormycosis: changing patterns of disease. *Surg Neurol* 1994; 41(2):152-56
16. Radner B, Witt D, Edwards E. Acute invasive rhinocerebral zygomycosis in an otherwise healthy patient: case report and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20:163-66
17. Del Valle A, Rubio A, Mellado P, Morales C, Cabrera E. Mucormycosis of the sphenoid sinus in an otherwise healthy patient. Case report and literature review. *J Laryngol Otol*; 1996; 110:471-73
18. Perolada J, Morera C, Blanes M, Casanova B, Beaus B. Mucormycosis of the paranasal sinuses. *Rev Laryngol Otol* 1996; 117: 51-52
19. Hussain S, Salahuddin N, Ahmad I, Salahuddin I, Jooma R. Rhinocerebral invasive mycosis: occurrence in immunocompetent individuals. *Eur J Radiol* 1995; 20:151-55
20. Duque FC, González NH, Lopera CF. Otorhinolaryngological manifestations of mucormycosis. Study of 6 case. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996;47:291-4
21. O'Brien TJ, McKelvie P. Rhinocerebral mucormycosis presenting as periorbital cellulitis with blindness: report of 2 cases. *Clin Exp Neurol* 1994; 31:68-78
22. Ishida M. Five cases of mucormycosis in paranasal sinuses. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993
23. Strasser MD, Kennedy RJ, Adam RD. Rhinocerebral mucormycosis. Therapy with amphotericin B lipid complex. *Arch Intern Med* 1996; 156:337-9
24. Moll GW, Raila FA, Liu GC, Conerly A. Rhinocerebral mucormycosis in IDDM. Sequential magnetic resonance imaging of long-term survival with intensive therapy. *Diabetes Care* 1994; 17:1348-53
25. Blaine DA, Frable MA. Mucormycosis. Adjunctive therapy with hydrogen peroxide. *Va Med Q* 1996; 123:30-32
26. Mohsenipour I. et al. Local application of antimycotics in mucormycosis cerebri: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61:521-22
27. Bessler C, Hailemariam S, Gammert C. Rhinoorbital mucormycosis: surgical aspects. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1994; 56: 244-46
28. Harril WC, Stewart MG, Lee A, Cernoch C. Chronic rhinocerebral mucormycosis. *Laryngoscope* 1996; 106:1292-97
29. Casanova B, Catalá J, Vilchez J, Hernández M, Beltrán A. Subacute mucormycosis with secondary internal carotid occlusion: clinical and MR findings. *Rev Neurol* 1995; 23: 682-84
30. Jürgens A, et al. Mucormycosis of paranasal sinuses: benign type. Report of one case. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994; 45:117-20
31. Goodnight J, Dulguerov P, Abemayor E. Calcified mucor fungus ball of the maxillary sinus. *Am J Otolaryngol* 1993; 14:209-10
32. Stammberger H, Jakse S, Beaufort F. Aspergillosis of the paranasal sinuses. X-ray diagnosis, histopathology, and clinical aspects. *An Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 251-6.
33. Zinreich SJ, Kennedy DW, Malat J. Fungal sinusitis: Diagnosis with CT and MR imaging. *Radiology* 1988; 169: 439-44.
34. Katzenstein AL, Sale SR, Greenberger PA. Allergic Aspergillus sinusitis: a newly recognized form of sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72: 89-93.
35. Kupferberg SB, Bent JP. Sinusitis alergica micotica en la poblacion pediátrica. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 1381-4.
36. Adam RD, Paquin ML, Petersen. Phaeohyphomycosis caused by the fungal genera *Bipolaris* and *Exserohilum*. *Medicine* 1986;65:203-217.
37. Bartynski JM, McCaffrey TV, Frigas E. Allergic fungal sinusitis secondary to dermatiaceous fungi *Curvularia Lunata* and *Alternaria*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:32-39.
38. Gourley DS, Whisman BA, Martin ME, Reid MJ. Clinical and immunological characteristics of allergic fungal sinusitis caused by *Bipolaris spicifera*. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:285.
39. Sobol SM, Love RG, Stutman HR, Pysher TJ. Phaeohyphomycosis of the maxilloethmoid sinus caused by *Drechslera spicifera*: a new fungal pathogen. *Laryngoscope* 1984;94:620-627.
40. Quraishi HA, Ramadan HH. Endoscopic Treatment of allergic fungal sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 29-34.
41. Mabry R, Manning S, Mabry S. Immunotherapy in the treatment of allergic fungal sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:31-5.

TRADUCCIÓN Y COMENTARIOS DE LA REVISIÓN DE POLITZER DE LA OTOESCLEROSIS

A TRANSLATION OF AND ANNOTATION ON POLITZER'S REVIEW OF OTOSCLEROSIS

DENNIS G. PAPPAS, FRED H. LINTHICUM, JR., DENNIS G. PAPPAS, JR.

PREFACIO DEL EDITOR

La historia de nuestras disciplinas médicas es siempre importante. No solo es adorno de cultura, sino adiestramiento en la capacidad de distinguir en nuestro quehacer cotidiano, la paja del grano. Ya es lugar común decir que quien no conoce la historia, está condenado a repetirla. Pero a repetir los errores cometidos, y no el proceso del encuentro con la verdad. El trabajo que se presenta tiene un doble interés. Los textos de Politzer ilustran las dificultades que existían en su momento para dilucidar la causa más frecuente de sordera en adultos jóvenes, no supurativa y la manera magistral con que Politzer, escribiendo como era costumbre, en tercera persona del singular, descubre, en el sentido de quitar los velos, su causa. El segundo interés yace en la lúcida exposición que los Drs. Pappas, Pappas Jr. y Linthicum hacen con sus comentarios, del estado actual de los conocimientos sobre la otoesclerosis.

Palabras clave: Historia; Otoesclerosis; Politzer.

PREFACIO

El comentario personal que acompaña el ensayo siguiente intenta ser una elucidación sobre los hechos científicos conjuntamente con el material presentado por Politzer. El texto en Inglés se adhiere lo más estrechamente posible al ensayo Alemán de Politzer, sin intentar ser Inglés literario. Toda la terminología técnica se ha cotejado con Lang y Meyer: *DICCIONARIO INGLÉS ALEMÁN DE TÉRMINOS MÉDICOS*, Tercera Edición (Londres, J.A. Churchill, 1924). Se debe mencionar que Politzer usó la tercera persona del singular en su ensayo como era la costumbre de entonces. Varios científicos aparte de Politzer fueron instrumentales en la identificación de la patogénesis de la otoesclerosis.

EL TEXTO (POR POLITZER) Y COMENTARIO (POR LOS AUTORES) LA HISTORIA DE LA OTOSCLEROSIS

TEXTO:

Como una forma de enfermedad clínicamente distinta que afecta los órganos de audición, el estudio de la otoesclerosis data del año 1893. Con base en dieciocho casos que había observado en el Hogar Público de Viena para la Gente Vieja, y que él había examinado postmortem, Politzer fue el primer científico médico en reconocer la especificidad de la otoesclerosis. De una colección de casos clínicos dispersos con deterioros progresivos de audición que, hasta ese momento se habían descrito como "catarro seco de oído medio," el autor encontró que los hallazgos patológicos y anatómicos no justificaban un diagnóstico de enfermedad de la mucosa de oído medio sino, por el contrario, evidencia de una enfermedad primaria, o idiopática, de la cápsula ótica.

Al revisar la literatura científica previa, diversas entidades se encuentran, que claramente indican la

idiopatología de la cápsula laberíntica, pero que habían sido clasificadas bajo una categoría diagnóstica distinta. Un caso así, por ejemplo, fue descrito por Joseph Toynbee como una condición hipertrófica causando una anquilosis gruesa, semejante al marfil, de la base del estribo.

COMENTARIO:

Antonio Valsalva en 1704 fue el primero en describir la anquilosis de la platina. Poco se obtuvo de esto hasta la publicación de Joseph Toynbee en 1860, en donde clasifica 1,149 especímenes, de los cuales 189 presentaron anquilosis estapedial.

Toynbee, al describir una muestra de tales casos, consideró que en el primer grupo de 53 casos, la rigidez del tejido fibroso y la anquilosis eran causadas por artritis reumatoide. Fue el primero en reconocer la condición, pero no sospecho que su colección de estribos anquilosados eran producto de lesiones laberínticas.

Sin embargo, el segundo, y mayor grupo de 136 casos, no presentaban anquilosis membranosa. Probablemente estos casos eran más representativos de nuestro concepto actual de la otoesclerosis. En 25 de estos casos la platina había crecido a tal grado hasta obliterar

Traducción del Inglés por el Dr. Gonzalo Corvera Behar



ADAN POLITZER. Politzer era estimado por sus compañeros como un científico valeroso e innovador, adorado por sus pacientes como un médico sensible, y admirado por sus estudiantes como un inteligente, perseverante profesor. Mientras que la mayoría de sus colegas eligió ignorar las enfermedades del oído, considerando tales casos esencialmente fútiles y sin recompensa, Politzer, junto con unos otros pocos, emprendió el cuidado de estos pacientes y cultivó el estudio de las enfermedades y del tratamiento en la ciencia de la otología.

el margen entre el estribo y la ventana oval. Aunque la platina en sí estaba intacta en 21 especímenes, estaba parcial o totalmente envuelta en hueso nuevo, y en 49 casos había engrosamiento óseo de la superficie al nivel de la articulación vestibuloestapedial. En 29 casos la base completa de la platina estaba involucrada en la otoesclerosis y en algunos de estos la enfermedad había avanzado hacia la cavidad del vestíbulo. Toynebe reporto 12 casos de estribos esencialmente normales, aunque adheridos al borde de la ventana oval por hueso de neoformación.

TEXTO

Otro caso fue observado por Moos, en el que la anquilosis estapedial era causada por hipertrofia ramificada de material óseo proveniente de la pared del promontorio en la cual no había modificación de la membrana mucosa del ventrículo timpánico. En esta revisión histórica también deben mencionarse algunos casos reportados en la literatura por el autor; existen

también los hallazgos microscópicos de Habermann, que el interpretaba como secundarios a la inflamación de la membrana timpánica y esencialmente periósticos. Finalmente, entre los casos reportados en la literatura, Katz mencionó uno en el que el material óseo análogo en la proximidad de la ventana oval se extendía a la cápsula laberíntica mediante una inflamación independiente del ligamento anular de la platina.

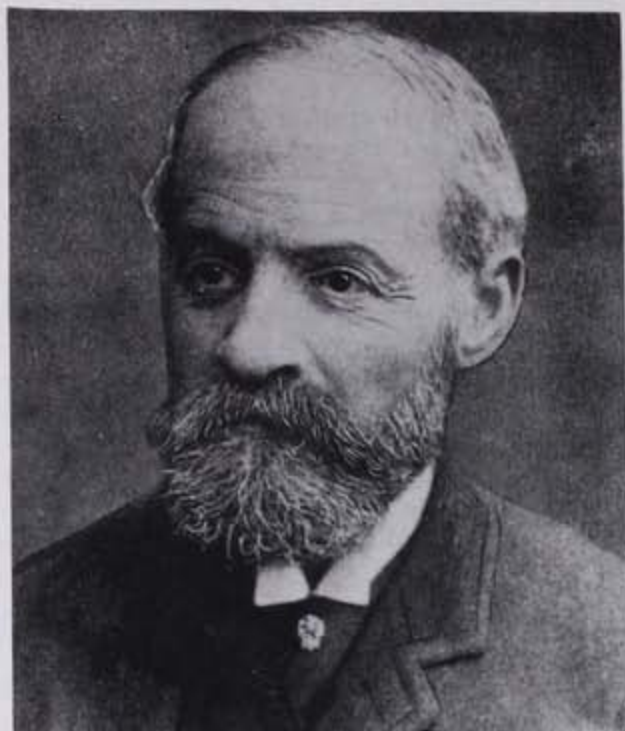
Ya desde la primavera de 1893, Politzer le mostró ocho preparaciones microscópicas de otoesclerosis al Profesor Anton Weichselbaum y en agosto de 1893, en el congreso Pan Americano de Washington D.C., el autor presentó una conferencia en la cual, utilizando ejemplos de 10 preparaciones microscópicas, arguyó que la otoesclerosis era una idiopatología de la cápsula laberíntica. Algunos meses más tarde, en el otoño de 1893, Friedrich Bezold y Scheibe publicaron un reporte de anquilosis estapedial; en su discusión de este caso, los autores opinaron que, si no provenía del hueso mismo, entonces la anquilosis se originaba de una condición inflamatoria - probablemente en el receso perióstico de la ventana oval.

Estimulados por la primera publicación de Politzer, varias investigaciones patológicas y anatómicas sobre otoesclerosis fueron realizadas en el siguiente año. Para mayor información sobre esos estudios debe consultarse la lista anexa de referencias bibliográficas.

