

Anales de

# Otorrinolaringología

MEXICANA

III. Medicina basada en evidencia: la búsqueda de información

Experiencia en el tratamiento de la hipoacusia súbita con cámara hiperbárica en el Hospital Central Militar

Comparación entre la función olfatoria pre- y postoperatoria en cirugía nasal secundaria a deformidad rinoseptal

Estudio comparativo: ciprofloxacina vs. neomicina-polimixina-fluocinolona por vía ótica en otitis media crónica con secuelas

Tumor fibroso de nariz y senos paranasales. Reporte de un caso

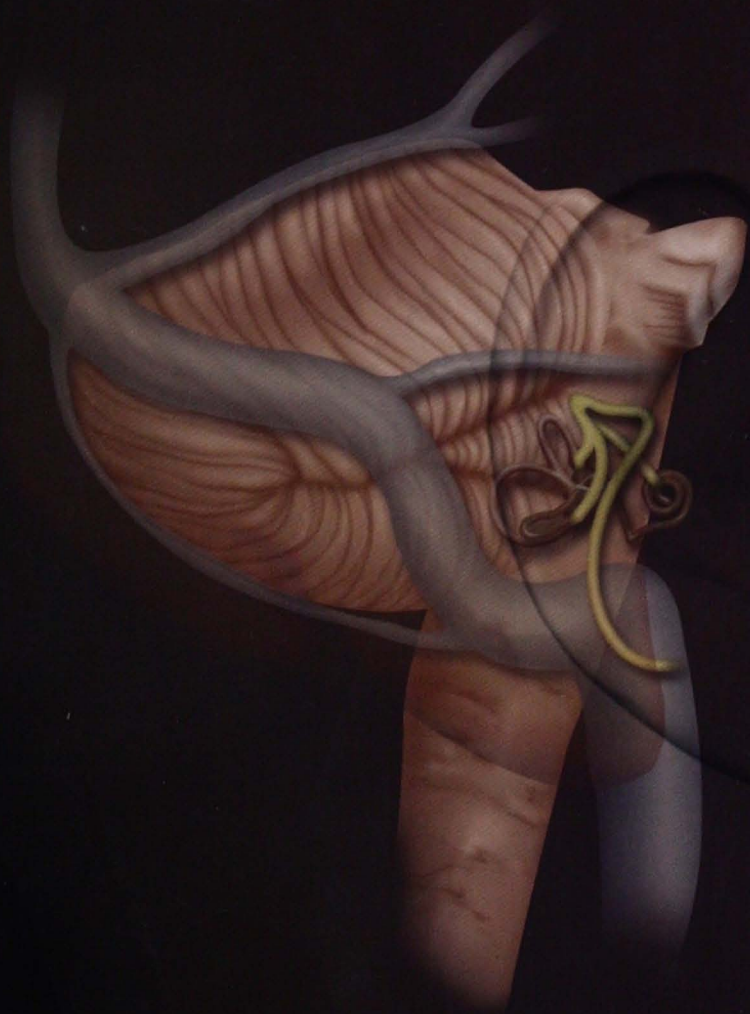
Tratamiento quirúrgico de las fracturas del seno frontal

Surgical treatment of frontal sinus fractures

Fijación del complejo columnello-septal para proyectar o desproyectar la punta nasal

Manifestaciones otológicas como presentación inicial de poliarteritis nodosa. Reporte de un caso

Pasado, presente y futuro de la audiolgía en México



SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C.

# Nuevo

la evolución  
antihistamínica



# evastel<sup>®</sup> 20

Ebastina 20 mg



● Evolución en el tratamiento de: <sup>1,2</sup>

● *Rinitis alérgica*      ● *Urticaria*

● Evolución en eficacia y rapidez <sup>2</sup>  
con pronta reincorporación

● Evolución en seguridad para los pacientes <sup>3</sup>

● Evolución en economía para su paciente <sup>4</sup>

*Evolucione con  
el tratamiento de las alergias*



Administración  
**1 vez al día**



1. Hampel J, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of ebastine 20 mg once daily given with and without food in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Clin Pharmacol*, 2002; 42: 1097-1104. 2. Acuña C, Rabassada X. Mayor potencia antihistamínica. El tratamiento de las alergias en el siglo XXI. *Drugs of Today*, 2001; 37: 3-28. 3. Davies RJ. Efficacy and Tolerability Comparison of Ebastine 10 and 20 mg With Loratadine 10 mg. *Clin Drug Invest*, 1998 16(6): 413-20. 4. Ficha de precios. NADRO, S.A.

 **Almirall**

**Forma farmacéutica y formulación:** Cada gragea contiene: Telitromicina 400 mg. Excipiente cbp 1 gragea. **Indicaciones terapéuticas:** KETEK® está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones en pacientes a partir de los 18 años de edad, excepto para amigdalitis/faringitis en las que está indicado para pacientes desde los 13 años de edad: ◊ Neumonía adquirida en la comunidad, leve o moderada. ◊ Exacerbación aguda de bronquitis crónica. ◊ Sinusitis aguda. ◊ Amigdalitis /Faringitis debida a *S. pyogenes*. **Contraindicaciones:** ◊ Antecedentes de hipersensibilidad a telitromicina y/o a alguno de los componentes de la fórmula, o a algún macrólido. ◊ Administración concomitante de KETEK® con alguno de los siguientes fármacos: cisaprida, pimozida, astemizol y terfenadina. **Precauciones generales:** Como con casi todos los fármacos antibacterianos, la diarrea, particularmente si es grave, persistente y/o sanguinolenta, que se presenta durante o después del tratamiento con telitromicina puede ser sintomática de la colitis pseudomembranosa. Si se sospecha de colitis pseudomembranosa, KETEK® debe ser suspendido inmediatamente y los pacientes deben ser tratados con terapia específica y/o medidas de soporte. Existe la posibilidad de que telitromicina prolongue el intervalo QTc del electrocardiograma en algunos pacientes. La prolongación de QTc puede inducir a un mayor riesgo de arritmias ventriculares, inclusive *torsades de pointes* (TdP). Por lo tanto, KETEK® debe ser evitado en pacientes con prolongación congénita del intervalo QTc, con hipokalemia incorregible ( $\leq 3$  mmol/L [mEq/L]), hipomagnesemia, bradicardia ( $< 50$  bpm), y/o en pacientes a los que se administren fármacos antiarrítmicos Clase IA (p. ej. quinidina y procainamida) o Clase III (p. ej. dofetilida). En los estudios clínicos, el efecto sobre QTc fue reducido (promedio de aproximadamente 1 mseg). En estudios comparativos, se observaron efectos similares a los de claritromicina con un QTc  $> 30$  mseg durante el tratamiento en el 7.6% y 7.0% de los casos, respectivamente. Ningún paciente de cualquiera de los dos grupos presentó un QTc  $> 60$  mseg. No se informó de TdP u otras arritmias ventriculares graves ni de síncope relacionado, en el programa clínico, y no se identificaron subgrupos de riesgo. Se ha informado exacerbación de miastenia gravis en pacientes con miastenia gravis que fueron tratados con telitromicina. Los reportes han incluido insuficiencia respiratoria aguda de rápido inicio que puede poner en riesgo la vida, en pacientes con miastenia gravis que fueron tratados con telitromicina por infecciones de vías respiratorias. Telitromicina no se recomienda para pacientes con miastenia gravis, a menos que no estén disponibles otras alternativas terapéuticas. Si otras alternativas terapéuticas no están disponibles, los pacientes con miastenia gravis que tomen telitromicina deben ser vigilados de cerca. Los pacientes deben ser advertidos de que si manifiestan exacerbación de sus síntomas, es necesario suspender el tratamiento con telitromicina, y buscar atención médica inmediatamente. Deben instituirse medidas de apoyo como medicamento sea necesario. Telitromicina puede causar efectos secundarios que pueden reducir la capacidad para realizar ciertas tareas; por tal razón, los pacientes deben ser informados de la posibilidad de estos efectos adversos, y deben estar enterados de cómo reaccionar a este medicamento antes de conducir vehículos u operar maquinaria. **Restricciones de uso durante el embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos sobre el uso de KETEK® en mujeres embarazadas. En dosis superiores a 150 mg/kg y 20 mg/kg en ratas y conejos, respectivamente, la toxicidad materna dio como resultado, retardo de la maduración fetal. KETEK® no debe usarse durante el embarazo a menos que los beneficios esperados para la paciente superen al posible riesgo para el feto. **Lactancia:** Telitromicina es excretada en la leche de animales que amamantan. No se dispone de datos correspondientes para humanos. KETEK® no debe usarse durante la lactancia a menos que los beneficios esperados para la paciente superen al posible riesgo para el recién nacido. **Reacciones secundarias y adversas:** Se ha utilizado la siguiente clasificación de frecuencias de aparición de efectos adversos: **Muy común** =  $\geq 10\%$ ; **Común** = 1 - 10% de los pacientes; **Poco común** = 0.1 - 1% de los pacientes; **Raro** = 0.01 - 0.1% de los pacientes; **Muy raro** = 0.01% o menos de los pacientes.

Organos/Sistemas	Efectos adversos				
	Muy común $\geq 10\%$	Común 1-10%	Poco común 0.1-1%	Raro 0.01-0.1%	Muy raro 0.01% o menos
Gastrointestinal	Diarrea	Náusea, vómito, dolor gastrointestinal, flatulencia	Estreñimiento, anorexia, moniliasis oral y estomatitis		
Alergia			Eritema, urticaria y prurito		Reacciones alérgicas graves, inclusive angioedema y anafilaxia
Sistema biliar y hepático		Aumento de enzimas hepáticas (AST, ALT, fosfatasa alcalina)		Ictericia colestásica	
Sistema nervioso		Vértigo, cefalea	Somnolencia, insomnio, nerviosismo	Parestesia	
Sistema linfático y hemático			Eosinofilia		
Organos sensoriales		Trastorno del gusto	Visión borrosa*		
Sistema urogenital		Moniliasis vaginal			
Piel				Eccema	
Musculo-esquelético				Calambres musculares, exacerbación de miastenia gravis	
Trastornos cardiovasculares			Rubor	Arritmia atrial, hipotensión, bradicardia	

\* Consistente con un leve retraso de la acomodación, y descrita como ligera y transitoria. Esto puede suceder unas horas después de haberse administrado, y resolverse generalmente sin secuelas algunas horas después.

Adicionalmente, los siguientes efectos adversos se han reportado en casos aislados: hepatitis, eritema multiforme y edema facial. **Interacciones medicamentosas y de otro género: Alimentos:** No hay interacción con los alimentos, por lo que las grageas de KETEK® pueden tomarse con o sin alimentos. **Interacciones con fármacos:** Telitromicina es un inhibidor del CYP3A4 *in vitro*. La administración concomitante de fármacos que son metabolizados principalmente por esta enzima puede provocar aumento de las concentraciones plasmáticas, lo que puede resultar eventualmente en aumento de eventos adversos. Debe tenerse precaución durante la administración concomitante de otros fármacos que son sustratos de CYP3A4 (ver **Contraindicaciones y Precauciones generales**). Telitromicina es un inhibidor ligero de CYP2D6. Telitromicina es metabolizada principalmente por el citocromo P450 3A4 (CYP3A4) y en menor grado por el citocromo P450 1A (CYP1A). En estudios de farmacología clínica se comprobaron las siguientes interacciones fármaco-fármaco: **Cisaprida:** Las concentraciones plasmáticas máximas de cisaprida (un fármaco capaz de aumentar el intervalo QT) en el estado estacionario, fueron aumentadas 70% cuando se administró concomitantemente con dosis repetidas de telitromicina, lo que provocó aumentos significativos en el QTc. En consecuencia, la administración concomitante de telitromicina y cisaprida está contraindicada (ver **Contraindicaciones**). **Digoxina:** Se ha demostrado que KETEK® aumenta las concentraciones plasmáticas de la digoxina. En voluntarios sanos, las concentraciones plasmáticas mínimas al estado estacionario se incrementaron 21%. Sin embargo, no se observaron cambios significativos en los parámetros del ECG ni signos de toxicidad por digoxina. Deberá considerarse el monitoreo de los efectos secundarios o de las concentraciones séricas de digoxina durante la administración concomitante de digoxina y telitromicina. **Estatinas:** Cuando la sinvastatina fue coadministrada con KETEK®, hubo un incremento

de 5.3 veces en la C<sub>max</sub> y de 8.9 veces en el ABC de la sinvastatina, así como un aumento de 15 veces en la C<sub>max</sub> y de 12 veces en el ABC de la sinvastatina ácida. La interacción observada es, en promedio, del mismo orden de magnitud que la observada con eritromicina. Deberán tomarse precauciones cuando telitromicina se coadministre con sinvastatina. Los pacientes deberán monitorearse cuidadosamente, en especial, a fin de detectar signos o síntomas de miopatía, dado que el riesgo de miopatía puede incrementarse con concentraciones elevadas de sinvastatina. En base a los resultados de este estudio, a las propiedades farmacocinéticas de las otras estatinas y a las interacciones reportadas para las otras estatinas debido a la inhibición de CYP3A4, cabe esperar que telitromicina produzca una interacción similar con lovastatina y una interacción menor con atorvastatina, por ello, deberán tomarse precauciones similares. Por lo que se sabe, pravastatina y fluvastatina no son metabolizadas por CYP3A4, en consecuencia, no se espera interacción alguna. **Teofilina:** Cuando se coadministró KETEK®, no hubo efecto farmacocinético de interacción clínica sobre la formulación de liberación prolongada de teofilina. Sin embargo, la coadministración de telitromicina y teofilina debe ser separada por 1 hora, con objeto de reducir la probabilidad de efectos secundarios gastrointestinales. **Itraconazol y ketoconazol:** Los estudios de interacción de dosis múltiples realizados en sujetos jóvenes con itraconazol y ketoconazol, dos inhibidores del CYP3A4, demostraron que las concentraciones plasmáticas máximas de telitromicina fueron incrementadas 22% y 51%, respectivamente, y el ABC 54% y 95%, respectivamente. La vida media terminal de telitromicina no tuvo cambios en presencia de itraconazol y ketoconazol. Estos cambios en la farmacocinética de telitromicina no requieren ajuste de dosis, ya que la exposición a telitromicina permanece dentro de un intervalo bien tolerado. **Warfarina:** Cuando se coadministró con KETEK® en sujetos sanos, no hubieron efectos farmacocinéticos o farmacocinéticos sobre la mezcla racémica de warfarina. **Anticonceptivos orales:** En un estudio de interacción fármaco-clínica/farmacodinámica, KETEK® no interfirió con el efecto antiovitatorio de los anticonceptivos orales que contienen etinilradiol y levonorgestrel. **Ranitidina, antiácidos:** La ranitidina o los antiácidos que contienen hidróxido de aluminio y magnesio, no evidenciaron interacción farmacocinética clínicamente relevante sobre telitromicina. **Paroxetina:** Cuando se coadministró con KETEK® no hubo efecto farmacocinético sobre paroxetina, un sustrato de CYP2D6. **Benzodiazepinas:** La administración concomitante de telitromicina con midazolam intravenoso u oral, provocó aumentos de 2 y 6 veces, respectivamente, en el ABC de midazolam, debido a la inhibición del metabolismo de midazolam dependiente de CYP3A4. Los pacientes a los que se administre concomitantemente midazolam deberán ser monitoreados y, de ser necesario, deberá considerarse el ajuste de la dosis de midazolam. Deberá actuarse con precaución cuando se coadministren otras benzodiazepinas que son metabolizadas por CYP3A4 (p. ej. triazolam y en menor medida, alprazolam). Es improbable la interacción con telitromicina en el caso de las benzodiazepinas que no son metabolizadas por CYP3A4 (p. ej. temazepam, nitrazepam y lorazepam). **Sotalol:** Se ha demostrado que KETEK® reduce la C<sub>max</sub> de sotalol en un 34% y el ABC en un 20%, debido a una disminución de la absorción. **Rifampicina:** La C<sub>max</sub> y el ABC de KETEK® fueron disminuidas 79% y 86%, respectivamente, durante la administración concomitante de rifampicina y KETEK® en dosis repetidas. Debe evitarse el tratamiento con KETEK® durante 2 semanas y después del tratamiento con inductores de CYP3A4 (tales como rifampicina, fenitoína, carbamazepina y el extracto de *Hypericum perforatum* [St. John's wort]). **Metoprolol:** Cuando el metoprolol fue coadministrado con KETEK®, hubo un aumento de aproximadamente 38% sobre la C<sub>max</sub> y el ABC de metoprolol, sin efecto sobre la vida media de eliminación de metoprolol. La exposición de KETEK® no es modificada con la administración concomitante de dosis únicas de metoprolol. **Las siguientes interacciones con otros fármacos no se han estudiado con telitromicina pero se han descrito con macrólidos: Alcaloides derivados del corneolulo de centeno (tales como ergotamina y dihidroergotamina):** Se ha informado de vasoconstricción grave (ergotismo), posiblemente con necrosis de las extremidades, cuando los antibióticos macrólidos fueron coadministrados con alcaloides derivados del corneolulo de centeno. Sin datos adicionales, no se recomienda la administración concomitante de KETEK® y estos fármacos. **Pimozida, astemizol y terfenadina:** Se ha informado que los macrólidos alteran el metabolismo de estos fármacos y aumentan sus concentraciones séricas. Esto puede resultar en prolongación del intervalo QT y arritmias cardíacas, que incluyen taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y *torsades de pointes*. Por analogía, está contraindicada la administración concomitante de telitromicina y cualquiera de estos fármacos. **Otras interacciones:** Fármacos metabolizados por el sistema del citocromo P450, tales como quinidina, carbamazepina, ciclosporina, hexobarbital, dipiridamida y fenitoína: Es posible que se observe aumento de las concentraciones séricas de estos fármacos cuando se coadministren con telitromicina. **Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad: Carcinogénesis:** No se han llevado a cabo estudios de largo plazo en animales, para determinar el potencial carcinogénico de KETEK®. **Toxicidad reproductiva:** Telitromicina no fue teratogénica en ratas ni en conejos. En dosis superiores a 150 mg/kg y 20 mg/kg en ratas y conejos, respectivamente, la toxicidad materna dio como resultado, retardo de la maduración fetal. Una ligera reducción en los índices de la fertilidad fue observada en ratas con dosis superiores a 150 mg/kg, tóxicas para las crías. **Genotoxicidad:** No se observó evidencia de genotoxicidad con telitromicina en los siguientes cuatro ensayos: mutación genética en células bacterianas, mutación genética en células de mamíferos, aberración cromosómica en linfocitos humanos y en la prueba del micronúcleo en el ratón. **Otras toxicidades:** En los estudios de toxicidad con dosis repetidas de telitromicina administradas durante 1, 3 y 6 meses en la rata, el perro y el mono, se demostró que el hígado fue el principal blanco de toxicidad, con aumentos de enzimas hepáticas y evidencia histológica de daño. Estos efectos presentaron una tendencia a la regresión después del cese del tratamiento. Las exposiciones plasmáticas basadas en la fracción libre del fármaco, en los niveles sin observación de efectos adversos, oscilaron entre 1.6 a 13 veces la exposición clínica esperada. Se ha observado fosfolipidosis (acumulación intracelular de fosfolípidos) que afecta a varios órganos y tejidos (p. ej. hígado, riñón, pulmón, timo, bazo, vesícula biliar, nodos linfáticos mesentéricos, tracto gastrointestinal) en ratas y perros, a los que se administró telitromicina en dosis repetidas de 150 mg/kg/día o más durante un mes, y de 20 mg/kg/día o más durante 3 - 6 meses. Esta administración corresponde a concentraciones de exposición sistémica del fármaco libre de al menos 9 veces las concentraciones esperadas en humanos después de un mes, y de menos de una vez la concentración esperada en humanos después de 6 meses, respectivamente. Al suspender el tratamiento hubo evidencia de reversibilidad. Se desconoce el significado de estos hallazgos para el humano. Los estudios farmacológicos señalaron un efecto de prolongación tanto del intervalo QTc en perros, como de la duración del potencial de acción en fibras de Purkinje de conejo *in vitro*. Estos efectos se observaron con concentraciones de fármaco libre 8 a 13 veces las circulantes en el uso clínico. **Dosis y vía de administración:** Dosis estándar y duración del tratamiento en adultos: En adultos y adolescentes a partir de los 13 años de edad, la dosis recomendada es 800 mg una vez al día, es decir, dos grageas de 400 mg una vez al día. De acuerdo a la indicación, la duración del tratamiento será la siguiente: • Neumonía adquirida en la comunidad: 800 mg, una vez al día, durante 7 a 10 días. • Exacerbación aguda de bronquitis crónica: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. • Sinusitis aguda: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. • Amigdalitis/Faringitis: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. Poblaciones especiales: **Pacientes pediátricos:** No se ha establecido aún la eficacia y seguridad de telitromicina en poblaciones pediátricas de menos de 13 años de edad. **Pacientes de edad avanzada:** Con base únicamente en la edad, no es necesario ajuste alguno de la dosis en pacientes de edad avanzada. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada o grave, a menos que la función renal esté severamente deteriorada. **Insuficiencia renal:** No es necesario ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada. En presencia de insuficiencia renal grave (depuración de creatinina  $< 30$  mL/min), la dosis deberá reducirse a la mitad (es decir, 400 mg una vez al día). **Poblaciones especiales:** En pacientes hemodializados, las grageas deberán administrarse después de la sesión de diálisis, en los días de diálisis. **Administración:** Las grageas de KETEK® pueden ser administradas con o sin los alimentos. **Sobredosificación o ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídotos):** En caso de sobredosis aguda, debe realizarse vaciamiento gástrico ya sea induciendo vómito o lavado gástrico. Los pacientes deben ser observados cuidadosamente (p. ej. ECG, electroóitos), y dando tratamiento sintomático y de soporte. Debe mantenerse una hidratación adecuada. **Presentaciones:** Caja con 10 grageas, en envase de burbuja. **Legendas de protección:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Una información para prescribir más amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio. **AVENTIS PHARMA, S.A. DE C.V. Oficinas:** Av. Universidad No. 1738, 04000, Coayacán, México, D.F. **Planta:** Acueducto del Alto Lerma No. 2, Zona Industrial Coayoacán, 52740 Coayoacán, Edo. de México. ® **Marca registrada.**

Reg. No. 372M2001 SSA IV. No. de autorización de la IPP: GEAR 211057/R 2001. Fecha de autorización: Agosto 2001.