Sin embargo, para resumir brevemente las investigaciones y opiniones sobre la naturaleza de la otoesclerosis en este momento: Algunos otólogos como C.A. Lucae, Stilling y Heimann, siguen coincidiendo con la opinión de Habermann de que los cambios óseos de la cápsula laberíntica son secundarios a una inflamación de la membrana timpánica ventricular, y que es una enfermedad primaria del periostio. Sin embargo, la mayoría de los científicos médicos subsecuentes como Siebenmann, Hartmann, Lindt, Brühl, Isadore Möller y Manasse junto con muchos otros, concuerdan totalmente con la teoría de Politzer sobre la etiopatogenia de la otoesclerosis.

El fundamento de la idiopatía de la cápsula laberíntica es la demostración repetida al evaluar casos individuales, de que los focos óseos ni siquiera se extienden al plano perióstico en la proximidad de los conductos auditivos internos, sino hacia localizaciones diferentes, no periósticas, de la cápsula laberíntica.

Politzer resumió sus hallazgos microscópicos de los cambios patológicos involucrados en el crecimiento de material óseo nuevo como sigue: Mediante una tinción carmín muy intensa utilizada en la preparación del espécimen, el neocrecimiento óseo aparecía adyacente al hueso normal. La diferencia en la coloración de las áreas normales y patológicas es sin embargo tan pronunciada, que puede diferenciarse una de la otra a simple vista sin microscopio. Los corpúsculos sanguíneos en el



SOLOMAN MOOS. En Heidelberg, Soloman Moos era el primer profesor de la ciencia joven de la otología. Sus trabajos fueron los primeros en distinguir el "catarro del oído medio" de la otosclerosis de la cápsula laberíntica.

tejido patológico parecían ser tan numerosos como en el tejido normal. Fundamentalmente, la diferencia entre el tejido patológico y el normal se encuentra en la dilatación enorme de los espacios óseos, o lacunae, del primero en comparación con el segundo.

El contenido de las lacunae fue diverso. En algunas preparaciones postmortem, las lacunae mismas estaban llenas de tejido conectivo muy celular, rodeando vasos sanguíneos de mayor o menor tamaño. En casos mostrando crecimiento óseo reciente, las lacunae dilatadas estaban llenas de vasos sanguíneos, repletos de corpúsculos sanguíneos. Por el contrario, especímenes con tejidos patológicos más antiguos tenían lacunae llenas de vasos sanguíneos que contenían apenas suficientes células para mantenerse dilatadas. Finalmente, en algunas preparaciones microscópicas, junto con los vasos sanguíneos y osteoclastos y osteoblastos aislados, el autor encontró células reumatoideas en cantidades variables.

En los casos investigados por él, Politzer encontró, entre los cambios patológicos de las cápsulas laberínticas, crecimientos óseos en la escala tympani de la cóclea y atrofia de las células de los canales ganglionares. En un grado considerable, el nervio acústico estaba remplazado por vasos sanguíneos fibrilares y contenía solo

algunas fibras nerviosas. En casos individuales las preparaciones postmortem mostraron cambios sutiles en los órganos de Corti que no eran aparentes a primera vista. Aun después de la publicación de la explicación del autor de estos cambios encontrados en el órgano de Corti y en el epitelio sensorial, los procesos no fueron ampliamente comprendidos por la comunidad científica, en parte porque esos cambios eran encontrados frecuentemente en postmortem por muchas otras razones.

COMENTARIO:

La cápsula laberíntica es una estructura única en que, en el proceso primario de osificación, la cápsula cartilaginosa no desaparece por completo. Remanentes de cartilago calcificados persisten por toda la vida, y varían en tamaño y distribución, siempre en la capa media o endondral. La cápsula laberíntica obtiene masa y resistencia de la adición de hueso a las superficies perióstica y endóstica, un proceso que termina temprano en la vida fetal. Puede ser que las características de la capa endondral estén relacionadas con la presentación de otosclerosis.

El hueso otosclerótico difiere del la cápsula laberíntica normal en que los espacios interglobulares que contienen cartilago, característicos del laberinto, están totalmente ausentes. Varios estadios de esto pueden ser distinguidos microscópicamente. El término de "espongiosis" se utiliza para las áreas de resorción, el de "recalcificación" al remodelado repetido mediante reabsorción y neoformación de hueso. El resultado final del segundo proceso es un hueso maduro acidofílico muy mineralizado. Es raro encontrar actividad osteoclástica en el borde de avanzada de la lesión otosclerótica (Linthicum). Es característico que el área espongiótica de la lesión forme un "halo" alrededor de la lesión esclerótica. El agrandamiento de los espacios perivasculares ocurre en la lesión otospongíotica. En la lesión primaria otosclerótica, los espacios perivasculares se hacen más pequeños conforme aparece la hipertrofia del hueso. A pesar de este endurecimiento hiperplásico del hueso que rodea la lesión otospongíotica, ésta continúa invadiendo y destruyendo. Conforme avanza a través de la hiperplasia, el extremo caudal cicatriza, formando esclerosis secundaria. Las lesiones primaria y secundaria tiene características microscópicas diferentes.

TEXTO:

Según Manasse, las investigaciones más recientes por escritores subsecuentes han añadido muy pocos detalles esenciales a aquellos descritos por el autor anteriormente.

En resumen, Politzer ha demostrado que el cambio óseo en la cápsula laberíntica se debe a una neoformación proliferativa en la cual los tejidos normales han sido remplazados por tejido óseo, y que frecuentemente crece más allá de los confines de la cápsula.



JOSEPH TONYBEE. Toynee disecó aproximadamente 1,149 orejas humanas en que 800 mostraron evidencia de patología. Estos especímenes, conservados en el Museo Anatómico del Colegio Real de Cirujanos en Londres, se destruyeron durante las incursiones aéreas del "Blitz" en 1940. Sus disecciones probaron que la anquilosis ósea de la platina del estribo era una condición frecuente.

Con respecto a la naturaleza específica de los procesos involucrados en los cambios otoescleróticos, aun hay opiniones controvertidas. Estas hipótesis divergentes, sin embargo, están en su mayoría basadas en especulación pura y consecuentemente no se apartan mucho una de otra. Estas hipótesis no han demostrado ser sostenibles bajo crítica rigurosa, por lo que omitimos su consideración.

Recientemente, en casos diagnosticados como deficiencias auditivas neutrales se encontraron, en análisis postmortem, focos óseos patológicos aislados sin anquilosis estapedial, junto con cambios evidentes en el laberinto y en el nervio acústico. Consecuentemente se ha argumentado que los cambios en el mecanismo auditivo eran primarios, mientras que los procesos otoescleróticos eran secundarios.

COMENTARIO:

Esta bien aceptado que la otoesclerosis, presentándose en todo el hueso temporal, puede causar hipoacusia sensorineural cuando hay fijación estapedial. Pero, ¿la otoesclerosis que no produce fijación puede también causar pérdida sensorineural? Schuknecht sintió que sus

investigaciones en huesos temporales no produjeron evidencia alguna sobre esa pregunta. House y Linthicum, estudiando cuatro huesos temporales otoescleróticos, presentaron evidencia de que tales huesos en pacientes con hipoacusia progresiva sensorineural mostraban otoesclerosis coclear sin fijación estapedial.

Linthicum y Rahman encontraron (sin publicar) que un estudio de "varios cientos de huesos temporales en el House Ear Institute indica que una hiperplasia reactiva aparece alrededor de la lesión otoespongiosa. Si la hiperplasia es la primera de las lesiones en llegar al endostio adyacente al ligamento espiral, no hay hialinización. Esta hiperplasia reactiva parece a su vez ser invadida por la espongirosis avanzante que contiene osteoclastos y otras células de remodelación ósea. En este punto el ligamento espiral comienza a hialinizarse. Conforme la otoespongiosis avanzante pasa el ligamento espiral y comienza la cicatrización (la otoesclerosis secundaria), la hialinización residual persiste. Es esta hialinización adyacente a la otoesclerosis espongiótica y secundaria lo que hemos correlacionado estadísticamente con la pérdida auditiva".

TEXTO:

En contra de esta postura, debe argumentarse enfáticamente que son las características histológicas de los focos óseos, cuyos rasgos han sido descritos arriba, y que se ha encontrado que diferencian el caso clínico típico de otoesclerosis de todas las demás idiopatologías de los órganos auditivos. Además, se observan procesos crónicos catarrales y purulentos del oído medio que no producen los cambios histológicos encontrados en la otoesclerosis. Es así como se refuta el argumento de que en estos casos individuales la otoesclerosis es secundaria a los procesos en el oído medio. Con estas mismas bases la presencia de focos aislados en la cápsula laberíntica no puede justificar que la otoesclerosis sea vista como un proceso secundario de una enfermedad laberíntica. Después de todo, en la historia médica reciente se han atribuido las causas de la otoesclerosis a cretinismo y a varios casos de sordomudez.

A pesar de sus fallas, el término de "otoesclerosis" ha sido utilizado ampliamente en la literatura para designar la idiopatología típica clínica descrita por Politzer. Intentos de darle otro nombre solo complican las cosas, por ejemplo términos como "otoespongiosis progresiva" (Siebenmann), "otitis crónica metaplásica" (Manasse), "Capsulitis crónica", y muchos otros. Estos nombres alternativos no deben continuar en uso para una idea clínica o anatómica, ya que, como se mencionó antes, los cambios patológicos del hueso en la cápsula laberíntica se han rastreado entre casos de patología de oído medio, sordomudez y cretinismo. Así como el término de "dificultad progresiva para la audición" debe ser eliminado, los nombres como los mencionados arriba deben de ser evitados entre las idiopatologías observadas



ANTON VON TROLTSCH. La morfología de la oteo-sclerosis fué distinguida de la del "catarro del oído medio" ocasionando esclerosis. Esa era la terminología usada en las investigaciones de Anton von Troltsch quien fue el primero en opinar que esta forma de enfermedad podría, mediante un mejor de conocimiento anatómico, tener un lugar separado entre las enfermedades de la oreja. El refirió a la condición como "esclerosis"

del mecanismo nerviosos (Manasse). En cuanto a la etiología del caso típico de oteo-sclerosis, las opiniones de los médicos clínicos han sido conflictivas en varias formas. Eso sucede, por ejemplo, con la generalmente bien establecida etiología hereditaria.

COMENTARIO:

Los aspectos hereditarios de la oteo-sclerosis y la progresión de la hipoacusia con el embarazo habían sido reconocidos antes del inicio del siglo veinte. Sin embargo el mecanismo de transmisión hereditario aún no ha sido establecido con certeza. Hipotéticamente, se piensa que la oteo-sclerosis se transmite en forma autonómica dominante co alrededor de 40% de penetrancia.

TEXTO:

En este contexto, se han presentado evidencias genealógicas de pedigree familiares por Hammerschlag, Koerner, Albert H. Gray, Paul Boncour y Max von Frey. A través de la investigación serológica de Oscar Beck, Busch, Arzt y Zange, la relación causal alegada entre sífilis y oteo-sclerosis ha sido refutada. La asociación

entre embarazo y oteo-sclerosis fue observada primera-mente por Politzer y después por Habermann. Se han discutido artritis, gota y diátesis urémica como causas de oteo-sclerosis. En el momento actual las etiologías mas favorecidas son: anemia, arterioesclerosis y alteraciones mentales-emocionales.

COMENTARIO:

Casos de oteo-sclerosis histológica fueron preparados por Stacy R. Guild y presentados al Grupo de Estudio sobre Oteo-sclerosis en Chicago en 1943. En la mayoría de los pacientes que tenían oteo-sclerosis, la anquilosis estapedial no había ocurrido y la presencia de la enfermedad no había sido sospechada hasta que los cortes fueron analizados bajo microscopio en el estudio post-mortem.

TEXTO:

Con respecto al estudio clínico de la oteo-sclerosis, debe enfatizarse que, simplemente por observar a los pacientes, Anton Friedrich von Trölsch¹ había ya declarado que el catarro seco del oído medio se independizaría de otras enfermedades humanas a través de la expansión de nuestro conocimiento anatómico directo. Siendo el primero en hacerlo, Politzer definió el cuadro clínico de un caso típico de oteo-sclerosis en términos clínicos y anatómicos. El autor comprendería el término oteo-sclerosis como un concepto clínico circunscrito a solo aquellos casos en lo cuales, junto con hipoacusia progresiva, en curso típico de la enfermedad resulta en una membrana timpánica normal con o sin enrojecimiento difuso del promontorio, trompas de Eustaquio accesibles normalmente, y pruebas de Rinne negativas.