#### Referencias bibliográficas.

- Sagunur R. Barriers to the effective management of Respiratory tract infections in the community. *Journal of Infectious Disease*. 2001; 29(suppl. 2): 3-10.
- Barman JA, Figgitt DP. Telithromycin. *Drug*. 2001; 61(6):815-29.

**Ketek**<sup>®</sup>  
TELITROMICINA



primer Ketólido para las infecciones respiratorias

Potente actividad sobre un amplio espectro  
de patógenos respiratorios<sup>(1)</sup> en:

 **SINUSITIS AGUDA**<sup>(2)</sup>

 **BRONQUITIS (EABC\*)**<sup>(2)</sup>

 **NEUMONIA (NAC\*\*)**<sup>(2)</sup>

 **FARINGITIS / AMIGDALITIS**<sup>(2)</sup>



Efectivo régimen de corta duración,  
5 días de tratamiento<sup>\*\*\*</sup>

\* Exacerbación de Bronquitis Crónica.

\*\* Neumonía Adquirida en la Comunidad.

\*\*\* Excepto Neumonía Adquirida en la Comunidad, que requiere de 7 - 10 días de tratamiento.

**ANALES DE  
OTORRINOLARINGOLOGÍA  
MEXICANA**

La revista también se publica en : <http://www.smorlccc.org.mx> <http://www.aom.com.mx>

**DIRECTOR-EDITOR**

MARCOS ANTONIO RODRÍGUEZ PERALES

**EDITOR EN JEFE**

DANIEL BROSS SORIANO

**EDITORES ASOCIADOS**

Arch Tirado Emilio  
Arrieta Gómez José R.  
Azuara Pliego Enrique

Hernández Palestina Mario  
Martín Biasotti Fernando  
Mena Ayala Julio César A.

Navarro Meneses Rafael  
Novelo Guerra Edgard  
Pane Pianesse Carlo

**CONSEJO EDITORIAL**

Campos Navarro Luz Arcelia. Méx. D.F.  
Chavola Magaña Rogelio. Méx. D.F.  
Collado Corona Miguel Ángel. Méx. D.F.  
Covera Behar Gonzálo. Méx. D.F.  
Cruz Ponce Jorge. MTY, N.L.  
Dávalos Valenzuela Roberto. Morelia Mich  
De la Garza Hesles Héctor. México, D.F.  
Espinosa Ulloa Rafael. Hermosillo, Son.  
Fajardo Dolci Germán. Méx. D.F.  
Fandiño Izundegui Jaime. Méx. D.F.  
García García Miguel Ángel. Méx. D.F.  
García Palmer Rafael. Méx. D.F.  
González Romero Armando. Guad. Jal.  
Gutiérrez Marcos José Ángel. Méx. D.F.  
Hernández López Xochiquetzal. Méx. D.F.  
Hernández Orozco Francisco. Méx. D.F.

Kume Omine Masao. Méx. D.F.  
López Lizárraga Eduardo. Guad. Jal.  
López Sanabria Karina. Méx. D.F.  
Martín Armendáriz Luis G. Jalapa, Ver.  
Medina Godínez José Luis. Guad. Jal.  
Ramírez García Arturo. Méx. D.F.  
Ramírez Ojeda Héctor. Méx. D.F.  
Ramírez Oropeza Fernando. Puebla, Pue.  
Reynoso Othon Jesús. Hermosillo, Son.  
Romero Fernández Fernando. Méx. D.F.  
Rosete de Díaz Marta. Méx. D.F.  
Sánchez Marle Juan Felipe. Méx. D.F.  
Soda Merhy Antonio. Méx. D.F.  
Toledo de Coutinho Heloisa. Méx. D.F.  
Vilar Puig Pelayo. Méx. D.F.

**CONSEJO EDITORIAL EXTANJERO**

Casiano Roy R. Miami, FL.  
Cernea Claudio. Sao Paulo, BR  
De la Cruz Antonio. Los Ángeles, C.A.  
Draf Wolfgang. Fulda. Alemania.  
Ganz J. Bruce. Iowa City  
Lee K.J. Boston MA

Myers Eugene. Pittsburgh, M.A.  
Paparella Michael. Minneapolis, MN.  
Papel Ira. Washington, DC.  
Tardy Eugene. Oak Park, IL.  
Waltzman Susan. New York NY.  
Weinstein Gregory. Philadelphia PA

**EDITORES ASOCIADOS PARA LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA**

Carlos Iglesias Ramos México D.F. Manuel López Atristain. Méx. D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

**Presidente: Víctor E. Vera Martínez**

**Secretario: Rogelio Chavolla M.**

**Vice-Presidente: Guillermo Alatorre S.B.**

**Tesorero: Rafael Zárate García**

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

**Asistente Editorial: Olga Magali Sastré. Correo electrónico: aom@smorlccc.org.mx**

Montes Urales No. 723-402 Lomas de Chapultepec C.P. 11000. Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No. 743-92 Certificado de licitud de contenido No. 4877 Certificado de licitud de título No. 6442 Registro I.S.S.N. No. 16665-5672. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Impreso en México por Servicios Profesionales de Impresión, S.A. de C.V. Esta Revista se encuentra Indexada a : LILACS, ARTEMISA Y MEDIC LATINA. GUPO EDITORIAL DE PUBLICACIONES MÉDICAS, S.A. DE C.V.

Para el  
control efectivo y seguro  
del

# VÉRTIGO



## Nimotop®

*Siempre en mente...*

### actúa desde su origen

- **EQUILIBRA** las concentraciones de calcio entre perilinfa y endolinfa.<sup>1</sup>
- **Reduce** los episodios de Vértigo con una mínima incidencia de efectos secundarios.<sup>2</sup>

**Por su eficacia y tolerabilidad, Nimotop es el tratamiento de elección en el control del Vértigo.<sup>1</sup>**

**Bibliografía:**

1. Lassen LF, Hirsch BE, Kamerer DB. Use of Nimodipine in the Medical Treatment of Ménière's Disease: Clinical Experience. *The American Journal of Otology*. 1996, 17: 577-580.
2. Pane C., et al. New Approaches to the management of Peripheral Vertigo: Efficacy and Safety of Two Calcium Antagonists in a 12 week Multinational Double Blind Study. *Otology & Neurology*. 23:357-363, 2002.



# Contenido

- 6 Editorial  
La informática médica en la práctica de la  
otorrinolaringología  

---

Editorial  
Medical informatics in the practice of otorhinolaryngology  
Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Turrubiates-Calcáneo Enrique Manuel
- 9 III. Medicina basada en evidencia: la búsqueda de  
información  

---

III. Evidence-based medicine: searching for information  
Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Delfin-Ortega Octavio
- 15 Experiencia en el tratamiento de la hipoacusia súbita con  
cámara hiperbárica en el Hospital Central Militar  

---

Experience in the treatment of sudden hypoacusia with  
hyperbaric chamber in the Hospital Central Militar  
Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Victoria-Vera Luis, Almonte-Murillo  
María
- 22 Comparación entre la función olfatoria pre- y  
postoperatoria en cirugía nasal secundaria a deformidad  
rinoseptal  

---

Comparison between olfactory function pre- and  
postoperative in nasal surgery secondary to rhinoseptal  
deformity  
Campos-Navarro Luz Arcelia, Tejedo-Cota Gabriela Valentina

- 31 Estudio comparativo: ciprofloxacina vs. neomicina-polimixina-fluocinolona por vía ótica en otitis media crónica con secuelas  
 Comprative study: ciprofloxacin vs. neomicyn-polymyxin-fluocinolone otic, administered in the ear in chronic otitis media with consequences  
 Arias-Mora José Manuel, Herrera-Ortiz Antonio, del Castillo-Gaxiola Blanca Olivia
- 36 Tumor fibroso de nariz y senos paranasales. Reporte de un caso  
 Fibrose tumor of nose and paranasal sinuses  
 Morales-Cadena Mauricio, Zárate-Osorno Alejandra, Madrigal-Duval Jorge, Álvarez-Romero Ricardo, Zubiaur-Gomar Fermín
- 43 Tratamiento quirúrgico de las fracturas del seno frontal  
 51 Surgical treatment of frontal sinus fractures  
 Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Canul-Andrade Luis Pablo
- 58 Fijación del complejo columnello-septal para proyectar o desproyectar la punta nasal  
 Fixation of the columnello-septal complex to project or disproject the nose tip  
 Ramírez-Oropeza Fernando Juan, Saynes-Marín Francisco Javier
- 69 Manifestaciones otológicas como presentación inicial de poliarteritis nodosa. Reporte de un caso  
 Otologic manifestations like a initial presentation of polyarteritis nodosa  
 Ordoñez-García Rafael, Soto-Hernández Mónica, Ocampo-Zambrano Lilia Alejandra, Cruz-Hernández Joel, Valverde-Covarrubias América
- 74 Pasado, presente y futuro de la audiología en México  
 Past, present and future of the audiology in Mexico  
 Toledo-de Coutinho Heloisa, de Cano-Gómez Adoración



# Editorial

## **La informática médica en la práctica de la otorrinolaringología**

Existe un tabú entre los médicos sobre la informática médica, se piensa que esta área de la medicina debe ser desarrollada por ingenieros en electrónica o desarrolladores de sistemas, y ésta es una de las principales causas por las cuales nos encontramos en un atraso abismal comparados con otros países del mundo, incluyendo a Brasil.

La informática médica es una parte de la medicina tan clínica como cualquier otra y debe ser empleada como una herramienta más que nos auxilie en el diagnóstico, administrar mejores planes de manejo y dar cumplimientos a las normas oficiales en lo referente al proceso administrativo de atención en salud.

La otorrinolaringología es una especialidad excepcionalmente dinámica, por ello se requiere de un gran número de conocimientos actualizados y al alcance inmediato de nuestra mano. No se trata de que las computadoras entreguen como resultado diagnósticos, sino de emplearlas como auxiliares para obtenerlos de manera más rápida y acertada. La aplicaciones de la informática en esta especialidad son obvias con el empleo de los sistemas digitales de imagen, pero su utilización integral en México no se ha logrado hasta el momento, debido a que los médicos no alcanzamos a entender todas las ventajas ofrecidas por las computadoras en el desarrollo profesional.

Digamos que usted es un especialista que trabaja para tres hospitales: X, Y y Z. El hospital "X" cuenta con un sistema integral de salud, desarrollado por médicos e ingenieros de manera integrada y con participación activa de todo el equipo de salud para su planeación y elaboración, desde enfermeras, residentes, médicos internos y personal administrativo. Usted puede consultar desde cualquier parte del hospital, o incluso desde un acceso remoto a través de internet, las indicaciones, fechas de cirugía disponibles, etc. de todos los pacientes, así como las actividades del hospital, con la posibilidad de que sus pacientes programen citas y reciban indicaciones por medio de internet. Los expedientes están ajustados perfectamente a la norma oficial, y las indicaciones de medicamentos son administradas de acuerdo con su existencia en farmacia. La única condición para emplear el sistema es que usted tiene que conocer el ambiente Windows y contar con un sencillo equipo de cómputo personal (ya sea una Palm, una computadora de escritorio o una portátil).

Otro caso, en el hospital "Y" existe un sistema computarizado que fue creado por programadores expertos, por solicitud de los directivos y con el fin de realizar

los trámites administrativos y controlar los gastos de hospitalización y atención; sin embargo, en la elaboración de este sistema no participaron los miembros del equipo de salud que lo van a emplear cotidianamente, es decir, los clínicos, y en este hospital las terminales existentes fueron compradas por la institución hace algunos años, por lo que no se pide a los usuarios que cuenten con ningún tipo de equipo, pero se restringe su empleo para fines exclusivos del manejo administrativo de los pacientes.

Por último, en el hospital "Z" no se cuenta con ningún tipo de sistema y las computadoras se emplean de manera aislada como procesadores de texto o como bases de datos de consulta externa. El expediente se elabora tradicionalmente con máquinas de escribir y el acceso a la información está sujeto al aparato burocrático y a la programación de estudios de manera personal.

¿En qué hospital le gustaría ingresar a un familiar para someterlo a una mastoidectomía? Consideremos que el hospital "Z" es el estándar de nuestro país, como todos sabemos, el expediente de papel no cumple con su principal objetivo, que es el acceso a la información, ¿Cuántas veces no hemos solicitado un expediente anterior y éste se ha extraviado?, o hemos solicitado las imágenes de tomografía y resulta que ya no existen. Las notas clínicas no se ajustan a la norma oficial, lo cual significa un riesgo legal potencial. El caso del sistema computarizado del hospital "Y" es el que se presenta en muchas instituciones del sector público, en las cuales no se le dio importancia clínica al desarrollo del sistema y su empleo, resulta una verdadera odisea, que incrementa la carga de trabajo del equipo de salud, ya que no sólo se tiene que realizar el trabajo en papel, también se tiene que repetir al capturarlo en el sistema. Los equipos son viejos, difíciles de emplear y no están en un ambiente Windows, esto obliga a los usuarios a estar muy familiarizados con los programas, por ser poco amigables para los usuarios convencionales; además, las licencias de uso son muy caras y cualquier modificación de la estructura del sistema resulta incosteable. También, dichos sistemas operativos comúnmente son adaptaciones o traducciones de los estadounidenses diseñados para otro tipo de instituciones, con recursos y poblaciones de atención totalmente distintas a las de nuestro país. Finalmente, está el hospital "X", el cual hasta el momento es una utopía en México, pero los médicos debemos conocer su existencia y los grandes ahorros y beneficios que implicaría su uso para los pacientes y nuestro desarrollo profesional.

Las aplicaciones de la informática en la otorrinolaringología pueden ser infinitas, desde actualización de conocimientos por medio de internet, métodos diagnósticos computarizados, educación médica continua, intercambio de información, sistemas integrales de salud, sistemas inteligentes de ayuda diagnóstica, etc. Pero es importante que el otorrinolaringólogo y los médicos en general tengamos los

conocimientos básicos de computación y veamos a los departamentos de cómputo de nuestras instituciones como un centro de investigación clínica, no como un taller de diseño de presentaciones o un local de mantenimiento de computadoras. Debemos romper con el tabú de que la informática es para los ingenieros, es muy conocida la frase que dice: "En el siglo XXI habrá dos clases de analfabetas, los que no sepan leer y los que no sepan emplear una computadora".

Es imperante conocer el empleo de la tecnología para el desarrollo profesional de la otorrinolaringología. Por ejemplo, si un familiar suyo al que se programará para una mastoidectomía estuviera enterado de lo comentado en este documento, ¿en cuál hospital le gustaría a él internarse?

Podemos concluir recordando que la Norma Oficial Mexicana para el expediente clínico no prohíbe el empleo de medios computarizados para su elaboración, es más, en su última modificación del año 2003 reconoce validez legal al expediente clínico electrónico, siempre que cuente con determinados lineamientos de seguridad. Ahora que el costo de los equipos de cómputo no representa una limitante para los médicos, debemos entender que es nuestra obligación y derecho promover el desarrollo de sistemas integrales de salud eficientes, y que haciéndolo así encontraremos la forma más factible de salir del subdesarrollo en salud en el que nos encontramos sumergidos.

**Tte. Cor. M.C. Marcos A. Rodríguez Perales**  
**M.M.C. Enrique Manuel Turrubiates Calcáneo**

# III. Medicina basada en evidencia: la búsqueda de información

\*Rodríguez-Perales Marcos A, \*\*Delfín-Ortega Octavio

## Introducción

En la actualidad existen dos fuentes de información clínica: el propio paciente y la literaria. Ambas son necesarias para brindar un cuidado adecuado. Respecto del paciente, un interrogatorio adecuado, examen físico minucioso y otros estudios clínicos de laboratorio y gabinete nos proporcionan orientación adecuada para su diagnóstico y tratamiento. Por otro lado, la forma en la que los médicos obtienen información de publicaciones científicas es menos clara, pero no por ello menos importante para una atención integral.

No es razonable esperar que clínicos, gestores de la salud o los propios pacientes, en busca de información válida sobre los resultados de la atención sanitaria, escruten toda la evidencia relevante existente en los estudios originales. Éstos, además, son demasiado numerosos y están dispersos, lo que impide su uso práctico. La mayoría debe confiar en revisiones de la investigación original como una vía de hacer frente a la sobreabundancia de información por contrastar. Así, las revisiones de la literatura ocupan una posición clave en la cadena de información que enlaza a los resultados de varias investigaciones.

No obstante, muchos no acometen esta labor con el suficiente rigor y meticoloso respeto a los postulados del método científico, por lo que las conclusiones que se derivan de tales revisiones (a menudo denominadas narrativas por cuanto están basadas en la opinión del autor) tienen el grave riesgo de estar sesgadas y, por tanto, su credibilidad está comprometida. Como consecuencia, la utilización de estas revisiones (a menudo muy difundidas por el prestigio de su autor o de la revista

donde se publican) poco o nada ayudarán en la toma de decisiones bien informadas.

Indudablemente, para el médico moderno la medicina basada en evidencia ya forma parte del quehacer profesional, y aunque la experiencia personal en la práctica es imprescindible, es el análisis del cúmulo de datos obtenidos a nivel mundial lo que nos permite valorar la eficacia de determinados métodos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos sobre determinada entidad.

El objeto de este artículo es proporcionar al médico lector las guías necesarias para que, mediante un juicio metódico y científico, aprenda a buscar, seleccionar y aplicar la experiencia acumulada en la literatura médica mundial para provecho de sus pacientes. Y aún más, proporcionar la bases para que el lector sea capaz de generar (a partir de su experiencia clínica) investigaciones científicas, revisiones literarias y artículos para publicación con validez científica mundial.

## ¿Cómo empezar?

Definitivamente, el trabajo de investigación formal debe comenzar siempre con una pregunta clara, enfocada en un determinado problema. Mientras más concisa sea la pregunta, más específica y valiosa será la respuesta que se obtenga.

## La forma de buscar información

Una vez que se tiene una pregunta pertinente y susceptible de contestación sobre alguna cuestión clínica específica, usted puede proceder a obtener la mejor evidencia disponible. Para ello hay cuatro rutas que se pueden seguir: preguntar a alguien con experiencia,

\*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. \*\*Residente de cuarto año del Hospital Central Militar. México, D.F.

revisar las referencias enlistadas en libros, buscar artículos relevantes en su propio acervo bibliográfico (bibliotecas especializadas) y usar bases de datos bibliográficos mundiales, como MEDLINE. Las tres primeras rutas de búsqueda de información pueden ser útiles, e incluso suficientes, como punto de partida en casos específicos. Sin embargo, es frecuente que la mayoría de los problemas clínicos presenten cambios en cuanto a su enfoque, diagnóstico y tratamiento, como resultado de investigaciones y experiencia acumulada a nivel mundial, por lo que se corre el riesgo de que al revisar, por ejemplo, un libro (aun los de publicación reciente), muchos de los datos obtenidos resulten ya obsoletos. De ahí la importancia de la cuarta ruta de investigación, la búsqueda de literatura mundial por medios electrónicos. El acceso a MEDLINE es relativamente sencillo al disponer de computadora, y se obtiene información muy valiosa y actualizada, ya sea a través de CD-ROMs o, mejor aún, de INTERNET. De esta manera se asegura la revisión más actualizada al momento.

Para iniciar la búsqueda por MEDLINE, se deben incluir los términos REVIEW PT (PT refiriéndose a Tipo Publicación) o bien, empleando los META-ANALYSIS PT para un sondeo más metódico. Las utilidades del meta-análisis son muchas. Si bien el gran ensayo clínico con asignación aleatoria o «mega-ensayo» sigue siendo el «estándar de oro» para valorar la efectividad de distintas conductas terapéuticas, las diferencias en estudios clínicos suelen ser sutiles o moderadas y pasan desapercibidas en estudios con tamaños pequeños de muestra. Aun diseñando un «mega-ensayo», su realización puede ser poco factible o sus conclusiones pueden llegar demasiado tarde para problemas urgentes. La principal ventaja del meta-análisis es, precisamente, salvar estas dificultades, sumando las potencias estadísticas de varios estudios al analizarlos en conjunto; de esta manera, permite detectar pequeñas diferencias de efectos o en subgrupos de pacientes. Además, al combinar los resultados de todos los estudios disponibles acerca del mismo tema, el meta-análisis salva otro gran conflicto de la práctica médica, transformando las conclusiones de estudios discordantes en recomendaciones concluyentes y claras para la acción.

Otra forma de iniciar la búsqueda es a través de los

lineamientos de manejo, introduciendo el término PRACTICE GUIDELINE PT. La solicitud debe ser lo suficientemente enfocada para evitar búsquedas demasiado ambiguas, pero lo suficientemente amplia para impedir el riesgo de perder artículos clave. El programa de Software Grateful MED puede ser una buena opción de inicio de búsqueda. El Pub Med, TRIP data base y SUMSearch español son ejemplos de buscadores especializados en información médica. Se debe recordar que agregando un término metodológico al inicio de la búsqueda se podrán enfocar los resultados de la misma con mayor calidad, por ejemplo, empleando la búsqueda a través de Randomized controlled trial PT. Se debe especificar si la búsqueda se realiza sólo en inglés o en otros idiomas. En la actualidad también se cuenta con un método muy valioso de búsqueda de información basada en evidencia, las búsquedas por colaboración Cochrane, con el objetivo de preparar revisiones sistemáticas y actualizadas sobre los efectos de la atención sanitaria, y difundirlas a fin de ayudar a aquellos que necesitan tomar decisiones clínicas y sanitarias bien fundamentadas.