COMENTARIO:

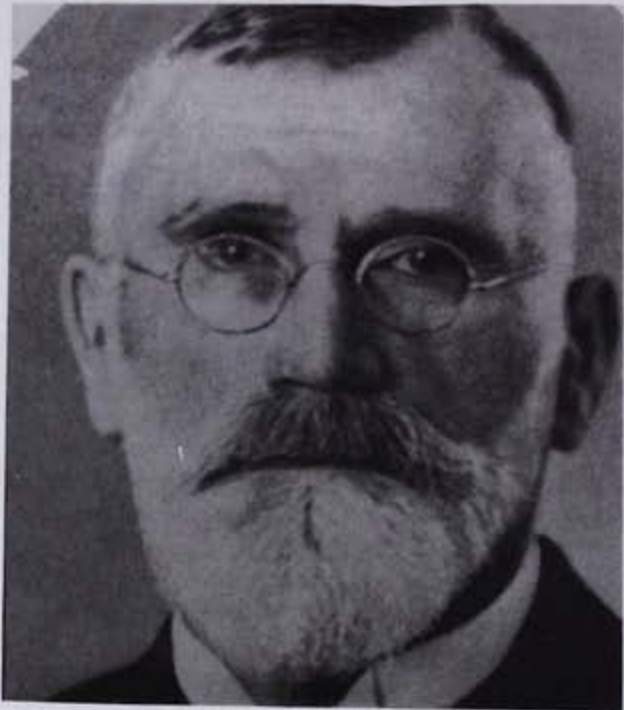
La coloración rojiza del promontorio, vista a través de la membrana timpánica traslúcida (signo de Schwartze), se cree que es causado por anastomosis vasculares entre los vasos submucosos y aquellos del proceso oteo-sclerótico.

TEXTO:

Con respecto al proceso de pérdida auditiva entre pacientes con oteo-sclerosis, Politzer distinguió dos grupos. En el primer grupo había casos en los cuales la pérdida auditiva progresaba muy gradualmente y solo por grados. En este grupo, uno encontraba Rinne negativo y pruebas de Schwabach prolongadas solo después de un largo tiempo después del inicio de la enfermedad. El segundo grupo de casos contenía aquellos que Politzer designó como la forma mas severa de oteo-sclerosis. En esta variante de la enfermedad, después de un inicio breve, aparecía hipoacusia rápidamente progresiva; también en estos casos se demostraba una disminución en la percepción del ticos del reloj a través de los huesos craneanos, pruebas de Rinne negativas y pruebas de Schwabach muy fuertemente disminuidas. Para los diagnósticos que involucraban el segundo tipo



LUDWIG KATZ. Katz logró identificar a la otoesclerosis como una enfermedad de la cápsula laberíntica. En su informe del caso de una mujer de 39 años, apellidada Wilke, muerta por nefritis e insuficiencia cardíaca, Katz fue el primero que describió la anatomía microscópica normal de la cápsula laberíntica, y la comparó con los hallazgos anormales de su caso.



FRIEDRICH SIEBENMANN. Su estudios, que fueron instrumentales en comprobar la patogénesis de la otoesclerosis, lo encaminaron a concluir que los cambios anatómicos eran debidos a la osificación de las células de cartilago que normalmente yacen entre la cápsula osea del laberinto y el hueso que la rodea.

de otoesclerosis, la materia ha sido tratada por el autor en su ensayo: "Una complicación prematura de la otoesclerosis con cambios en el mecanismo de los nervios auditivos" (Cf. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde V aufl. 1908, s. 301 "Eine Fruehzeitige Komplikation der Otoklerose mit Veraenderung in Hoernervenapparate.").

Respecto al diagnóstico de un caso típico de otoesclerosis, uno debe oponerse a una afirmación recientemente expuesta de que la otoesclerosis in vivo no puede ser diagnosticada. Referente a esta tesis, la evidencia se muestra muy al contrario. El caso típico viviente de otoesclerosis puede ser diagnosticado con base en los síntomas objetivos referidos previamente y a través de las menor aflicción auditiva diagnosticable de su desarrollo progresivo.

Aun falta por mencionar aquellos síntomas que frecuentemente son inconsistentes: ruidos subjetivos incessantes y frecuentemente muy severos, vértigo, y el defecto reportado por Fröschel de prurito en los conductos auditivos externos.

La existencia de patologías mixtas se ha establecido anatómicamente como un hecho a partir de casos que

involucran tanto cambios patológicos en el oído medio y focos otoescleróticos en la cápsula laberíntica. Desde su primera publicación referente a otoesclerosis, Politzer había descrito hallazgos en ambos casos de crecimiento de tejido conectivo en la cavidad timpánica además de hueso de neoformación en la cápsula ótica. Como es universalmente aceptado mediante experiencia médica, estas formas mixtas han ocurrido frecuentemente en otras patologías.

Al examinar estos casos de diagnósticos mixtos, incluyendo otoesclerosis, los síntomas objetivos son catarro crónico del oído medio, es decir, cambios patológicos en las mucosas del oído medio y accesibilidad disminuida de los conductos de Eustaquio. Por supuesto, estos síntomas son continuos a través del desarrollo progresivo de un caso individual. Son mas bien los síntomas subjetivos y los resultados de las pruebas auditivas lo que precipita al diagnóstico de "otoesclerosis", tan frecuentemente dado por el médico general, cuando apenas un diagnóstico presuntivo sería adecuado.

Aun ahora, estas formas idiopáticas mixtas dificultan un diagnóstico preciso en mucos casos ya que el mismo cuadro clínico se observa en el oído medio, especial-

mente en casos con procesos adhesivos localizados en las ventanas del laberinto. Para comprender la materia en discusión, hay que considerar un caso estudiado por Manasse que involucraba enfermedades mixtas laberínticas y del nervio acústico con focos otoescleróticos aislados en el promontorio timpánico. Obviamente, podemos asumir que es de estas formas mixtas de donde el diagnóstico de cambios otoescleróticos en la cápsula ótica fueron excluidos con mas frecuencia.

En conclusión, referente al manejo clínico del caso típico de otoesclerosis, la médicos clínicos han generalmente concordado que el tratamiento localizado per tuba ha sido inefectivo, en ocasiones perjudicial. En casos de procesos avanzados de otoesclerosis, el masaje de la membrana timpánica a través de los conductos auditivos externos produce, cuando mucho, una mejoría auditiva transitoria. Los tratamientos con extractos de fósforo y tiroides han sido igualmente improductivos contra la otoesclerosis. Solo las preparaciones de yodo han sido ligeramente eficaces durante el desarrollo rápido de los procesos otoescleróticos.

Completamente diferente de los tratamientos clínicos ha sido la extracción experimental del estribo (Com-

parar con la página 106 del Volumen I del Geschichte de AP). Según sus declaraciones, los autores han concordado, después de la cirugía, que este procedimiento es una intervención inútil.

COMENTARIO:

En una época en la que la naturaleza de la otoesclerosis era desconocida, Johannes Kessel (1877) intentó mejorar la audición en casos de fijación estapedial secundaria a supuración crónica mediante la remoción de la membrana timpánica, martillo y yunque. Posteriormente, practicó la movilización del estribo y después la estapedectomía, siendo así pionero de la acción directa sobre la enfermedad.

COMENTARIO EN RESUMEN

La morfología y morfogénesis de la otoesclerosis evolucionó de la de anquilosis estapedial y esclerosis "catarral". En 1893 Adam Politzer había ya descrito la especificidad de la otoesclerosis. En una discusión anatomopatológica inteligente, precisa y significativa, reconoció que esta entidad era debida a enfermedad de la cápsula ótica.

BIBLIOGRAFIA DEL TEXTO DE POLITZER

- Alb. H. Gray: The Laryngoscope 1912.
 Alexander: *ibid.* LXXVIII.
 Alexander: *ibid.* LXXVIII.
 Arzt: A.f.O. 1910 (Wassermann).
 Beck: M.f.O. 1910 (Wassermann)
 Bezold: *ibid.* 31.
 Bezold u. Scheibe: Z.f.O. 24, 1893.
 Blake: Transact. Of the americ. Otolog. Soc. XXVI
 Boncour: A.f.O. 1911.
 Bruhl: Passow-Schepfers Beitr. U. Verhandl. D. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1908 u. 1910.
 Burger u. Zwaardemaker: Leerboek d. Orheelkund. Haarlem 1905, S. 804.
 Busch: Passows u. Schaffers Beitr 1910 u. Z.f.O. 62.
 Cheatle: The Practioner 1897.
 Cornet: Bullet. Et Memoir. De la Soc. franc. D'oto-rhino-laryngol. 1908.
 Cornet: Rev. Hebdom XXX, 1910 (aetiologie)
 Dench: New York med. Journ. 1891.
 Denker: Die Otoklerose. Wiesbaden 1904.
 Escat: Journ of Laryng. Etc 1909 (Aetiologie).
 Escat: Ann d. Malad. de l' oreille, 1904.
 Frey: M.f.O. 1911.
 Froschel: M.f.O. 1910, Nr. 1.7, 11 u. Internat. Zentralbl. F. Ohrenhilk.
 G. Bruhl: Z.f.O. 50, 1905, S. 274 u. Berlin. Lin. Wochenschr. 1905 u. 1910.
 Gradenigo: Pathologia et Terapia dell' orecchio etc. Torino 1903.
 Grunert: A.f.O. LX, 1904.
 Guranowski: Ueber d. Heutigen Stand d. Otoklerose. Medycyna 1906.
 Habermann: Schwartzes Handb. 1893. U. A.f.O. Bd. LX
 Hammerschlag: M.f.O. 1906 u. 1910 u. Z.f.O. 59.
 Hartmann: Z.f.O. 39
 Heimann: Internat. Otolog. Congr. Budapest 1909.
 Jack: *ibid.* 1982 u. Boston med. And surg. Journ 1891.
 Kalenda: Z.f.O. LX, 1910.
 Katz: Deutsche med. Wochenschr. 1890
 Korner: Das Wesen d. Otoklerose im Lichte d. Vererbungslehre. Z.f.O. 1905.
 Lake: The Lancet, London 1909 (Therapie).
 Lermoyez et Boulay: therapeutique d. Malad. de l'oreille II, Paris 1901.
 Lindt: Deutsche Arch. F. Klin. Med. 86
 Lucae: Die chron. Progress. Schwerhörigkeit etc. Berlin 1907.
 Malutin: russ. Otol-laryng. Kongr. Petersburg 1908.
 Manasse: Die Ostit. Chron Metaplastica d. Menschl. Labyrinthkapsel. Wiesbaden 1912.
 Maupetit: La sclerose de l'oreille et ses rapports avec la pression arterielle. These de Bordeaux 1905.
 Mayer: Ein histolog. Untersucht. Fall v. Otoklerose. M.f.O. 1911.
 Mayo Collier: Chronic progress. Deafness London 1905.

Moller: VII Congres intern. D'otolg. Bordeaux 1904 u. Norkisk Medicinsk Arkiv 1905 u. Sammelrefer. Internat. Zentralbl. F. 0.9.
 Moos: A.f.O.III, 1867
 Giltzer: Transact. Of the Panameric. Congr. 1893m Z.f.O. 25 u. Lehrb. d. Ohrenheilk. V, 1908.
 Panse: Die Schwerhörigkeit durch d. Starrheit d. Paukenfenster, 1897.
 Pierce: Arch. Of Otol. 1907, Vol. XXXVI.
 Preobraschenski: Russ. Otol-laryngol. Congr. U. A.f.O. LXXIX (Therapie).
 R. Bote: Tratado de oto-rino-laringol. Barcelona 1904.
 Richter: Berlin. Klin 1911.
 Scheibe: Deutsch. Otolog. Gesellsch. Breslau 1901.

Schwabach: *ibid.* 31
 Siebenmann: *ibid.* 34 u. 36
 Snow: Transact. Of the Americ. Otolog. Soc. (Aetiologie).
 Sohler Bryant: Passows Beitr. 5 (Therapie)
 Stern: Ueber Unbeweglichk. D. Steigbugel. Im ovalen Fenster. Weisbaden 1903.
 Toynbee: Catalogue, S. 51
 Urbantschitsch: M.f.O. 43, 1909.
 v.Troltsch: Lehrb. d. Ohrenheilk. VI: Aufl.
 Watson: Lancet, 9. Januar 1904.
 Zange: A.f.O. 62
 Zitowitsch: M.f.O. 1908.

BIBLIOGRAFIA DE LOS COMENTARIOS

Altman, F: Histopathology and Etiology of Otosclerosis: A critical review. In: Schuknecht, HF: Henry Ford Hospital International Symposium, Little, Brown / Co., Boston, 1962; 15-42.
 Guild, SR: Histologic otosclerosis. Ann Otol Rhin & Laryng. 1944; 53:246-266.
 House, HP and Linthicum, FH Jr.: Otosclerosis and sensorineural hearing loss. In: *ibid.* 71-84.
 Kessel, J. Über das Mobilisieren des Steigbugels durch Ausschneiden des Trommelfells, Hammers und Ambosses bei undurchgängigkeit der Tube. Arch Ohrenh 1878; 13:69-88.
 Kessel, J. Über die Durchschneidung des Steigbugelmuskels beim Menschen und über die Extration des Steigbugels, respektive der Columella bei Thieren Arch Ohrenh 1876; 11:199-217.