La colaboración Cochrane toma su nombre del médico británico Archie Cochrane quien, ya en los años setenta, había alertado acerca del gran desconocimiento sobre los efectos de la atención sanitaria dispensada por los Sistemas de Salud, señalando la necesidad de una mejor utilización de las evidencias científicas a la hora de formular políticas de salud. Así, Cochrane sugirió que, a causa de que los recursos siempre serán limitados, éstos deberían ser usados para proporcionar equitativamente aquellas formas de atención sanitaria que hubiesen demostrado ser efectivas mediante evaluaciones diseñadas apropiadamente. En particular, hizo hincapié en la importancia de usar la evidencia proveniente de ensayos clínicos controlados, ya que éstos podían ofrecer mucha más información fiable que otras fuentes de evidencia. Las simples proposiciones de Cochrane fueron rápida y ampliamente consideradas de importancia capital, tanto por el público como por los profesionales de la salud. El Registro Cochrane de Ensayos Clínicos, actualmente con más de 336 000 referencias, constituye la mayor base de datos disponible sobre ensayos clínicos controlados. Éstos son identificados gracias a un esfuerzo coordinado a nivel mundial que incluye la búsqueda

manual en más de 1 700 revistas biomédicas en diversas lenguas, búsquedas electrónicas en bases de datos y esfuerzos conjuntos con la industria farmacéutica y otros colectivos a fin de asegurar que todos los ensayos clínicos identificados son hechos accesibles a fin de evitar el sesgo de publicación o de selección que, en última instancia, puedan conducir a estimaciones sesgadas de los efectos de las intervenciones sanitarias. El trabajo de los Grupos Colaboradores de Revisión está apoyado por personas que trabajan en los Grupos de Metodología, quienes se encargan de desarrollar los métodos y aconsejan sobre cómo mejorar la validez y precisión de las revisiones sistemáticas. Por ejemplo, el Grupo de Trabajo sobre Metodología Estadística (*Statistical Methods Working Group*) evalúa las alternativas existentes para manejar los diferentes tipos de datos en la síntesis estadística, y el Grupo de Trabajo sobre Aplicabilidad y Recomendaciones (*Applicability and Recommendations Methods Working Group*) explora cuestiones importantes acerca de la obtención de conclusiones sobre las implicaciones para la práctica, basándose en los resultados de las revisiones.

## Guía para seleccionar artículos con resultados más válidos

Los siguientes incisos contienen los cuestionamientos que nos guían para determinar cómo analizar la validez de los artículos de revisión:

### A) Terapia

¿La inclusión de pacientes al estudio para tratamiento se realizó de manera aleatoria?

¿Todos los pacientes incluidos para el estudio fueron tomados en cuenta para la formulación de conclusiones?

### B) Diagnóstico

¿Existió una comparación independiente y ciega con alguna referencia estándar?

¿La muestra de pacientes incluidos refleja el espectro adecuado de la población a la cual será aplicada la prueba diagnóstica en la práctica clínica?

### C) Daño o lesión

¿Fue identificada claramente la igualdad de circunstancias con respecto a determinantes de resultados del estudio?

¿Los resultados y exposiciones fueron medidos de igual manera en los grupos comparados?

### D) Pronóstico

¿La muestra de pacientes fue representativa y bien definida en un punto del curso de la enfermedad?

¿El seguimiento a través del tiempo fue suficiente y completo?

La primera pregunta aplicada a cualquier artículo buscado en un esfuerzo por hallar una respuesta para un problema clínico consiste en indagar qué tanto se acerca a la verdad, ¿los resultados de este artículo son válidos? Para ello, los cuestionamientos descritos arriba pueden ser muy valiosos ofreciéndonos dos guías clave para indagar la validez de algún estudio primario (aquellos que nos ofrecen datos originales de algún tópico) y los estudios integristas (aquellos que resumen datos de estudios primarios). El clínico puede emplear uno u otro para realizar un sondeo rápido en los *abstracts* encontrados, para posteriormente seleccionar aquéllos de interés para una revisión más detallada.

Para determinar si los elementos de un estudio fueron apropiadamente escogidos se deben tomar en cuenta varias consideraciones. La primera de ellas es en qué magnitud los individuos incluidos en el estudio son representativos de una población determinada. Los autores deberán describir y especificar los criterios para establecer cuáles pacientes presentan la enfermedad de interés y cómo los seleccionaron para obtener una muestra representativa. Varias tendencias al escoger los pacientes incluidos en un estudio pueden distorsionar sus resultados. Por ejemplo, el hecho de escoger las muestras de un centro de atención primaria o uno de atención terciaria puede influir en el hecho de la proporción de severidad y casos inusuales que incrementan la probabilidad de resultados desfavorables. Por otro lado, los pacientes comparados deben tener un punto bien definido en el curso de la enfermedad en estudio que sea similar entre todos. Esto se establece incluyendo parámetros como duración y magnitud de la enfermedad, grupos etarios, tratamientos recibidos con anterioridad, repercusión de género y situaciones especiales que lleguen a alterar el curso de una enfermedad (gravidez, menopausia, etc.) y, por último, todas aquellas enfermedades o situaciones independientes que pudiesen influir de alguna forma en el problema a estudiar.

Para saber si los resultados obtenidos en un estudio

son explícitos y sensibles, la información obtenida de un estudio específico debe ser transformada en estimados cuantitativos de que algún evento ocurra, también conocida como probabilidad. La escala de probabilidad se estima en rangos que van del 0 (imposible) al 1.0 (absolutamente cierto). Estas posibilidades se ajustan de acuerdo con los grupos comparados, el número que compone cada grupo, las variables y los rangos de dispersión de los resultados obtenidos, para que con base en cada caso específico se realice un análisis estadístico apropiado para cada tipo de estudio. Los autores deberán reportar en sus análisis qué datos fueron usados y cómo esos datos se transformaron en medidas de probabilidad. El empleo de gráficos, tablas y diagramas es indispensable para que de una manera simple, pero detallada, el lector se dé cuenta de cada uno de los elementos analizados y la correlación entre ellos.

En el análisis de los resultados también se debe tomar en cuenta el periodo de tiempo estimado por el autor para determinar el éxito o fracaso de determinada acción diagnóstica o terapéutica. Así pues, existirán estudios de enfermedades o problemas específicos donde la acción ejercida es eficaz si resulta en una mejoría clínica en escasos segundos, mientras que por otra parte la valoración terapéutica de otras entidades clínicas se puede observar como éxito si se obtienen resultados favorables a lo largo de meses o años.

### **Cómo usar una decisión de análisis clínico**

La decisión de escoger determinada acción, después de medir sus riesgos y beneficios, contiene la explicación del porqué presenta bajo grado de incertidumbre. Este grado de incertidumbre se reduce en la medida que la literatura médica incluye directamente evidencia válida y relevante.

El análisis de una decisión es la aplicación de métodos explícitos y cuantitativos para evaluarla bajo condiciones de incertidumbre. Los análisis de una decisión ayudan al médico a comparar consecuencias esperadas del hecho de seguir diferentes estrategias.

El proceso de análisis de una decisión hace más explícitos todos sus elementos, de tal manera que cada uno está abierto al debate y modificación. Y aunque un análisis de decisión no resolverá directamente un

problema clínico, puede ayudar al médico a explorar a fondo una decisión.

Se les llama Análisis de Decisión Clínica a todos aquellos estudios que analizan decisiones a las que se enfrentan los clínicos en el curso del cuidado de un paciente, como aquéllas realizadas para determinar la condición de un enfermo, escoger pruebas diagnósticas o algún tratamiento.

### **Guías útiles para el análisis de decisiones clínicas**

Los siguientes cuestionamientos son básicos para abordar el análisis de decisiones clínicas; más adelante en el texto se explicará cómo responderlos adecuadamente.

A) Los resultados

a) ¿Incluyen la totalidad de estrategias y resultados importantes?

b) ¿Existió un proceso explícito y sensible para identificar, seleccionar y combinar la evidencia en probabilidades?

c) ¿Las bases de un estudio fueron obtenidas de forma explícita y sensible de fuentes creíbles?

d) ¿Existe el impacto potencial de alguna incertidumbre en la evidencia determinada?

e) En el análisis básico, ¿alguna de las estrategias sugeridas repercute de manera importante en beneficio clínico de los pacientes?. De no ser así, ¿el resultado es producto de la casualidad?

f) ¿Qué tan fuerte es la evidencia usada en el análisis?

g) ¿La incertidumbre en la evidencia podría cambiar los resultados?

B) La repercusión en el cuidado de los pacientes

a) ¿La probabilidad estimada se ajustará a las características de mi paciente?

b) ¿Las utilidades reflejan qué tanto mis pacientes podrían beneficiarse de la decisión?

Muchos de los análisis de decisiones clínicas se basan en diagramas de árbol, donde cada ramificación es una variable que, de ocurrir de determinada forma, nos lleva a una nueva encrucijada y alternativa de estudio o manejo (al revisar estos diagramas podrá comprender el modelo). Entonces, deberá juzgar cuál vía es la que se identifica con el problema clínico en cuestión que se le presenta, y

entonces seguirá una ruta válida para la decisión. Los diagramas de árbol se orientan, habitualmente, de izquierda a derecha, en donde la decisión que será analizada se ubica a la izquierda, las estrategias comparadas se ubican al centro y las consecuencias clínicas se ubican a la derecha. La decisión se grafica como un cuadrado, llamado "nudo de decisión". Las líneas que emerjan de este nudo representan las estrategias clínicas a comparar. Los eventos variables se grafican con círculos, llamados "nudos de posibilidad" y los resultantes de cada uno se grafican con triángulos o rectángulos.

En un análisis de decisión, una estrategia se define como la secuencia de acciones y decisiones que se encuentran en contingencias unas contra otras. Los autores deben especificar cuáles estrategias de decisión son comparadas (al menos dos, de otra forma no habría decisión). Las estrategias clínicas incluidas deberán describirse con detalle para reconocer a cada una como una opción separada y realista. Se puede sentir satisfecho con las estrategias clínicas cuando usted considera que aquéllas importantes son las que están incluidas en el análisis.

El modelo de decisión útil para médicos y pacientes deberá incluir los resultados de la enfermedad que aqueja a los pacientes. Éstos deberán contener no sólo la cantidad sino también la calidad de vida y sobrevida en medidas de enfermedad y secuelas. La enfermedad en cuestión dará la pauta para determinar qué resultados son clínicamente relevantes. Así, para el análisis de una condición aguda que pone en riesgo la vida, la expectativa de vida podría ser una medida de resultado apropiada. Pero para el análisis de estrategias diagnósticas en una enfermedad no fatal, las medidas de resultados más relevantes podrían ser el malestar y los días de inhabilitación laboral. También es importante buscar si el autor realizó un adecuado balance entre los riesgos y beneficios de determinada medida diagnóstica o terapéutica, ya que éstos son resultados relevantes para la toma de decisiones en un análisis objetivo.

### **Análisis de los artículos de revisión**

Muchos artículos de revisión no emplean de manera rutinaria métodos sistemáticos de análisis para sintetizar la información, haciendo menos válidos los resultados.