Konigsmark, BW and Gorlin, RJ: In: Genetic and Metabolic Deafness. W.V. Saunders Co., Philadelphia, 1976, 24-26.
 Lindsay, JR: Otosclerosis and Fenestration. In: Kobrak, HG: The Middle Ear; Univ of Chicago Press, Chicago, 1959; 123-140.
 Nager, FR and Meyer, M: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der knöchernen Labyrinthkapsel. Passow-Schaefer, Beiträge 1932; 30:169.
 Ruedi, L: Otosclerotic lesion and cochlear degeneration. Arch Otolaryngol 1969;89:364-371.
 Schuknecht, HF: Ear disease and hearing loss: Where do we go from here? In Sensorineural Hearing Loss, Vertigo and Tinnitus (MM Paparella & WL Meyerhoff) Williams & Wilkins, Baltimore, 1981; 103-105.
 Toynbee, J: In: Diseases of the Ear; Blanchard & Leas, Philadelphia, 1860; 298-301.
 Valsalva, A: De aure humano tractatus 1704, 31.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a Lanie H. Kent por su ayuda editorial en la preparación de este artículo. Quisiéramos también agradecer al personal de la Biblioteca Reynolds de la Universidad de Alabama en Birmingham por proveer materiales, a Joseph A.G.

NOTIFICACIÓN

El presente trabajo es la publicación en Español de su versión en Inglés, aparecida previamente en Anales de Otorrinolaringología Mexicana.

Donnelly, Ph.D. por su participación en la traducción del Alemán y a Ferdinand Enke Verlag de Stuttgart, Alemania, editores de la edición original (1913) de "Geschichte der Ohrenheilkunde", de Politzer, por permitir esta traducción.

Se publica por considerarlo importante para nuestros lectores no angloparlantes, de acuerdo con las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y con el consentimiento de los autores.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES SOBRE LA FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA acepta 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 son evaluados por el sistema de "revisión por iguales" (peer review) para poder ser aceptados. 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 los Editores de la revista juzguen 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.

El manuscrito debe ser precedido con una página expresando el título exacto, los nombres completos de el o los autores y sus afiliaciones institucionales. Deberá llevar por separado nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico si es posible, del autor con quien 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 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.

RESUMEN DE REQUISITOS TÉCNICOS

1. Doble espacio en todo el manuscrito.
2. Iniciar cada sección del manuscrito en página aparte.
3. Seguir esta secuencia: página del título (inicial), resúmenes, texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en una página por separado), y pies o epígrafes de las ilustraciones (figuras).

4. Las ilustraciones (fotografías sin montar) no deben ser mayores de 203 x 254 mm (8 x 10 in.).

5. Enviar tres copias del artículo.

6. Conservar copias de todo lo enviado.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Con muy pocas excepciones, el texto de los artículos de observación y experimentales debe estar dividido en secciones con los títulos: Introducción, Métodos, Resultados, y Discusión.

Los artículos extensos pueden necesitar subtítulos dentro de algunas secciones a fin de hacer más claro su contenido (especialmente las secciones de Resultados y Discusión).

Otros tipos de artículos, como los informes de casos, revisiones y editoriales requieren otras estructuras.

Mecanografíese o imprimase el manuscrito en papel bond blanco, de la medida estándar ISO A4 (212 x 297 mm), con márgenes de 25 mm (1 in.). Usar tipos sencillos, como Courier New o similares, de 12 puntos.

Escribir o imprimir solamente sobre una cara del papel.

Utilizar doble espacio a lo largo de todo el documento.

Enumerar las páginas en forma consecutiva, empezando por la del título. Anotar el número correspondiente de página sobre el ángulo inferior del lado derecho de cada página.

Manuscritos en disquete. Se dará preferencia a los artículos que se reciban acompañados de una copia en forma electrónica (en disquetes); son aceptables los formatos con programas comunes, como Words o Word Perfect, o como archivos de texto ASCII.

Cuando se envíen disquetes, los autores deberán cerciorarse de incluir una copia impresa de la versión del artículo en disquete; incluir en el disquete únicamente la versión más reciente del manuscrito, titular el archivo claramente y etiquetar el disquete con el nombre del archivo y el formato (software) empleado.

Página del título (inicial). La página inicial contendrá:

- A) El título del artículo, que debe ser conciso pero informativo;

- B) El nombre y apellido (s) de cada autor, acompañados de sus grados académicos más importantes y su afiliación institucional;

- C) El nombre del Departamento o Departamentos e Institución o Instituciones a los que se debe atribuir el trabajo;

- D) Declaraciones de descargo de responsabilidad, si las hay;

- E) Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia relativa al manuscrito;

- F) Fuente(s) del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo, medicamentos, o de todos éstos.

Resúmenes. La segunda página incluirá un resumen estructurado de no más de 250 palabras. En éste deberá indicarse: 1.- Los propósitos del estudio o investigación; 2.- Los procedimientos básicos (la selección de sujetos de estudio o animales de laboratorio; los métodos de observación y analíticos); 3.- Los hallazgos principales (dando datos específicos y si es posible, su significancia estadística); y 4.- Las conclusio-

nes principales. El resumen no debe tener citas bibliográficas ni discusión.

El resumen se acompañará con una versión en idioma Inglés, cuyo contenido deberá ser idéntico al de la versión en Español.

Introducción. Expresé el propósito del artículo y resume el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

Métodos. Describa claramente la forma como se seleccionaron los sujetos observados o de experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Identifique la edad, sexo, y otras características importantes de los sujetos. Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis), y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de los métodos acreditados, incluidos los métodos estadísticos. De referencias y descripciones breves de métodos ya publicados pero que no son bien conocidos; describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron, y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y los productos químicos utilizados, incluyendo el nombre genérico, dosis, y vías de administración.

Los artículos de ensayos clínicos aleatorizados deberán dar información sobre todos los elementos importantes del estudio, incluyendo el protocolo (población de estudio, intervenciones o exposiciones, resultados, y el razonamiento para el análisis estadístico), asignación de intervenciones (métodos de ordenación aleatoria, ocultamiento de distribución a los grupos de tratamiento), y el método de enmascaramiento (ciego).

Los autores que envíen artículos de revisión deben incluir una sección que describa los métodos utilizados para la ubicación, selección, extracción, y síntesis de los datos. Estos métodos también deberán sintetizarse en el resumen.

Ética. Cuando se informe sobre experimentos en seres humanos, señale si los procedimientos que se siguieron estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos y con la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No use el nombre, las iniciales, ni el número de clave hospitalaria de los pacientes, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de la Institución o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de los animales de laboratorio.

Estadística. Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales, pueda verificar los resultados presentados. Cuando sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ej., intervalos de confianza).

No dependa exclusivamente de las pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores de P, que no transmiten información cuantitativa importante. Analice la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Dé los detalles del proceso de aleatorización. Describa la metodología utilizada para enmascarar las observaciones (método ciego).

Informe sobre las complicaciones del tratamiento. Especifique el número de observaciones. Señale las pérdidas de sujetos de observación (por ej., las personas que abandonan un ensayo clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre el diseño del estudio y métodos estadísticos serán de trabajos vigentes (indicando el número de las páginas), en lugar de artículos originales donde se describieron por vez primera. Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado.

Las descripciones generales de los métodos utilizados deben aparecer en la sección de Métodos. Cuando los datos se resumen en la sección de Resultados, especifique los métodos estadísticos utilizados para analizarlos.

Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para explicar el tema central del artículo y para evaluar los datos en que se apoya.

Use gráficas o cuadros solo cuando sean indispensables para la claridad del trabajo y nunca repita datos en texto, gráficas o cuadros.

Evite el uso no técnico de términos de la estadística, tales como "al azar" (que implica el empleo de un método aleatorio), "normal", "significativo", "correlación", y "muestra". Defina términos, abreviaturas, y la mayoría de los símbolos estadísticos.

Resultados. Presente los resultados en sucesión lógica dentro del texto (al que deberá darse preferencia siempre), cuadros e ilustraciones. No repita en el texto datos de cuadros o ilustraciones; enfatice o resume tan sólo las observaciones importantes.

Discusión. Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita en forma detallada los datos u otra información ya presentados en la sección de Introducción y Resultados. Explique en la sección de Discusión el significado de los resultados y sus limitaciones, incluyendo sus consecuencias para investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes.

Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio evitando hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos.

En particular, los autores evitarán hacer declaraciones sobre costos y beneficios económicos a menos que su manuscrito incluya análisis y datos económicos.

Evite reclamar prioridad y aludir a un trabajo que no se ha finalizado. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales. Las recomendaciones, cuando sea apropiado, pueden incluirse.

Agradecimientos. Se deberán especificar como apéndice del texto:

A) Colaboraciones que deben ser reconocidas pero que no justifican autoría, tales como el apoyo general del jefe del departamento;

B) La ayuda técnica recibida;

C) El agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificando la naturaleza del mismo; y

D) Las relaciones financieras que pueda crear un conflicto de intereses.

Las personas que colaboraron intelectualmente pero cuya contribución no justifica la autoría pueden ser citadas por su nombre añadiendo su función o tipo de colaboración - por

ejemplo, "asesor científico", "revisión crítica del propósito del estudio", "recolección de datos", o "participación en el ensayo clínico". Estas personas deberán conceder su permiso para ser nombradas. Los autores son responsables de obtener la autorización por escrito de las personas mencionadas por su nombre en los Agradecimientos, dado que los lectores pueden inferir que éstas respaldan los datos y las conclusiones.

El reconocimiento por la ayuda técnica recibida figurará en un párrafo separado de los testimonios de gratitud por otras contribuciones.

Referencias. Las referencias deberán enumerarse con números arábigos consecutivamente siguiendo el orden en el que se mencionan por primera vez en el texto. El número aparecerá entre paréntesis, no se subraye y no se eleve. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo una secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.

Emplee el formato de los "Requisitos uniformes" (estilo de Vancouver), que se basa en su mayor parte en un estilo estándar ANSI que utiliza la U.S. National Library of Medicine en el Index Medicus.

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.

EJEMPLOS DE CITAS EN REVISTAS PERIÓDICAS

- *Artículo ordinario de revista:*

1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 980-3

- *Más de seis de autores:*

1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73: 1006-12

- *Autor corporativo*

1. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164: 282-4

- *No se indica el nombre del autor*

1. Cancer in South Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84: 15

- *Suplemento de un número*

1. Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23 (1 Supl 2): 89-97

- *Parte de un número*

1. Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994; 107 (986 Pt 1): 377-8

- *Indicación del tipo de artículo, según corresponda*

1. Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996; 347: 1337.

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

- *Individuos como autores*

1. Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd. ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996

- *Directores (editores) o compiladores como autores*

1. Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996

- *Una organización como autor y editor*

1. Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992

- *Capítulo de libro*

1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78

- *Actas de conferencias o congresos*

1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996

- *Artículo publicado en actas de conferencias o congresos*

1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5

- *Tesis doctoral*

1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995

Otros Trabajos Publicados

- *Artículo de periódico*

1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col.5)

- *Diccionario y referencias similares*

1. Stedman's medical dictionary, 26th. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20

- *Obras clásicas*

1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of William Shakespeare. London: Rex; 1973

TRABAJOS INÉDITOS

1. Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997

Cuadros o Tablas. Mecanografía o imprenta cada cuadro a doble espacio y en hoja por separado. No presente los cuadros en forma de impresiones fotográficas. Numérelos consecutivamente con números romanos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto, y asigne un título breve a cada uno. Cada columna llevará un título corto o abreviado.

Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezamiento. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar y el error estándar de la media.

No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros.

Cerciórese de que cada cuadro sea citado en el texto.

Ilustraciones (Figuras). 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.

Envíe los juegos completos de figuras, que deberán ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente; no se aceptarán los letreros trazados a mano o con máquina de escribir. En lugar de dibujos, radiografías, y otros materiales de ilustración originales, envíe impresiones fotográficas en blanco y negro, bien contrastadas, en papel satinado (brillante), y que midan 127 x 178 mm (5 x 7 in.) sin exceder de 203 x 254 mm (8 x 10 in.). Las letras, números, y símbolos deberán ser claros, y uniformes en todas las ilustraciones y de tamaño suficiente para que sigan siendo legibles incluso después de la reducción necesaria para publicarlas. Los títulos y explicaciones detalladas se incluirán en los pies o epígrafes, no sobre las propias ilustraciones.

Al reverso de cada figura pegue una etiqueta de papel que indique el número de la figura, nombre del autor, y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre el dorso de las figuras ni las sujete con broches para papel (clips), pues se rompen y quedan marcadas. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartón o cartulina.

Las fotomicrografías incluirán en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas, o letras usados en éstas deberán contrastar claramente con el fondo.

Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deberán ser identificables o de lo contrario, habrá que anexar un permiso por escrito para poder usarlas (véase Protección de los Derechos del Paciente a la Privacidad).

Las figuras deberán numerarse consecutivamente con números arábigos de acuerdo con su primera mención en el texto. Si una figura ya fue publicada, se dará a conocer la fuente original y se presentará la autorización por escrito que el titular de los derechos de autor (copyright) concede para reproducirla. Este permiso es necesario, independientemente de quien sea el

autor o la editorial, a excepción de los documentos del dominio público.

Leyendas (pies de figuras) para ilustraciones. Los pies o epígrafes de las ilustraciones se mecanografiarán o imprimirán a doble espacio, comenzando en hoja aparte e identificándolos con los números arábigos correspondientes. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números, o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, será preciso identificar y aclarar el significado de cada uno en el pie o epígrafe. En las fotomicrografías habrá que explicar la escala y especificar el método de tinción.

Unidades de medida. Las medidas de longitud, talla, peso, y volumen se expresarán en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro) o en sus múltiplos y submúltiplos. Las temperaturas deberán registrarse en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio. Todos los valores hemáticos y de química clínica se presentarán en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

Abreviaturas y símbolos. Utilice sólo abreviaturas ordinarias (estándar). Evite abreviaturas en el título y resumen. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo (a menos que se trate de una unidad de medida común).

REFERENCIAS

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-15

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para manuscritos destinados a revistas biomédicas. *An ORL Mex* 1998 volumen 43, número 2.

Todo el texto de estas Instrucciones es una adaptación condensada del artículo citado; los ejemplos mencionados son los mismos usados en dicha cita. Para ejemplos diferentes a los aquí reproducidos, o aclaraciones de cualquier naturaleza, consultar la publicación original.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA publishes original papers presented at meetings of the following Medical Societies:

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO,

PAN AMERICAN ASSOCIATION OF OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK SURGERY,

SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA.

It also welcomes independent basic science and clinical research papers, clinical notes, solicited reviews, letters, historical notes, and articles 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.

By submitting their manuscript for possible publication on ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA, the author(s) accept all and any editorial modifications that the Editors of ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA consider necessary.

The author(s) assume responsibility of the ideas and concepts expressed in the paper, and for the possible infringement of copyrights laws.

GENERAL

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.

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

FORM

Manuscripts. Type or print double-spaced, on ISO A4 white bond paper. Use a 12 point single, common type (Courier or similar). 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.

Electronic manuscripts. Preference will be given to papers received with a computed copy on PC compatible diskettes. Common programs (Words, WordPerfect, ASCII etc.) are suitable. Check that a printed copy is also sent, that the diskette contains only the definitive version of the paper and that is labeled with the name of the archive and of the program.

CONTENTS

Title Page. The first page will include the full title of paper, the names of the authors and their highest degrees attained and the name and address of the institution(s) where work/study was done. If the paper was presented at a meeting, state the name of the meeting, the sponsoring society, the city and country where the meeting took place, and the dates.

Financial support must be acknowledged, including equipment, drugs and any other form of help. Provide the names and addresses of the donors.

Abstract. The second page will include a structured summary of no more than 250 words. It will include four paragraphs:

- 1.- Purpose of the study or investigation;
- 2.- Basic procedures like selection of subject or laboratory animals and observational or analytical methods;
- 3.- The main findings, expressing specific data and statistical significance if possible;
- 4.- The main conclusions.

Text and references. Follow the recommendations published by the International Committee of Medical Journal Editors (*International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1997; 336: 309-15*).

The full text of the Uniform Requirements has been reprinted in many other journals, in English and translated into other languages.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA published it in Spanish, in volume 43, number 2, 1998.

Tables. Each table must appear in a different page. Type tables double-space, number them 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.

Illustrations. 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 sent 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.

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.

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 can be charged for color illustrations.

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

EXAMPLES OF QUOTATIONS

- *Normal quotation from a Journal*

1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1; 124 (11): 980-3

- *More than six authors:*

1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73: 1006-12

BOOKS AND MONOGRAPHS

- *Individuals as authors*

1. Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd. ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996

- *Editors or compilers as authors*

1. Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996

- *An organization as author*

1. Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992

- *Chapter in a book*

1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78

SUBMISSION

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

JORGE CORVERA, M.D.

DIRECTOR-EDITOR

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA

Eugenia 13-403, Col. Nápoles

México D.F. 03810, MEXICO

Tel:(525) 669 0263; Fax: (525) 543 9363



Cetirizina y Pseudoefedrina

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:

Virlix D, Cetirizina y Pseudoefedrina

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cápsulas.

Cada cápsula contiene:

Diclorhidrato de Cetirizina 5 mg.

Clorhidrato de D-Pseudoefedrina 120 mg.

Excipiente c.b.p. 1 cápsula

INDICACIONES: Antihistamínico y descongestivo. Indicado para el tratamiento de los síntomas asociados a la rinitis alérgica estacional o perenne, tales como: congestión nasal, estornudos, rinorrea, prurito ocular y nasal.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Por contener un simpaticomimético (pseudoefedrina), Virlix D está contraindicado en pacientes con hipertensión o insuficiencia coronaria graves; pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) o dentro de las dos semanas previas de haberse suspendido; pacientes con presión intraocular elevada o con retención urinaria, pacientes con insuficiencia renal severa, pacientes en tratamiento con fenilpropanolamina. Pacientes menores de 12 años.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Estudios efectuados en animales no evidencian efectos teratogénicos, sin embargo, no ha sido establecido su uso y perfil de seguridad en humanos, por lo tanto, debe restringirse el mismo durante el embarazo. Cetirizina y Pseudoefedrina se excretan en la leche materna, por lo tanto, no se recomienda su uso durante la lactancia. El empleo de Virlix D durante el embarazo y la lactancia quedan bajo la responsabilidad del médico tratante. Virlix D debe utilizarse con precaución en pacientes con diabetes, hipertiroidismo, hipertensión, taquicardia, arritmias, insuficiencia renal o hepática y pacientes ancianos. Asimismo, debe manejarse con precaución en pacientes que están recibiendo fármacos simpaticomiméticos (descongestionantes, inhibidores del apetito y psicoestimulantes como las anfetaminas), antidepresivos tricíclicos y digitalícos. Debe advertirse a los pacientes que no excedan las dosis recomendadas si tienen que conducir un vehículo o manejar maquinaria potencialmente peligrosa.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En estudios controlados se han descrito reacciones adversas en un porcentaje no mayor al 1% en el grupo de pacientes tratados con Virlix D, y que no difieren de los descritos en forma individual para Cetirizina y Pseudoefedrina. Estos efectos incluyen: Sequedad de boca, cefalea, insomnio, somnolencia, astenia, taquicardia, nerviosismo, vértigo y náusea. Las drogas simpaticomiméticas se han asociado con: temor, ansiedad, tensión, inquietud, temblor, debilidad, palidez, dificultad respiratoria, disuria, alucinaciones, convulsiones, depresión del SNC, arritmias y colapso cardiovascular con hipotensión. Pueden presentarse también reacciones de hipersensibilidad que incluyen: reacciones cutáneas y angioedema.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se han descrito interacciones clínicas significativas con cetirizina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y los fármacos beta-adrenérgicos incrementan el efecto de las aminas simpaticomiméticas. Debido a la acción prolongada de los IMAO, dicho incremento aún es posible dentro de los 15 días siguientes a su supresión. Las aminas simpaticomiméticas pueden reducir el efecto antihipertensivo de la metildopa, de la guanetidina y de la reserpina. El uso de Pseudoefedrina en pacientes digitalizados y con marcapasos puede incrementar la respuesta al estímulo de estos, por lo que debe evitarse el empleo de Virlix D en estos pacientes. Los antiácidos incrementan el grado de absorción de la Pseudoefedrina, el caolín la disminuye. Se ha reportado interacción medicamentosa en la administración conjunta con fenilpropanolamina.

PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: Hasta el momento, no existe evidencia de efecto carcinogénico, mutagénico, teratogénico y/o sobre la fertilidad reportado con el uso de Virlix D.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Vía de administración oral. Adultos y niños mayores de 12 años: Una cápsula cada doce horas (por la mañana y por la noche). Virlix D puede tomarse con o sin alimentos. Normalmente el tratamiento no debería prolongarse más de 2 ó 3 semanas. En pacientes con insuficiencia renal, la dosificación deberá reducirse a la mitad de la dosis recomendada.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: La sobredosificación con Virlix D puede manifestarse con: taquicardia, arritmia, hipertensión y síntomas de depresión (sedación, apnea, inconciencia, cianosis y colapso cardiovascular), o bien, de estimulación (insomnio, alucinaciones, temblor, crisis epilépticas). El tratamiento de la sobredosificación, deberá llevarse a cabo, de preferencia en el hospital, y éste será sintomático y de sostén, teniendo en consideración cualquier otro medicamento utilizado en forma concomitante. Deberá inducirse el vómito si este no se ha producido espontáneamente. Se recomienda el lavado gástrico. No existen antidotos conocidos. La hipertensión puede controlarse con un alfa-bloqueador y la taquicardia con un beta-bloqueador. Las crisis epilépticas pueden tratarse con diazepam intravenoso.

PRESENTACIONES: Caja con 10 y 20 cápsulas.

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

NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:

Hecho en Bélgica por: UCB S.A. SECTOR FARMA. Acondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calzada México-Xochimilco N° 4900 Colonia San Lorenzo Huipulco C.P. 14370, México, D.F. Bajo Licencia de UCB, Bélgica.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y

AUTORIZACION DE LA IPPR:

N° de Reg.: 515M96 SSA.

IPPR: AEAR 124/97

IMED: KEJRM-30635/97



REFERENCIAS

- Meltzer EO, et al. Comparative outdoor study of the efficacy, onset duration of action, and safety of cetirizine, loratadine, and placebo for seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 617-620.
- Chaweevan B, et al. A clinical comparison of cetirizine versus astemizole in perennial allergic rhinitis. *Drug Invest* 1993; 5 (4): 222-228.
- Lockey R. Effects of cetirizine versus terfenadine in seasonal allergic rhinitis. *Annals of Allergy* 1993; 70: 311-315.
- Drug evaluation monographs. Cetirizine. Drugdex Editorial staff. 1996.
- Quinn D and Dzy R. Drug interactions of clinical importance. *Drug Safety* 1995; 12 (6): 393-452.
- Kemp J. Antihistamines - is there anything safe to prescribe? *Annals of Allergy* 1992; 69: 276-280.
- Simons FER, et al. Effect of the H1-antagonist cimetidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H1-antagonist hydroxyzine and cetirizine in patients with chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 685-93.
- Sale M, et al. A randomized, placebo-controlled multiple dose study to evaluate the electrocardiographic and pharmacokinetic interactions of azithromycin and cetirizine. ACCAI Annual Meeting, November 10-15, 1995, Dallas-Abstract Book.
- Sale M, et al. Effects of Cetirizine and Erythromycin Alone and in Combination on QT Interval and Pharmacokinetics in Healthy Subjects. Abstract # P15, p.32, ACCAI Annual Meeting, Dallas, November 10-15, 1995.
- Sale ME, et al. The electrocardiographic effects of cetirizine in normal subjects. *Clin Pharmacol Ther* 1994; 56: 295-301.

Lo que la naturaleza unió



nadie lo separa...

Por eso **En vías respiratorias altas...**

NUEVO
Aflamid

Meloxicam

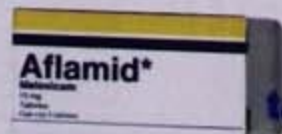
La nueva generación en antiinflamatorios

- Potente acción antiinflamatoria (1) en vías respiratorias altas.
- Rápida remisión de la molesta sintomatología.(2)
- Presentación adecuada para el tratamiento de la inflamación asociada a las infecciones de vías respiratorias superiores.

En:



1 vez
al
día



5
tabletas

NUEVO

Aflamid

Meloxicam

La nueva generación en antiinflamatorios

Aflamid®
MELOXICAM
Tabletas

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

1 Meloxicam 15 mg
Excipiente c.b.p. 1 tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Aflamid® es un antiinflamatorio no esteroideo útil para el tratamiento de los procesos inflamatorios de tejidos blandos (vías respiratorias), asociado al tratamiento específico está indicado en amigdalitis, faringitis, faringoamigdalitis, otitis, sinusitis, así como en otros procesos inflamatorios.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad conocida al principio activo. Existe un riesgo de sensibilidad cruzada con el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, por lo que no debe ser prescrito a pacientes en los que la administración previa de dichos fármacos haya dado lugar a manifestaciones de asma, angioedema o urticaria. No se recomienda su empleo durante el embarazo ni en la lactancia, así como en casos de úlcera péptica activa o de insuficiencia hepática o renal severa.

PRECAUCIONES:

Al igual que con otros AINEs, se debe tener precaución especial al tratar a pacientes con antecedentes de enfermedad acidopéptica, o que se encuentren bajo tratamiento con anticoagulantes. Si llegara a presentarse ulceración péptica o sangrado gastrointestinal, el medicamento deberá suspenderse.

De la misma forma, si el paciente reporta efectos adversos mucocutáneos, se deberá poner especial atención a este evento y se deberá suspender la medicación.

Los pacientes ancianos o con insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico o enfermedad renal previa, así como en los sujetos sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores que se encuentren en riesgo de presentar hipovolemia, son más sensibles a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas renales, que son necesarias para la adecuada perfusión renal, por lo que el volumen urinario y la función renal deberán ser vigilados desde el inicio del tratamiento.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA, IMPREGNACIÓN, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Aunque en estudios experimentales no se han detectado efectos teratogénicos, el uso del medicamento durante el embarazo o la lactancia no es recomendable. Los estudios de mutagenicidad no mostraron evidencia de actividad mutagénica ni clastogénica. No se han encontrado alteraciones sobre la fertilidad.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

En 3750 sujetos tratados con las dosis recomendadas del fármaco se presentó la siguiente sintomatología con una incidencia mayor del 1%: Gastrointestinal: dispepsia, náuseas, diarrea, dolor abdominal, vómitos, constipación, flatulencia. Piel y faneras: prurito y rash cutáneo. Sistema Nervioso central: cefalea, mareo. Hematológica: anemia. Cardiovascular: edema. * estas reacciones se presentaron entre el 3-9% de los pacientes que recibieron el medicamento.