Para valorar el impacto y calidad de los artículos de revisión se requiere analizar varios aspectos que se enlistan a continuación:

- 1) Una revisión bien concebida siempre responde a preguntas concretas. Estas preguntas deben ser realizadas claramente desde el comienzo del artículo. Deben ser formuladas de manera precisa, evitando ambigüedades.
- 2) Se necesitan estrategias eficientes para identificar material relevante y de calidad. Generalmente, las búsquedas de literatura a través de computadora deben cotejarse contra las referencias de otros artículos de revisión para identificar el marco literario de las mismas, empleando diversas fuentes. Los expertos en el área pueden ser consultados para verificar si todas las citas pertinentes fueron incorporadas. Los lineamientos de los datos incluidos en la revisión deben coincidir con el propósito de la misma, y deben incluir características como población estudiada, definición de enfermedad y tiempo a lo largo del cual se realizó el estudio.
- 3) Para el manejo objetivo y eficiente de una gran cantidad de datos se deben incluir los métodos estandarizados de evaluación de información. Para ello es importante no sólo incluir una fuente de información, sino el análisis de muchos estudios por personal experto en diferentes áreas, como especialistas apropiados, estadistas y metodólogos de búsqueda.
- 4) La síntesis final de la información debe incluir una integración sistemática de los datos. Las técnicas de síntesis cuantitativas se prefieren a aquéllas meramente cualitativas, aunque unas y otras pueden ser complementarias. Los métodos cuantitativos se pueden emplear para proveer una unidad de comparación común entre estudios y para combinar datos de varias investigaciones. De esta manera, los resultados serán más válidos para obtener conclusiones susceptibles de generalización.
- 5) Las conclusiones de una revisión sólo pueden ser justificadas cuando el proceso de recolección de datos, análisis e integración de información se realizaron sistemáticamente. Éstas deben ordenar, de una manera congruente y lógica, el resumen de datos empleados. Si los resultados obtenidos arrojan información sobre el peso específico de alguna variable empleada durante el estudio, las conclusiones del mismo también deben incluirlo.
- 6) Finalmente, las revisiones deben capitalizar los esfuerzos realizados e identificar las brechas que existen



en el conocimiento actual sugiriendo iniciativas para el futuro. Los problemas sin resolver deben ser delineados y sugerir métodos apropiados para resolverlos en futuras investigaciones. De esta manera, el lector finaliza la revisión con una visión clara de lo que se conoce y lo que aún no se conoce sobre determinado tópico.

El juicio de cada investigador debe emplearse para determinar la validez de los datos obtenidos, recordando siempre que cada paciente representa un reto específico y, aunque la medicina basada en evidencia se apoya en probabilidades que a su vez derivan en protocolos de manejo, cada caso que se presenta puede tener variantes que salen de los lineamientos generales. Sin embargo, el hecho de conocer y aplicar la experiencia acumulada, nos proporciona menos margen de error al tomar decisiones y ofrece la oportunidad de publicar investigaciones clínicas de calidad con validez universal.

## Bibliografía

1. Dickersin K, Scherer R, Lefebvre C. Identification of relevant studies for systematic review. *Br Med J* 1994; 309: 1286-1291.
2. Cook DJ, Guyatt GH, Ryan ET. Should unpublished data be included in metaanalyses? *JAMA* 1993; 269: 2749-2753.
3. Dickersin K, Min YI, Meinert CL. Factors influencing publication of research results. *JAMA* 1992; 267: 374-378.
4. Cook DJ, Mulrow CD, Haynes RB. Systematic reviews: synthesis of best evidence for clinical decisions. *Ann Intern Med* 1997; 126(5): 376-380.
4. Peto R, Collins R, Gray R. Large scale randomized evidence: large, simple trials and overviews of trials. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(1): 23-40.
5. Bailar JC III. The practice of meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(1): 144-157.
6. Sacks HS, Berrier J, Reitman D, et al. Meta-analyses of randomized controlled trials. *N Engl J Med* 1987; 316(8): 450-455.
7. Pogue J, Yusuf S. Overcoming the limitations of current meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet* 1998; 351: 47-52.
8. Bero L, Rennie D. The Cochrane Collaboration. Preparing, maintaining, and disseminating systematic reviews of the effect of health care. *JAMA* 1995; 274 (24): 1935-1938.
9. Mulrow CD, Langhorne P, Grimshaw J. Integrating heterogeneous pieces of evidence in systematic reviews. *Ann Intern Med* 1997; 127 (11): 989-995.
10. Clarke MJ, Stewart LA. Obtaining data from randomised controlled trials: how much do we need in order to perform reliable and informative meta-analyses? *Br Med J* 1994; 309:1007-1010.
11. Haugh MC, Cornu C, Boissel JP. Long-term survival follow-up in international clinical trials 1993; 14:416.
12. Scherer RW, Dickersin K, Langenberg P. Full publication of results initially presented in abstracts. A meta-analysis. *JAMA* 1994; 272: 158-162.
13. Rochon PA, Gurwitz JH, Cheung CM, Hayes HA, Chalmers TC. Evaluating the quality of articles published in journal supplements compared with the quality of those published in the parent journal. *JAMA* 1994; 272: 108-113.

# Experiencia en el tratamiento de la hipoacusia súbita con cámara hiperbárica en el Hospital Central Militar

\*Rodríguez-Perales Marcos Antonio, \*\*Victoria-Vera Luis, \*\*\*Almonte-Murillo María

## Resumen

*La hipoacusia súbita (HS) es una enfermedad descrita desde hace más de medio siglo; sin embargo, no ha sido posible esclarecer aún los factores etiológicos ni la fisiopatología, por ende, no se han establecido los lineamientos terapéuticos convencionales, razón por la cual continúa la búsqueda de alternativas médicas para el tratamiento, así como la investigación para esclarecer la etiología. Respecto de la causa de la HS, existen cuatro teorías: viral, compromiso vascular, ruptura de membranas intracocleares y mediada por complejos inmunitarios. En cuanto al tratamiento, en el Hospital Central Militar contamos con experiencia en el manejo de estos pacientes con oxígeno hiperbárico (OHB) como una intervención adicional al tratamiento farmacológico.*

**Palabras clave:** hipoacusia súbita, cámara hiperbárica.

## Abstract

*Sudden hypoacusia (SH) is a disease described fifty years ago or more; however, it has been impossible to clear out the etiological factors or pathophysiology, therefore, therapeutic guidelines have not been established, and both research for medic alternatives for the treatment and the investigation to determine the etiology go on. As to the cause of SH, four theories exist: viral, vascular insufficiency, intracochlear membranes disruption, and mediated by immune complexes. Regarding treatment, at Hospital Central Militar we have experience mananging these patients with hyperbaric oxygen (HBO), as additional intervention to pharmacotherapy.*

**Key words:** sudden hypoacusia, hyperbaric chamber.

## Introducción

El Dr. Kleyne fue el primero en reportar a un paciente con hipoacusia súbita (HS) en 1944;<sup>1</sup> desde entonces, estudios clínicos y experimentales examinaron la causa de esta enfermedad. En un principio, la etiología se atribuyó a carencia de vitaminas en el sistema nervioso central y, hasta el momento, persisten múltiples teorías para explicar la etiopatogenia de esta enfermedad, la cual en la gran mayoría de casos es idiopática.<sup>1,2,3,4</sup>

El uso de oxígeno hiperbárico (OHB) en pacientes con hipoacusia súbita se sustenta fundamentalmente al obtener presiones de oxígeno elevadas en el plasma sanguíneo y, por ende, en sitios donde el oxígeno

ligado a hemoglobina no accede. De esta manera, los tejidos reciben mayor cantidad de oxígeno y, por tanto, el edema disminuye. Esto se logra por medio de cámaras hiperbáricas. Tales acciones se fundamentan en leyes de los gases, por ejemplo, ley de Boyle-Mariotte (afirma que el volumen de un gas a temperatura constante es directamente proporcional a la presión ejercida), ley de Henry (relativa a la solubilidad de gases en líquidos; establece que el efecto de hiperoxigenación se obtiene cuando, al aumentar la presión, se incrementa la solubilidad del oxígeno en los tejidos perfundidos).<sup>5</sup>

En estudios experimentales, la terapia con OHB

\*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. \*\*Adscrito del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. \*\*\*Otorrinolaringóloga Práctica Privada.

incrementa hasta cinco veces la presión parcial de oxígeno en la perilinfa de cócleas en las que se induce isquemia. Este hecho despertó el interés del médico otorrinolaringólogo para emplear esta terapia en casos de HS, debido a que las teorías postuladas respecto de su fisiopatología manifiestan que la perfusión sanguínea a la cóclea se afecta de forma directa, dando como resultado hipoxia y edema de las células capilares. Por tanto, resulta razonable el empleo de OHB, ya que incrementa directamente la presión de oxígeno en la sangre de capilares del oído interno, y existen reportes de que su uso se relaciona con grados variables de mejoría en pacientes con HS.<sup>5-11</sup>

Cabe mencionar que la HS es considerada una emergencia médica en la práctica del otorrinolaringólogo.

## Material y métodos

Se incluyeron 13 pacientes con diagnóstico de HS en un periodo comprendido del 1 de noviembre de 2001 al 15 de mayo de 2003.

Criterios de inclusión: pacientes con pérdida auditiva de 30 dB o más, en por lo menos tres frecuencias continuas, cuya evolución fuera menor de 12 semanas, ambos géneros y cualquier edad.

Criterios de exclusión: pacientes con evolución mayor de 12 semanas, dolor ótico agudo al momento de la terapia o hipoacusia no súbita.

Todos los pacientes a su ingreso fueron sometidos a un examen otorrinolaringológico y otoneurológico estándar; se les realizaron audiometrías, timpanometría y estudios de laboratorio (citometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación sanguínea y examen general de orina). Para valorar el grado de hipoacusia se utilizó la escala de medición de la Asociación Americana del Habla, Lenguaje y Audición.<sup>2</sup>

Se usó una cámara multiplaza, presurizada con aire, que trabaja hasta seis atmósferas (ATA) y provee oxígeno al 100% por medio de mascarilla unidireccional que funciona con la demanda del paciente. Después de cumplir con las medidas de seguridad que sugiere el Comité Internacional de

Terapia con Oxígeno Hiperbárico, se administró oxígeno hiperbárico (2.6 atmósferas, durante 60 minutos, por 20 sesiones, una vez por día). Los pacientes también recibieron vasodilatadores (cinarizina 75 mg, vía oral, cada 12 horas), antivirales (aciclovir 400 mg, vía oral, cada 6 horas, durante 10 días) y esteroides (prednisona 60 mg, vía oral, cada 24 horas, cuya dosis se redujo en 10 mg diarios).

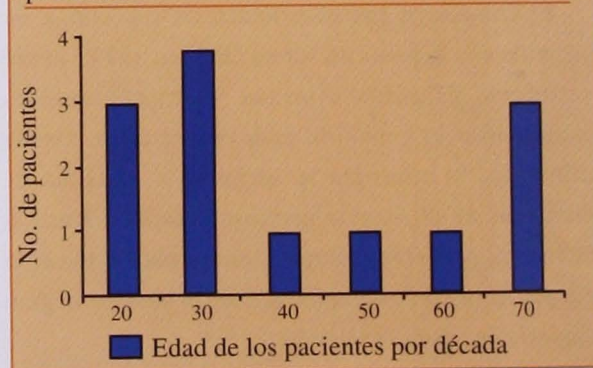
## Análisis estadístico

Se determinó la significancia estadística entre proporciones y medias en dos tiempos con la prueba de Wilcoxon. Se estableció un valor de  $p < 0.05$  como significativo para las diferencias entre las mediciones antes y después del tratamiento de las variables cuantitativas continuas. La determinación de sesgo y kurtosis cubrió el rango mayor de 1 a 1, por tanto, no se obtuvo distribución normal realizando una prueba no paramétrica mediante U de Mann-Whitney con un resultado de  $p < 0.05$ , basado en valor alfa de 0.05, beta de 0.20, considerándolo un valor estadísticamente significativo.

## Resultados

Los 13 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión; tres mujeres (23.1%) y 10 hombres (76.9%),

Figura 1. Gráfica por décadas de la edad de los pacientes



con edad media de 40.1 años e intervalos de 18 a 72 años (Figura 1). El tiempo de evolución de la enfermedad fue de dos a 26 días, media de 10.27 días.