Síntomas con probable relación causal con la ingesta del medicamento y que se presentaron con una incidencia entre 0.1-1%:

Gastrointestinal: anorexia, aumento del apetito, sequedad bucal, estomatitis, enfermedad acidopéptica, eructos, alteraciones transitorias en las pruebas de funcionamiento hepático (elevación de transaminasas o bilirrubina), sangrado oculto o microscópico en heces, perforación gastrointestinal, colitis.

Piel y faneras: estomatitis, dermatitis, reacciones de fotosensibilidad, urticaria, foliculitis.

Sistema nervioso central: migraña, estupor, vértigo, depresión, insomnio.

Urogenital: trastornos inespecíficos de la diuresis, modificaciones en las pruebas de funcionamiento renal (aumento de creatinina sérica o de la urea).

Metabólico y nutricional: hiperglicemia, hiperuricemia, sed.

Cardiovascular: elevación transitoria de la presión arterial, palpitaciones.

Respiratorio: en ciertos individuos eventos de asma aguda, tras la administración de salicilatos o de AINEs, incluyendo meloxicam.

Hematológico: alteraciones en las cifras de eritrocitos y leucocitos, leucopenia y trombocitopenia; la administración concomitante de metotrexato es un factor predisponente para estas alteraciones.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:

Asociaciones no recomendadas o que requieren especial atención: otros AINEs, inclusive salicilatos en dosis altas, anticoagulantes orales y parenterales, litio y metotrexato.

Asociaciones que deben tomarse en consideración: antihipertensivos (β- bloqueadores y algunos inhibidores de la ECA).

Se ha reportado que los AINEs disminuyen la eficacia de los dispositivos intrauterinos; los antihipertensivos (inhibidores de la ECA, bloqueadores β-adrenérgicos, vasodilatadores) pueden sufrir una disminución de su efecto ya que se ha reportado inhibición en la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras durante el tratamiento con AINEs.

Puede administrarse concomitantemente con antiácidos, cimetidina, digoxina y furosemida.

No se pueden excluir interacciones con hipoglucemiantes orales. La colestiramina se une al meloxicam en el tracto gastrointestinal, dando lugar a una eliminación más rápida de éste.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS:

Los estudios de carcinogenicidad no mostraron evidencia de actividad oncogénica.

DOSES Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

Vías de administración: oral.
En procesos agudos, Aflamid® se administra en dosis de 15 mg, en una sola toma al día.

En pacientes con cirrosis hepática clínicamente estable o con insuficiencia renal moderada (con depuración de creatinina mayor de 25 ml/min), no será necesario reducir la dosis. En casos de insuficiencia renal terminal, la dosis no deberá exceder a los 7.5 mg al día (media tableta).

SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL. MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):

No se han reportado casos de sobredosificación pero es de suponer que ante tal eventualidad, los síntomas y signos mencionados en reacciones secundarias, podrán intensificarse. En caso de sobredosificación o de ingesta accidental se recomienda vaciamiento gástrico y/o tratamiento sintomático.

No se conoce ningún antídoto específico. Si el caso lo requiriera, podrá acelerarse la eliminación del meloxicam administrando 4 g de colestiramina cada 8 horas.

PRESENTACIONES:

Cajas con 5 tabletas de 15 mg.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN:

Literatura exclusiva para médicos.
Su venta requiere receta médica.
No se deje al alcance de los niños.
Este medicamento no deberá administrarse durante el embarazo, ni en la lactancia ni en niños menores de 12 años.
*Marca Registrada

NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN:

Hecho en México por:
Promeco, S.A. de C.V.
Calle del Maíz 49
16090 México, D.F.

Para:
Anchor S.A. de C.V.
Calle 28 No. 2625.
Zona Industrial
44940 Guadalajara Jal.

NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:

No. 014M99 SSA
IPF. DEAR-102179/RM99

Una información más amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio.



REFERENCIAS:

- Engelhardt, G. Pharmacology of meloxicam, a new non-steroidal anti-inflammatory drug with an improved safety profile through preferential inhibition of Cox-2. British Journal of Rheumatology 1996; 35 (suppl.1): 4-12.
- Türk, D., Busch, U., Heinzel, G., Narjes, H. and Nehmiz, G. Effect of food on the pharmacokinetics of meloxicam after oral administration. Clin Drug Invest 9 (5) 270-276. 1995.

EN INFLAMACION

NIMESULIDE[®]

El balance entre EFICACIA y SELECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA

De especial utilidad en
padecimientos respiratorios agudos

RINOFARINGITIS

OTITIS

SINUSITIS

Rápida remisión
de los síntomas
por su eficacia

ANTIINFLAMATORIA
ANTIPIRETICA

Con
NIMESULIDE
EL BALANCE SIEMPRE ESTA A SU
FAVOR

Lakeside

Roche

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:

FLANAX[®] (Naproxeno Sódico)

2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Tabletas adultas. Casetitas. Suspensiones y Suspensiones infantes.
FÓRMULA: Cada tableta ADULTO contiene: Naproxeno Sódico[®] 550 mg.
 Excipientes c.p.p. 1 tableta.
 Cada tableta ADULTO contiene: Naproxeno Sódico[®] 275 mg.
 Excipientes c.p.p. 1 tableta.
 Cada casetita INFANTE contiene: Naproxeno Sódico[®] 100 mg.
 Excipientes c.p.p. 1 casetita.
 Cada tableta INFANTE contiene: Naproxeno Sódico[®] 50 mg.
 Excipientes c.p.p. 1 tableta.
 Cada suspensión INFANTE contiene: Naproxeno Sódico[®] 50 mg.
 Excipientes c.p.p. 1 suspensores.

3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Antinflamatorio por acción analgésica y antiinflamatoria. Como antiinflamatorio asociado al tratamiento antibiótico específico de enfermedades infecciosas respiratorias de las vías respiratorias superiores como: amigdalitis, faringitis, otitis media y otras infecciones de las vías respiratorias inferiores como: bronquitis. En cirugía y traumatología como antiinflamatorio adyuvante de procedimientos quirúrgicos, manipulaciones ortopédicas, extracciones dentales simples en general. Usos psicológicos en el postparto en mujeres que no quieren lactar al amamantar, en dermatología y después de la aplicación de un DU. Ooforiotomía en cirugía, extracciones dentales y cirugía.

4. CONTRAINDICACIONES:

Contraindicado a las formulaciones de naproxeno o naproxeno sódico. Debido a la posibilidad de reacciones de sensibilidad cruzada, FLANAX[®] no deberá administrarse en pacientes en quienes el AAS o otras drogas antiinflamatorias y analgésicas no esteroideas hayan provocado manifestaciones alérgicas serias.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Al igual que otros fármacos de este tipo, FLANAX[®] deriva el estado de parto en animales, al mismo tiempo que afecta el sistema cardiovascular del feto humano (parte del conducto arterioso). Por lo tanto, no deberá utilizarse durante el embarazo, a menos que sea estrictamente indispensable. El uso de FLANAX[®] en el embarazo requiere una evaluación cuidadosa de los posibles beneficios contra los riesgos potenciales para la madre y el feto, especialmente en el primer y tercer trimestres. Naproxeno ha sido detectado en la leche humana, por lo cual deberá evitarse el uso de FLANAX[®] durante la lactancia.

5. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Al más comúnmente presentadas: malestar abdominal, dolor epigástrico, náuseas, náuseas, eructos, gases, flatulencias, hinchazón y vómitos. Las siguientes reacciones adversas son raras, pero han sido reportadas: alergia, neuropatía periférica, inflamación de las membranas mucosas y náuseas, síndrome de Stevens-Johnson, trastornos bucales, vómito y convulsiones. Aunque en estudios metabólicos no se ha reportado retención de sodio, es posible que los pacientes con función cardíaca comprometida puedan estar en un mayor riesgo cuando reciben naproxeno.

6. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

Todo a que el naproxeno se une fuertemente a las proteínas plasmáticas, los pacientes que están recibiendo simultáneamente hidantoinas, deberán ser vigilados estrechamente para ajustar la dosis, si es necesario. No se han observado interacciones con FLANAX[®] y anticoagulantes o sulfonamidas, pero se recomienda tener precaución, ya que tal interacción ha sido observada con otros sales no esteroideas.

Se ha observado que el efecto diurético de la furosemida es inhibido por píldoras orales de esta clase. La inhibición de la depuración renal del litio induce un aumento en la concentración plasmática de este litio.
 FLANAX[®] y otras drogas antiinflamatorias no esteroideas pueden reducir el efecto hipotensivo del propranolol y otros betabloqueadores. Como con otros antiinflamatorios no esteroideos, el naproxeno puede incrementar el riesgo de la renal asociado con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I). La administración concomitante de probenecid aumenta significativamente las niveles plasmáticos de naproxeno, así como su vida media.
 La administración concomitante de FLANAX[®] y metotrexato se debe evitar con cuidado, debido a que se ha informado que el naproxeno, como otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, pueden reducir la secreción tubular de metotrexato en animales, incrementando su toxicidad.

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

Como los estudios de seguridad y eficacia no han sido terminados, no se recomienda el uso de FLANAX[®] en niños menores de dos años. En experimentos inflamatorios y dolorosos comunes, este medicamento no se mostrará por más de 10 días. FLANAX[®] no deberá darse a pacientes con una úlcera activa. En pacientes con historia de enfermedad gastrointestinal, el riesgo deberá darse bajo estricta supervisión. Las reacciones hematológicas serias pueden ocurrir en cualquier tiempo en los pacientes que encuentran en terapia con antiinflamatorios no esteroideos. La incidencia simultánea de reacciones adversas gastrointestinales serias, incluyendo sangrado gastrointestinal y perforaciones, se incrementa linealmente con la dosis de uso de 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. Los estudios a lo largo no han demostrado ningún subgrupo de pacientes que no estén en riesgo de desarrollar úlcera péptica. Sin embargo, pacientes ancianos y niños tienen la úlcera gastrointestinal o el sangrado menor que otros.

La mayoría de los eventos gastrointestinales fatales, asociados con antiinflamatorios no esteroideos, ocurren en alta dosis de pacientes. ANAX[®] disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado. El efecto deberá tenerse en mente cuando se determinen tiempos de sangrado. Han reportado elevaciones en una o más de las pruebas de funcionamiento renal con el uso de fármacos de esta clase. Una tableta de 275 mg de ANAX[®] contiene 25 mg (aproximadamente un 10%) de sodio. Lo anterior será tomado en cuenta en aquellos pacientes en los que la ingesta de sodio es restringida.

8. USO EN PACIENTES CON FUNCIÓN RENAL ALTERADA:

Debido a que el naproxeno y sus metabolitos se eliminan en gran parte (95%) por la vía a través de la filtración glomerular, el naproxeno deberá usarse con precaución en pacientes con deterioro significativo de la función renal, por lo que se recomienda la vigilancia de la creatinina sérica y la depuración de creatinina. Naproxeno no deberá usarse únicamente en pacientes con una depuración

de tratamiento menor a 20 minutos. Algunos pacientes, específicamente aquellos en quienes el flujo sanguíneo renal está comprometido, como en la deposición de vómitos extracelular, la insuficiencia renal, restricción de sodio, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad renal preexistente, se deberá evaluar la función renal antes y durante la terapia con naproxeno. Algunos pacientes geriátricos en quienes se sospecha una función renal deteriorada deberán considerarse dentro de esta categoría. Por lo tanto, se deberá considerar una reducción en la dosis diaria para evitar la acumulación excesiva de los metabolitos de naproxeno en estos pacientes.

9. USO EN PACIENTES CON FUNCIÓN HEPÁTICA ALTERADA:

La enfermedad hepática crónica de origen alcohólico o probablemente otro tipo de origen al reducir la concentración total de naproxeno en el plasma, pero la concentración plasmática de naproxeno libre se encuentra aumentada. Se debe tener la precaución que ante un aumento de la dosis de FLANAX[®] debe ser APTA para el paciente.

10. USO EN PACIENTES GERIÁTRICOS:

Los estudios clínicos no revelan que aunque la concentración total de naproxeno en plasma se encuentra incrementada, la fracción de naproxeno libre en plasma se encuentra aumentada en los pacientes de edad avanzada. Se debe tener la precaución que ante un aumento de la dosis de FLANAX[®] debe ser APTA para el paciente. El uso de FLANAX[®] en pacientes de edad avanzada es prudente utilizar la dosis más baja. El uso de FLANAX[®] en pacientes de edad avanzada con efectos de cardiopatías, hipertensión o hipertensión, es así, tanto tiempo sea la relación con alteraciones como la terapia.

11. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral, rectal.

Para uso en el adulto: Una tableta de 550 mg c. 12 horas. Una tableta de 275 mg c. 6-8 horas. La dosis diaria no deberá exceder de 1375 mg.
 Para uso infante: 11 mg/kg como dosis única. Repetir cada 7-8 h. 5-6 mg/kg: cada 8 horas. La dosis no deberá exceder 16.5 mg/kg/día durante el primer día de tratamiento.

12. TABLA DE DOSIS PROMEDIO EN NIÑOS

Edad (Años)	Peso (Kg)	Dosis Suspensión Cucharada	Suspensores Cucharada
2-4	12-16	1/2 c. 6 hrs	1 suspensores 3 veces al día
5-8	16-25	1 x 3/4 c. 6 hrs	1 x 3/4 da
9-12	25-44	1 x 2 x 3/4 c. 6 hrs	2 c. 2 x 1/2 hrs

13. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):

Una dosis excesiva de fármaco puede estar caracterizada por somnolencia, púrpura, náuseas o vómito. Algunos pacientes han experimentado convulsiones, no siendo clara la relación con naproxeno. No se conoce la dosis a la cual el naproxeno podría ser letal. Si un paciente ingiere una cantidad excesiva de naproxeno a propósito o accidentalmente, se recomienda un lavado gástrico y las medidas comunes de soporte. Los estudios en animales indican que la administración previa de una cantidad asociada de carbón activado puede reducir significativamente la absorción del fármaco. La hemodiálisis no disminuye la concentración plasmática de naproxeno, debido a su alta afinidad por las proteínas plasmáticas.

14. PRESENTACIONES:

Tabletas adultas: Caja con 12 tabletas de 550 mg.
 Tabletas adultas: Caja con 20 tabletas de 275 mg.
 Casetitas: Caja con 20 casetitas infantes de 100 mg.
 Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. una cucharada (5 ml) equivale a 125 mg.

Suspensores infante: Caja con 12 suspensores de 50 mg.

15. LEYENDAS DE PROTECCIÓN:

Su venta requiere receta médica.

No se deje al alcance de los niños.

Leer el prospecto exclusivo para médicos.

16. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN:

Para mayor información favor de comunicarse a SYNTEX, S.A. DE C.V. DIVISION FARMACEUTICA, Car. México-Toluca 2822, Col. Lomas de Berriz, C.P. 71100.

México, D.F. Tel.: 229-5064. Del interior de la República: 91800-90537.

17. NUMEROS DE REGISTRO Y NUMERO DE LA IPP:

Reg. Nos. 008M30, 86776, 0413M73 y 87041 S.S.A.
 IPP: REGIAV-22955-96 JEAR-28570-93.
 *Marca Registrada "Simulado y fabricado por Syntex".
 Febrero 13, 1995

Referencias

1. Non-Steroidal Anti-inflammatory Drugs A Physician Guidelines. <http://www.adddcc.com/users/drdocosids2.htm>
2. Zyljewska T, Sandhu R, Ohashi K, Leste-Mitchell DG, Sarabia SK, Wu KK. Inhibition of endothelial cell prostaglandin H synthase gene expression by naproxen. *Biochim Biophys Acta*. 1992; 7: 78-82.
3. Moyer S. Pharmacokinetics of naproxen sodium. *Cephalgia*. 1988; 6: 77-80.
4. Brooks PM, Day OR. Nonsteroidal antiinflammatory drugs-Differences and similarities. *The New England Journal of Medicine*. 1991; 324: 1716-1725.
5. Rosenqvist JB, Chin A, Larmer LH. Cyclo-oxygenase-induced inhibition of bone matrix protein is not mediated by prostaglandins. *Inflamm Res*. 1996; 45: 437-63.
6. Pelletier AP, McCollum R, DiBartista J, Loose LD, Clowier JM, Martel-Pelletier J. Regulation of human normal and osteoarthritic chondrocyte interleukin-1 receptor by antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum*. 1993; 36: 1517-1527.
7. Alcami A E. Cuantificación de ampolla en abscesos provocados por *Staphylococcus aureus* en el conejo, en presencia de Naproxeno Sódico. *Ins Med Int*. 1988; 15: 97.
8. Graff SA et al. Citoflogografía periferica pulmonar en pacientes con procesos neuronales bacterianos tratados con antibiótico o con antiinflamatorio sódico. *Investigación Médica Internacional*. 1991; 16: 106.
9. Ziegler DK, Ellis DJ. Naproxen in prophylaxis of migraine. *Arch Neurol*. 1985 Jun; 42(6): 563-4.
10. Pace V, Darley P, Barcovic K. Human buccal assay for evaluation of the mucosal irritant potential of drugs. *Clin Pharmacol Ther*. 1988 Mar; 43(3): 233-41.
11. Mugner A, Schneck G, Champion P, Mignon H, Pissier Med. 1984; 13: 429-31.
12. DeAlmondo B, et al. Safety Profile of Over-the-Counter Naproxen Sodium. *Clinical Therapeutics*. 1993; 17: 587-601.

Numero de Entrada: 209342

MESULIDE

El balance entre EFICACIA y SELECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA

1.- NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:

Mesulid[®] Mesulid[®] Mesulid[®] DISTAB[™] Mesulid[®]
 Tabletas Suspensión Tabletas Dispensables Gel 2%
 Nimesulide Nimesulide Nimesulide Nimesulide

2.- FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Tabletas: Fórmula: Cada tableta contiene: Nimesulide 100 mg. Excipientes c. p.p. 1 tableta. Suspensión: Cada 100 ml de suspensión contienen: Nimesulide 1.0 g. Vehículo c. p.p. 100 ml. Tabletas Dispensables: Fórmula: Cada tableta dispensable contiene: Nimesulide 100 mg. Excipientes c. p.p. 1 tableta. Gel: Cada 100 g de gel al 2% contienen: Nimesulide 2.0 g. Excipiente c.p.p. 100 g. 3.- INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Mesulid[®]

está indicado en los procesos inflamatorios de tendones, ligamentos, músculos y articulaciones debidos a traumatismos como: torceduras, contusiones, distensiones, luxaciones, esguinces y fracturas. Dismenorrea primaria, inflamación, artritis reumatoide, osteoartritis, bursitis. En intervenciones quirúrgicas. Mesulid[®] está indicado como coadyuvante para el alivio de la inflamación y dolor producido por infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. 4.- CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al producto, al Ácido Acetil Salicílico o a los otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. No se debe administrar en sujetos con hemorragia gastrointestinal activa o úlcera gastroduodenal en fase activa, ni en niños menores de 1 año, insuficiencia cardíaca, renal y hepática, ciroepatías, hipertensión arterial severa. PRECAUCIONES ESPECIALES PARA SU USO: Mesulid[®] Gel debe aplicarse únicamente en superficies cutáneas sanas e intactas (ausencia de heridas o lesiones abiertas) debe evitarse todo contacto con los ojos y las mucosas, no debe administrarse por vía oral. Después de la aplicación tópica de Mesulid[®] Gel no se deben utilizar cremas humectantes, broceadores o sustancias que contengan alcohol, ya que puede manchar la ropa. ADVERTENCIAS ESPECIALES: La probabilidad de aparición de efectos secundarios sistémicos con el Mesulid[®] Gel típico es mínima. 5.- PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Aunque la investigación experimental con el Nimesulide no ha mostrado toxicidad embrio-fetal, igual como sucede con todos los fármacos nuevos, no se recomienda su uso durante el embarazo. Hasta el momento no se sabe si el Nimesulide se excreta en la leche materna, por lo tanto no se aconseja su administración durante la lactancia. Mesulid[®] Gel no se recomienda para su uso durante la gestación, ya que actualmente no se tiene experiencia con el en mujeres embarazadas. 6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Normalmente las reacciones recomendadas, Mesulid[®] es bien tolerado, ocasionalmente se observa la aparición de efectos secundarios como la pesadez, náuseas y gastralgias leves y transitorias, rara vez a tal grado que se requiera la suspensión del tratamiento. Se han observado casos raros de erupción cutánea de tipo alérgico. Aunque durante el uso de Nimesulide no se han advertido señales en este sentido, se deberá tener presente que este producto, de manera similar a lo que sucede con otros fármacos no esteroideos, podría causar vértigo y somnolencia, aunque no al Síndrome de Stevens-Johnson. Reacciones locales: Ocasionalmente con Mesulid[®] Gel se pueden presentar dermatitis de contacto con síntomas como escozor, enrojecimiento, edema, pápulas vesiculares o descamación de la piel. Reacciones sistémicas: En casos excepcionales se pueden presentar reacciones de hipersensibilidad como asma, angioedema o exantema generalizado. 7.- INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los pacientes deberán ser vigilados muy rigurosamente y al mismo tiempo se están administrando otras sustancias que tienen toxicidad gástrica limitada. El uso simultáneo de Mesulid[®] y otros fármacos anticoagulantes hacen aumentar el efecto de estos últimos. La administración simultánea de litio conjuntamente con Mesulid[®] provoca un aumento de los niveles plasmáticos de litio. A causa del elevado índice de unión del Nimesulide con las proteínas plasmáticas, los pacientes que están recibiendo simultáneamente hidantoinas y sulfamidas deberán ser vigilados muy rigurosamente. Con Mesulid[®] Gel, hasta el momento no se conoce alguna interacción. 8.- PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: El Nimesulide no ha resultado ser cancerígeno en ratas después de 21 meses de administración y no se ha demostrado positividad en las pruebas de mutagenesis llevadas a cabo in vivo e in vitro. 9.- DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Mesulid[®] Tabletas: 100 mg 2 veces al día que se pueden aumentar según la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente. Se recomienda administrar el fármaco después de las comidas. En el caso de pacientes ancianos, el médico deberá establecer un régimen de tratamiento que deberá considerar una reducción de la dosificación ya mencionada. Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, artritis reumatoide, intervenciones quirúrgicas: 1 tableta cada 12 horas. Dismenorrea primaria: 1 tableta cada 12 horas durante 10 días, empezando 5 días antes del sangrado. Mesulid[®] DISTAB Tabletas Dispensables: 1 ó 2 tabletas de Mesulid Distab deberán disolverse en vaso conteniendo 70 ml de agua (aproximadamente medio vaso) previo a su ingestión. La disolución de la tableta se lleva a cabo rápidamente. 100 mg 2 veces al día que se pueden aumentar según la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente. Se recomienda administrar el fármaco después de las comidas. En el caso de pacientes ancianos, el médico deberá establecer un régimen de tratamiento que deberá considerar una reducción de la dosificación ya mencionada. Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, artritis reumatoide, intervenciones quirúrgicas: 1 tableta cada 12 horas durante 10 días, empezando 5 días antes del sangrado. Mesulid[®] Suspensión: Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, intervenciones quirúrgicas y fiebre. Dosis ponderal en niños a partir de 1 año de edad: 3-5 mg/kg/día (dividido en dos tomas). Pacientes de 1 a 3 años: 2.5 ml cada 12 horas (2 veces al día). Pacientes de 4 a 7 años: 5.0 ml cada 12 horas (2 veces al día). Pacientes de 8 a 10 años: 7.5 ml cada 12 horas (2 veces al día). Pacientes mayores de 10 años: 10.0 ml cada 12 horas (2 veces al día). Mesulid[®] Gel se aplica localmente sobre la piel esparciéndose uniformemente en la zona afectada hasta completar su disolución y que desaparezca el color del medicamento, la cantidad necesaria depende del tamaño de la zona dolorosa objeto del tratamiento. Mesulid[®] Gel 2%: dos veces al día. 10.- SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): En caso de sobredosis recurrir al tratamiento sintomático (lavado gástrico y administración activado). Una sobredosificación con Mesulid[®] Gel Topico es poco probable, debido a su escasa absorción sistémica. 11.- PRESENTACIONES: Mesulid[®] Tabletas: Caja con 10 y 20 tabletas c/u con 100 mg de Nimesulide. Mesulid[®] DISTAB Tabletas Dispensables: Caja con 10 tabletas dispensables c/u con 100 mg de Nimesulide. Mesulid[®] Suspensión: Frasco de 60 ml con 0.600 g de Nimesulide. Mesulid[®] Gel 2%: Caja con un tubo de 40g de Gel al 2%. 12.- LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo, la lactancia ni en niños menores de 1 año. Conserve en lugar fresco y seco.

13.- NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN: Farmacéuticos Lakeside S.A. de C.V. Huizaches 25, Col. Rancho. Los Colombres, México, D.F. Teléfonos: (5) 2-27-89.00. Fax: (5) 2-27-89.07. Lada sin costo 01-800-90-806. Planta: Vía (77) 2-12-55. 14.- NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, NUMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE LA IPP, ASI COMO CLAVE: ESTA ÚLTIMA CUANDO PROCEDA: Mesulid[®] Tabletas Reg. No. 079M88 S.S.A. Mesulid[®] Suspensión Reg. No. 075M92 S.S.A. Mesulid[®] DISTAB Tabletas dispensables Reg. No. 216M95 S.S.A. Mesulid[®] Gel 2% Reg. No. 355M96 S.S.A. Autorización IPP: 107847. No. de entrada: 400266.