De los 13 pacientes, en tres se registró franca mejoría; en ellos los resultados de las audiometrías iniciales y finales fueron: 90 a 20 dB; 80 a 30 dB; 100

**Tabla 1.** Número de casos, edad de los pacientes, resultados de las audiometrías iniciales sin tratamiento y finales posterior al tratamiento con cámara hiperbárica.

Edad	No. de pacientes	Audiometría inicial (dB)	Audiometría final (dB)	Ganancia en dB
18	1	100.00	100	0
21	1	90.00	90	0
22	1	100.00	90	10
26	1	100.00	100	0
28	1	100.00	70	30
29	1	100.00	50	50
31	1	100.00	30	70
36	1	80.00	30	50
51	1	90.00	60	30
55	1	90.00	60	30
65	1	90.00	55	35
68	1	90.00	20	70
72	1	90.00	90	0
Total	13	93.85	66.54	

a 40 dB, respectivamente. Cinco casos presentaron mejoría moderada, cuyos reportes audiológicos antes y después de la intervención fueron: 100 a 50 dB, 90 a 55 dB, 90 a 60 dB, 90 a 60 dB, 100 a 70 dB. La audición de un paciente mejoró 10 dB, y en los otros cuatro no se registró cambio en las audiometrías (100 dB en 100 dB [dos de ellos] y 90 en 90 [dos casos]).

En las audiometrías iniciales el resultado varió, la media fue de 93.85 dB (Tabla 1). La media de los resultados en las audiometrías finales fue 66.54; no se encontró relación entre las variables edad y mejoría de la hipoacusia, tampoco entre tiempo de evolución y mejoría de la hipoacusia.

En los resultados obtenidos en nuestro estudio, tres pacientes presentaron ganancias auditivas de 70 dB, 60 dB y 50 dB, lo cual representa mejoría significativa

mínima de 50 dB y máxima de 100 dB. En cinco pacientes se registró mejoría moderada, considerada así cuando la ganancia auditiva mínima fue de 30 dB y máxima de 49 dB. Un paciente presentó leve mejoría (ganancia mínima de 10 dB y máxima de 29 dB). En cuatro no se registró mejoría (Tablas 1 y 2).

Esta modalidad de tratamiento no produjo ningún tipo de complicación ni reacciones secundarias.

## Discusión

Los reportes de HS datan desde hace más de medio siglo; sin embargo, en la actualidad no existe un consenso general respecto de su fisiopatología y ésta aún se basa en teorías postuladas. De igual forma, la etiología precisa de la HS aún no se conoce, por consiguiente, el tratamiento para esta patología es

**Tabla 2.** Resultados de audiometrías iniciales y finales.

	No. de pacientes	Audiometría (dB)	Audiometría (dB)	Media (dB)	Desviación estándar
Audiometría Inicial	13	80	100	93.85	+/- 6.50
Audiometría Final	13	20	100	66.54	+/- 26.09

experimental y empírico. Ello implica que el médico especialista continúe en búsqueda de alternativas para el manejo, a la vez que se mantiene escéptico respecto del mecanismo de acción de los fármacos y terapias administradas en pacientes con HS.

Es difícil obtener pruebas científicas sobre los mecanismos de acción de los fármacos. También respecto de datos que aporten información del estado en que se encuentra el oído interno, debido a que no se cuenta con un estudio específico para ello que permita, por ejemplo: conocer la presión de oxígeno en el oído interno; detectar disturbios en la perfusión sanguínea; o alteraciones electrofisiológicas de los fluidos endococleares.

Aunque la gran mayoría de teorías ha obtenido credibilidad basándose en reportes histopatológicos postmortem de pacientes con HS atribuida a alteraciones en el flujo vascular, así como en estudios con marcadores virales,<sup>2,9</sup> sólo las pruebas audiológicas constituyen la herramienta principal que proporciona información sobre la gravedad de la hipoacusia. Las pruebas audiológicas también son útiles para evaluar la respuesta a fármacos u otras terapias.

Antes, el OHB era considerado como medicina alternativa. En la actualidad, representa una alternativa médica fundamentada en bases sólidas y bien establecidas (leyes de los gases), y su acción terapéutica se basa en el transporte y transferencia del oxígeno disuelto en el plasma (cuando se respira a más de 1.5 ATA) a lugares donde el oxígeno ligado a hemoglobina no llega. Algunos autores que han realizado estudios con grupos control a los que les han administrado diferentes modalidades terapéuticas y placebo, opinan que un porcentaje de pacientes (entre 33 y 40%) presentará mejoría espontánea aun sin terapia médica o con el uso de placebo;<sup>2,11</sup> sin embargo, Shirashi y Aslan, entre muchos otros autores,<sup>5,13</sup> reportan mejoría en los grupos a los que adicionaron OHB, en comparación con el grupo que sólo recibió tratamiento farmacológico.

La edad, el intervalo de tiempo entre diagnóstico inicial e inicio del tratamiento y la gravedad de la presentación son importantes factores para el

pronóstico, según Ismet Aslan y colaboradores.<sup>13</sup> La edad avanzada es un posible factor que interviene en la recuperación, ya que a mayor edad aumenta la incidencia de daño vascular y enfermedades sistémicas que la agravan, lo cual podría entorpecer la recuperación. No obstante, nosotros obtuvimos buenos resultados con pacientes en la séptima década de vida, con ganancia auditiva de hasta 70 dB; mientras que en casos de la segunda década los resultados no fueron favorables. Por tanto, en este estudio la mayor edad no afectó la respuesta al tratamiento. El efecto de la edad sobre los resultados es más aparente cuando la muestra incluye un mayor número de pacientes que sobrepasan 60 años de edad.<sup>11,13</sup>

El tiempo de evolución y el acúfeno tampoco se relacionaron con la respuesta al tratamiento. En modelos experimentales con pérdida auditiva sensorineural, el estudio de Nagahara muestra un decremento significativo en la presión de oxígeno perilinfático.<sup>17</sup> Por consiguiente, este investigador, entre otros, justifica la adición OHB a tratamientos empíricos, con base en la convicción de que es importante la restauración inmediata de presión perilinfática de oxígeno y reperfusión sanguínea.

Los fármacos administrados en las terapias empíricas son diversos, a continuación se enlistan algunos de ellos: corticosteroides, vasodilatadores, antivirales, expansores del plasma y bloqueadores de canales de calcio, entre otros. El uso empírico de estos medicamentos está dirigido a mejorar la circulación sanguínea y restaurar la presión de oxígeno en el oído interno.

El oxígeno arterial difunde a través de microcapilares hacia el oído interno y sus membranas semipermeables; a su vez, éstos suplen estructuras sensorineurales de la cóclea, por lo tanto, la adición de OHB a la terapia empírica incrementa la saturación parcial de oxígeno dentro del oído interno.<sup>11,13</sup> Estudios experimentales muestran que la inhalación de OHB incrementa la presión de oxígeno en los fluidos perilinfáticos,<sup>13</sup> la cual regresa rápidamente a valores iniciales después del cese de la inhalación; mientras que con la inhalación de OHB al 100% durante 60 a 90 minutos a 2.6 ATA (dosis sugerida por el Comité

Internacional de Medicina Hiperbárica) los valores de la presión de oxígeno se mantienen. La toxicidad por oxígeno ocurre con más de tres ATA y mayor tiempo de exposición, y se manifiesta principalmente por intoxicación pulmonar y convulsiones, las cuales remiten al retirarse la exposición OHB.<sup>13</sup> Como esta base experimental, existen muchas otras que apoyan el uso de OHB en pacientes que presentan HS.

El estudio de Gaine demostró, en un grupo de 16 pacientes con audición normal sin enfermedad ótica que recibieron OHB durante 20 días, cambios electrofisiológicos mediante potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. Tales cambios se observaron si la exposición al OHB fue durante 60 minutos.<sup>29</sup>

En nuestro estudio, ocho de los 13 pacientes obtuvieron mejoría significativa ( $p < 0.05$ ) en grados variables. De los cinco restantes, uno presentó leve mejoría y cuatro ninguna. Esta modalidad de tratamiento no produjo ningún tipo de complicación, ni reacciones secundarias. En este trabajo no se logró establecer que el tiempo de evolución, edad, género o presencia de vértigo o acúfeno influyeran en la eficacia del tratamiento.

La farmacoterapia y el OHB han demostrado su eficacia para el manejo de pacientes con HS; sin embargo, se necesita mayor investigación mediante estudios clínicos controlados, en grandes poblaciones de pacientes y con distribución aleatoria para establecer conclusiones definitivas.

## Referencias

- Ludman H. Diseases of the ear. Sexta edición. Editorial Arnold. 1998. London. 495-502.
- Cummings CW. Otolaryngology Head Neck Surgery. Tercera edición. Editorial Mosby. 1998. St. Luis, E.U.
- Bailey BJ. Head Neck Surgery Otolaryngology. Segunda edición. Editorial Lippincott Raven. 1998. Philadelphia E.U.
- Jafek BW, Stack AK. Secretos de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Primera edición. Editorial Mosby. 1996. St. Luis, E.U. pp. 49-67.
- Shiraishi T, Satou Y, Makishima K. Hyperbaric oxygenation therapy in idiopathic sudden sensory neural hearing loss. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 1998; 101 (12):1380-1384.
- Li C, Miyazaki H, Tashiro M, Kakiuchi Y. The effect of drug therapy and stellate ganglion block with or without oxygen inhalation on sudden hearing loss. Masui 1991; 40 (8):1251-1255.
- Muminov AI, Khatamov ZA. Antioxidants and hyperbaric oxygenation in the treatment of sensorineural hearing loss in children. Vestn Otorinolaringol 2002;(5):33-34.
- Dauman R, Poisot D, Cros AM. Sudden deafness: a randomized comparative study of 2 administration modalities of hyperbaric oxygenotherapy combined with naftidrofuryl. Rev Laryngol Otol Rhinol 1993; 114(1):53-58.
- Eisenman D, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. Archives Otolaryngology Head and Neck Surgery 2000; 126(9):1164-1164.
- Guseinov NM, Konstantinova NP y cols. Our experience in the hyperbaric oxygenation treatment of patients with acute sensorineural hearing disorder of vascular etiology. Vestn Otorinolaringol 1989;(4):76-79.
- Murakawa T, Kosaka M. Treatment of 522 patients with sudden deafness performed oxygenation at high pressure. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2000;103(5):506-515.
- Gianoli GJ. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 142-146.
- Aslan I, Oysu C, Veyseller B. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 126(2):121-266.
- Inci E, Erisir F, Ada M. Hyperbaric oxygen treatment in sudden hearing loss after unsuccessful medical treatment. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2002; 9(5):337-341.
- Goto F, Fujita T. Hyperbaric oxygen and stellate ganglion blocks for idiopathic sudden hearing loss. Acta Otolaryngol 1979; 88(5):335-342.
- Lamm K, Lamm H. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. Advances Oto-Rhino-Laryngology 1998;54: 86-99.
- Nagahara K, Fisch U. Perilymph oxygenation in sudden and progressive sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngologica 1983; 96(1): 57-68.
- Kestler M, Strutz J. Hyperbaric oxygenation in early treatment of sudden deafness. HNO 2001; 49(9): 719-23.
- Pilgramm M, Lamm H. Hyperbaric oxygen therapy in sudden deafness. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1985; 64(7): 351-554.
- Koval J, Pichanic M. Oxygen therapy in sudden perceptual hearing disorders. Cesk Otolaryngol 1989; 38(2): 89-97.
- O Zennaro O, Dauman R. Value of the association of normovolemic dilution and hyperbaric oxygenation in the treatment of sudden deafness. A retrospective study. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110(3): 162-169.
- Lu X, Zhang S. The dosage of hyperbaric oxygen therapy in patients with sudden hearing loss. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 1997; 11(9): 399-401.
- Wang W, Xu R, Lu R. A reappraisal of hyperbaric oxygenation effect and study on serum malondialdehyde and superoxide dismutase in patients with sudden deafness. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2000; 35(5): 356-358.
- Racic G, Petri NM, Andric D. Hyperbaric oxygen as a method of therapy of sudden sensorineural hearing loss. Int Marit Health 2001; 52(1): 74-84.
- Lajtman Z, Vincelj J, Borcic V. Vertigo as a prognostic factor in sudden hearing loss. Acta Med Croatica 1998; 52(2): 115-118.