ASTELIN spray nasal

INFORMACION PARA PRESCRIPCION REDUCIDA

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION : Spray nasal.

Cada 100 ml contienen : Clorhidrato de azelastina 100 mg. Vehículo c. b.p. 100 ml. **INDICACIONES TERAPEUTICAS** : Astelin spray nasal esta indicado en tratamiento sintomático de la rinitis alérgica estacional, incluyendo fiebre del heno, y en la rinitis alérgica perenne.

CONTRAINDICACIONES : Astelin spray nasal está contraindicado en pacientes con alergia probada a cualquiera de los componentes de su fórmula. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA** : Debido a la vía de administración nasal y a la baja dosis administrada, se puede esperar una exposición sistémica mínima. Sin embargo, mientras no haya información disponible, Astelin no debe ser usado durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS** : Ocasionalmente puede presentarse cierto grado de irritación de la mucosa nasal y la aparición de un sabor amargo, algunos trastornos del gusto. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO** : No se han reportado interacciones específicas con otros medicamentos. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS, Y SOBRE LA FERTILIDAD** : No se han reportado

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS, Y SOBRE LA FERTILIDAD : No se han reportado

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION : Adultos : Una aplicación (0.14 ml) en cada fosa nasal, dos veces al día. Ancianos : No se han realizado estudios específicos en ancianos, por lo que no es recomendable su uso en ellos. Niños : No se han realizado estudios específicos en niños, por lo que no es recomendable su uso en menores de 12 años. **SOBREDOSIFICACION E INGESTA ACCIDENTAL**

MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO) : Los resultados de los estudios en animales muestran, que cuando se alcanzan niveles tóxicos de azelastina, se pueden producir síntomas sobre el sistema nervioso central, por ejemplo : excitación, temblores y convulsiones. Si esto ocurriese en humanos, se iniciará de inmediato un tratamiento sintomático y de apoyo, puesto que no existe un antídoto específico. Si la sobredosis es reciente, se recomienda un lavado gástrico. Con el uso de Astelin spray nasal, no es previsible la sobredosificación. **PRESENTACION** : Caja con frasco de 10 ml con válvula dosificadora.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

LEYENDAS DE PROTECCION : Vía de administración : Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conserve en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave : KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

sanfer[®]

FLIXONASE

aqua

propionato de fluticasona

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO
FLIXONASE AQUA
Fluticasona

2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Suspensión

Cada ml contienen:

Propionato de Fluticasona..... 0.50 mg

Vehículo c. b. p..... 1 ml

3. INDICACIONES TERAPEUTICAS

Flixonase Aqua, está indicado para la profilaxis y el tratamiento de la rinitis alérgica estacional y perenne, incluyendo fiebre de heno y rinitis vasomotora, así como coadyuvante en los pólipos nasales de origen alérgico.

4. CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al Propionato de Fluticasona, con trastornos de la hemostasia, epistaxis, infecciones virales, oculares o bacterianas del tracto respiratorio superior, así como en rinitis atrófica. También está contraindicado su uso durante el embarazo y en niños menores de 4 años.

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

Se debe utilizar con precaución durante el primer trimestre del embarazo, posteriormente el manejo queda bajo la responsabilidad del médico tratante, ya que por su acción sólo tópicamente no tiene acción sistémica y difícilmente provocará alteraciones durante el embarazo, por la misma razón no se han reportado rasgos del Propionato de Fluticasona en la leche materna.

6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Prurito nasal, cefalea, epistaxis (-2%), resequecedad e irritación de nariz y garganta, en ocasiones reacciones de hipersensibilidad y reacción de anafilaxia. Extremadamente raro se reportan perforaciones del septo nasal.

7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

No se han identificado interacciones importantes.

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

Se debe manejar con precaución en infecciones del tracto respiratorio alto, sobre todo en las fosas nasales y de senos paranasales.

No existen evidencias de efectos carcinogénicos, mutagénicos o teratogénicos, así como alteraciones de la fertilidad, tanto *in vivo* en los roedores como *in vitro*.

9. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION

La suspensión acuosa nasal de Propionato de Fluticasona, se administra por vía intranasal a dosis recomendada en adultos es de dos aplicaciones en cada fosa nasal una vez al día, algunos casos puede requerirse de dos aplicaciones en cada fosa nasal dos veces al día. La máxima dosis diaria no debe exceder de 4 aplicaciones en cada fosa nasal al día.

En niños de 4 a 12 años de edad 1 disparo en cada fosa nasal una vez al día y en caso de requerirse puede repetirse la dosis 1 disparo en cada fosa nasal dos veces al día.

Para obtener el beneficio terapéutico total, es indispensable el uso regular del producto. El beneficio máximo de alivio se obtiene después de 2 a 4 días de tratamiento.

10. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO

El único efecto perjudicial tras la inhalación excesiva del fármaco durante un periodo de tiempo corto, es la supresión de la función hipotálamica-hipofisaria-suprarrenal. No es necesario tomar ninguna medicación de urgencia especial. Se debe continuar con el tratamiento con el spray nasal acuoso, a las dosis recomendadas; la función hipotálamica-hipofisaria-suprarrenal, volverá a la normalidad en uno o dos días.

11. PRESENTACIONES

Se presenta en caja y frasco de vidrio con bomba atomizadora-dosificadora, especial para aplicación intranasal, válvula dosificadora, liberando 50 mcg de Propionato de Fluticasona. Frasco con 14.5 ml (120 dosis) y 7.5 ml (60 dosis).

12. LEYENDAS DE PROTECCION

Su venta requiere receta médica.

No se deje al alcance de los niños.

Literatura exclusiva para médicos.

13. NOMBRE Y DIRECCION DEL LABORATORIO

Fabricado en Inglaterra por:

Glaxo Group, Ltd.

Greenford.

Distribuido en México por: GlaxoWellcome México, S.A. de C.V.

Calzada México Xochimilco 4900 Col. Sn Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F.

Para mayor información, por favor consulte al Centro de Información Médica de GlaxoWellcome a los teléfonos 01 800 70 51 800 desde el interior, o al 57 28 52 81 en el D.F.

14. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y AUTORIZACION DE LA

Reg No.: 441M95 SSA.

CLAVE IPP: LEAR-207417/RM 98

AVISO No. 304299 SSA

Referencia

1. Información para Prescribir Reducida. FLIXONASE AQUA, Reg. No. 441M95 SSA. IPP: LEAR-207417/RM 98

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

Novador®
(Acetoxietil Cefuroxima)

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Suspension:

FORMULA:

El frasco con polvo contiene:
Acetoxietil Cefuroxima equivalente a 1.25 g 2.50 g
de Cefuroxima
Excipiente c.b.p. 41.68 g 41.68 g

Tabletas:

FORMULA:

Cada tableta contiene:
Acetoxietil Cefuroxima equivalente a 125, 250 y 500 mg
de Cefuroxima
Excipiente c.b.p. 1 tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

La Acetoxietil Cefuroxima **Novador®** es un fármaco 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 genito-urinario.
- 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 estreptococos beta hemolíticos). *Streptococcus pneumoniae*. *Streptococcus viridans*, *Streptococcus* grupo B (*Streptococcus apalactiae*).
Aerobios Gram-negativos: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis*, *Providencia* spp., *Proteus rettgeri*, *Haemophilus influenzae* (incluso cepas resistentes a la ampicilina). *Haemophilus para influenzae*, *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 colcoacetis*, Cepas de *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* resistentes a la metilicina.

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*.

CONTRAINDICACIONES:

Pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos.

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

No hay evidencia experimental de efectos teratogénicos atribuibles a 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 Novador® a una madre que está en periodo de lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS ADVERSAS:

Las reacciones adversas al Acetoxietil Cefuroxima generalmente han sido leves y de carácter transitorio.

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

Un pequeño porcentaje de los pacientes que ha recibido Acetoxietil Cefuroxima, ha 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.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

Se debe tener precaución al administrar cefalosporinas en altas dosis a pacientes recibiendo diuréticos potentes como Furosemida, y aunque esta combinación es potencialmente nefrotóxica, la experiencia clínica ha demostrado que esto no sucede si Novador® (Acetoxietil Cefuroxima) se administra a las dosis recomendadas.

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

Hasta el momento no se han reportado.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Vía de administración: Oral

Dosis adultos:

Casi todas las infecciones: 250 mg dos veces al día.
Infecciones de vías urinarias: 125 mg dos veces al día.
Infecciones de vías respiratorias bajas leves o moderadas, por ejemplo: Bronquitis: 250 mg dos veces al día.
Infecciones en vías respiratorias bajas más graves, por ejemplo: Neumonía: 500 mg dos veces al día.
Gonorrea: 1 g dosis única.
Pielonefritis: 250 mg dos veces al día.

Dosis pediatría:

Dosis ponderal: 20-30 mg/kg/día, dividido en dos dosis.
Casi todas las infecciones: 125 mg dos veces.

Niños con otitis media

(de dos 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.

Para absorción óptima Novador® (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 vuélvase a colocar la tapa. Inviértase el frasco y agítense los gránulos para que caigan al agua utilizando un movimiento de oscilación.

Sígase agitando el frasco hasta que la suspensión esté bien dispersa.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO:

La sobredosificación de cefalosporinas puede provocar irritación cerebral, lo cual resulta en convulsiones. Hasta el momento no ha habido reportes de sobredosificación con Novador® (Acetoxietil Cefuroxima). Las concentraciones de Cefuroxima pueden ser reducidas por hemodiálisis o diálisis peritoneal.

PRESENTACIONES:

Novador® Suspensión

Frasco con granulado para 50 ml de suspensión 125 y 250 mg/5 ml y medida dosificadora.

Novador® Tabletas

Cajas con 10 y 14 tabletas de 125 mg

Cajas con 10 y 14 tabletas de 250 mg

Cajas con 10 y 14 tabletas de 500 mg

LEYENDAS DE PROTECCION:

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

NOMBRE Y DIRECCION DEL LABORATORIO:

Hecho en México por:

Glaxo Wellcome México S.A. de C.V.

Calz. México-Xochimilco 4900,

Col. San Lorenzo Huipulco, 14370 México D.F.

Distribuido en México por:

Novartis Farmacéutica, S.A. de C.V.,

Calz. de Tlalpan No. 1779

Col. San Diego Churubusco

04120, México, D.F.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y NUMERO DE AUTORIZACION DE LA IPP.

Reg. No. 452M95

SSA Reg. No. 525M94 SSA

IPP-R: JEAR-305958/RM98

KEAR-304862/RM98

"Una información más amplia para prescribir puede ser solicitada al representante médico o directamente al Departamento Médico de Novartis Farmacéutica, S.A. de C.V. División Farmacéutica - Tel.: 420-87-00, quien le proveerá la información para prescribir amplia."

Referencias

1. Dupuis G, Ebbo D, Evennou A, et al. Efficacy and safety of cefuroxime axetil for the treatment of upper respiratory tract infections. *Revue de Laryngologie* 1989; 3 (1): 123
2. Griffiths GK, Vandenberg MJ, Wight LJ, et al. Efficacy and tolerability of cefuroxime axetil in patients with upper respiratory tract infections. *Curr Med Res Opin* 1987; 10 (8): 555-567
3. Stott P. Cefuroxime axetil in the treatment of acute bronchitis in UK general practice. *J Chemotherapy* 1989; S4: 770
4. Schlepner CJ, Anthony WC, Tan J, et al. Blinded comparison of cefuroxime to cefaclor for lower respiratory tract infections. *Arch Int Med* 1988; 148: 343-348
5. Shah SH, Shah IS, Tumbull G, et al. Cefuroxime axetil in the treatment of bronchitis: comparison with amoxicillin in a multicentre study in general practice patients. *Br J Clin Pract* 1994; 48 (4): 185-9
6. Monografía NOVADOR® Data on File. Novartis Farmacéutica S.A. de C.V.

El proceso inflamatorio **requiere de**
estabilización precisa ...

FLANAX[®]

naproxeno sódico

El estabilizador de las citocinas proinflamatorias

En infecciones de las vías respiratorias...

Alivia los síntomas Inhibiendo y estabilizando de manera eficaz los
precursores del proceso inflamatorio¹⁻⁶

- Prostaglandinas
- Interleucina-1 (IL-1)
- Factor de Necrosis Tumoral (FNT)

Es eficaz en combinación con su antibiótico de elección

- Favorece una mayor penetración del antibiótico
a nivel tisular^{7,8}

Proporciona un amplio margen de seguridad⁹⁻¹²



...Su mejor elección

NUEVO

NOVARTIS

Porque su paciente
no puede esperar

NOVADOR®

CEFUROXIMA

- Otitis Media
- Sinusitis
- Faringitis
- Amigdalitis



- Rápida remisión de síntomas. (1)
- Elevado índice de éxito clínico. (2,3,4)
- Menor frecuencia de recaídas. (5)
- Mínimos efectos adversos. (6)