26. Fattori B, Berrettini S. Sudden hypoacusis treated with hyperbaric oxygen therapy: a controlled study. *Ear Nose Throat J* 2001; 80(9): 655-660.
27. Alexiou C, Wolfgang A. Sudden sensorineural hearing loss; Does application of glucocorticoids make sense? *Archives of Otolaryngology Head Neck Surg* 2001; 127: 253-258.
28. Gates GA. Current therapy in otolaryngology. Head and neck surgery. Sexta edición. Editorial Mosby. 1998. pp. 7-15.
29. Oriani G y cols. Handbook on hyperbaric medicine. Editorial Springer Velarg. 1996. Italia. pp. 611-622.

Nuevo **evastel 20**  
la evolución  
antihistamínica  
Ebastina 20 mg



**INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA**

Evastel®

Ebastina

Comprimidos

**FÓRMULA**

Cada comprimido contiene:

Ebastina 10 mg

Excipiente cbp 1 comprimido

Cada comprimido contiene:

Ebastina 20 mg

Excipiente cbp 1 comprimido

**1. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Antihistamínico, tratamiento sintomático de procesos alérgicos tales como las alergias cutáneas y rinitis alérgicas. **2. CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, embarazo y lactancia. Niños menores de 12 años. Pacientes con insuficiencia hepática severa. **3. PRECAUCIONES GENERALES:** Dado que la ebastina alcanza su efecto terapéutico 1 a 3 horas después de su administración, no debe ser utilizada en cuadros alérgicos agudos de urgencia. Como con otros antihistamínicos, es aconsejable tener precaución cuando se usa la ebastina en pacientes conocidos de tener las siguientes condiciones: síndrome de intervalo QT largo, hipocaliemia, tratamiento con cualquier fármaco conocido de producir un incremento en el intervalo QT o inhibir los sistemas de la enzima CYP3A4 como los antimicóticos azoles (ketoconazol, butoconazol, etc.) y los antibióticos macrólidos (ver sección Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **4. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No ha sido establecida la seguridad de la ebastina durante el embarazo en humanos. Dado que el riesgo de teratogenicidad no puede ser excluido con absoluta certeza, este medicamento no debe usarse en el embarazo, ni en madres lactantes, salvo en caso de ser claramente necesario, valorando el riesgo-beneficio. No se conoce si la ebastina es excretada en la leche materna, por lo tanto, la ebastina no debe ser usada durante la lactancia. **5. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Ebastina a dosis de 10 y 20 mg/día ha sido evaluada en más de 3,000 pacientes. Los acontecimientos adversos reportados con una frecuencia superior al 1% y descritos en orden decreciente fueron: dolor de cabeza (7.9%), somnolencia (3%) y sequedad de boca (2.1%). Otros acontecimientos adversos con una frecuencia <1% fueron: dolor abdominal, dispepsia, epistaxis, rinitis, sinusitis, náusea e insomnio. **6. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Puede potenciar los efectos de otros antihistamínicos. Ha sido evaluada la interacción de ebastina en combinación con ketoconazol o eritromicina (ambos conocidos por prolongar el intervalo QTc). Se han observado interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas con cada una de estas combinaciones y se reportó un incremento de 18-19 mseg (4.7-5%) en el intervalo QTc con cada una de estas combinaciones. No hay interacción de ebastina con teofilina, warfarina, cimetidina, diazepam o alcohol. Cuando se administra la ebastina con alimentos, no hay un incremento de 1.5 a 2 veces en los niveles plasmáticos y el ABC del principal metabolito ácido de la ebastina. Este incremento no altera el T<sub>max</sub>. La administración de ebastina con alimentos no causa modificación en sus efectos clínicos.

**7. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios de toxicidad reproductiva (fertilidad, teratogenicidad y efectos peri y posnatales), de mutagenicidad (prueba de Ames en bacterias, prueba del micronúcleo en ratones, análisis de la metafase de los linfocitos humanos y prueba del locus HGPRT en células ováricas de hámster chino) y de carcinogénesis (80 semanas en los ratones y 104 semanas en ratas), han confirmado la ausencia de efectos tóxicos de este fármaco. Estudios en ratas y conejos no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, o en el curso de la gestación y el desarrollo peri y posnatal. No se han identificado efectos teratogénicos en animales. Sin embargo, no hay estudios bien controlados en mujeres embarazadas y los estudios de reproducción no siempre son predictivos de la respuesta humana. En consecuencia, la ebastina debe ser usada durante el embarazo solamente si es claramente necesario. **8. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: Oral. **Adultos y niños mayores de 12 años:** La dosis habitual es un comprimido de Evastel 10 mg una vez al día. En pacientes con síntomas más severos, la dosis de Evastel es de 20 mg una vez al día. **Niños:** La seguridad de Evastel 20 mg no se ha establecido en niños menores de 12 años. **Ancianos:** No es necesario ajustar la dosis. **Insuficiencia renal:** No es necesario ajustar la dosis. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En pacientes con insuficiencia hepática grave no debe excederse la dosis de 10 mg/día. **9. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):** En estudios conducidos a altas dosis, no se observaron signos o síntomas clínicamente significativos a dosis por arriba de 100 mg dados una vez al día. No hay antídoto especial para ebastina. Lavado gástrico, monitoreo de las funciones vitales incluyendo ECG y tratamiento sintomático deben ser llevados a cabo. **10. PRESENTACIONES:** Evastel comprimidos 10 mg: Caja con 10 comprimidos, en envase de burbuja. Evastel comprimidos 20 mg: Caja con 10 comprimidos, en envase de burbuja. **11. LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se use en el embarazo y lactancia. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se administre en niños menores de 12 años. Literatura exclusiva para médicos.® Marca Registrada.

**Hecho en España por:**  
Industrias Farmacéuticas Almirall Prodesfarma, S.L.  
Ctra. Nacional II, km 593  
08740 Sant Andreu de la Barca, Barcelona España.

**Distribuido por:**  
Industria Farmacéutica Andrómaco, S. A. de C.V.  
Andrómaco No. 104, Col. Ampliación Granada  
México, D.F. 11 520  
Reg. Núm. 412M93, SSA IV  
Clave IPP: IEAR-03361201297/RM2003.





# Comparación entre la función olfatoria pre- y postoperatoria en cirugía nasal secundaria a deformidad rinoseptal

\*Campos-Navarro Luz Arcelia, \*Tejedo-Cota Gabriela  
Valentina

## Resumen

*Se realizó el estudio de una cohorte prospectiva con el propósito de comparar hiposmias pre- y postoperatorias, evaluadas por la prueba de N-butyl alcohol en pacientes con deformidad rinoseptal sometidos a cirugía nasal. Se incluyeron 58 pacientes, a quienes se les realizó prueba del olfato antes y después de someterlos a septoplastia (entre los días 30 y 47 del postoperatorio). Se compararon los resultados pre y postoperatorios de los pacientes con y sin hiposmia preoperatoria. La prueba que se utilizó para valorar el olfato fue una modificación de la de N-butyl alcohol del Connecticut Chemosensory Clinical Research Center. En la etapa preoperatoria se incluyeron a 58 pacientes, 36 con hiposmia y 22 pacientes sin hiposmia. Se registró hiposmia en 47% de pacientes con desviación septal. El promedio de calificación preoperatoria en los pacientes con hiposmia fue de 3.32, y de 5.42 en el postoperatorio. En pacientes con olfato normal durante el preoperatorio la calificación promedio fue de 6.36, y en el postoperatorio de 6.28. En conclusión, los pacientes con desviación septal candidatos a tratamiento quirúrgico presentan hiposmia, y existen altas posibilidades de mejorar su capacidad olfatoria después de la septoplastia. Por su parte, los pacientes con olfato normal en el preoperatorio tienen pocas probabilidades de que se afecte su olfato tras la cirugía.*

**Palabras clave:** olfato, hiposmia, desviación septal, septoplastia.

## Abstract

*A prospective cohort study was carried out to compare pre- and postoperative hyposmias, evaluated by N-butyl alcohol test in patients with rhinoseptal deformity who underwent septoplasty. Fifty-eight patients were included; all had pre- and postoperative nasal olfactory test (between 30 and 47 postoperative days). Pre and postoperative patient results with and without preoperative hyposmia were compared. A modification of Connecticut Chemosensory Clinical Research Center N-butyl alcohol test was used. At the preoperative, fifty-eight patients were included, 36 with hyposmia and 22 patients without hyposmia. Incidence of hyposmia in patients with deviated septum was 47%. The mean rate of preoperative and postoperative hyposmia was 3.32 and 5.42, respectively. In patients with normal preoperative olfactory sense, mean rate was 6.36, and 6.28 in the postoperative. We concluded that patients with septum deviation who are candidates for surgical treatment present hyposmia, and there are great possibilities of improving their olfactory capacity after septoplasty. Patients with normal preoperative olfactory sense have few possibilities of their olfaction being affected after surgery.*

**Key words:** olfactory sense, hyposmia, septal deviation, septoplasty.

\*Adscritas al Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

## Introducción

La olfacción es la sensación que proviene de la cavidad nasal después de la estimulación del epitelio olfatorio por componentes volátiles. Existen alteraciones del olfato como la anosmia (incapacidad para detectar cualquier sensación olfatoria cualitativa) y la hiposmia (disminución en la sensibilidad a los olores), entre otras.<sup>1</sup>

La audición, olfacción, tacto, gusto y visión son sentidos que no apreciamos hasta que alguno se pierde. La audición y la visión son susceptibles de evaluación, lo que permite a los individuos detectar su alteración.<sup>2</sup>

La pérdida del olfato y las alteraciones del gusto son importantes. Los aromas forman parte de la vida diaria y, al alterar la capacidad de percibirlos, no sólo se reducen algunos placeres como disfrutar aromas agradables y la degustación de alimentos, sino que existen condiciones de riesgo por disminución en las señales de alerta, por ejemplo, incapacidad para reconocer el olor del humo en un incendio, fugas de gas y alimentos en mal estado. Las personas con hiposmia refieren que la comida es insípida, lo que disminuye la ingesta de alimentos y provoca, en ocasiones, pérdida de peso, anorexia y malnutrición, principalmente en ancianos.<sup>1-8</sup>

No es fácil para los humanos separar la mezcla de sensaciones entre el gusto y el olfato, de ahí que los pacientes frecuentemente refieran alteraciones del gusto cuando el problema está limitado al olfato.

Las alteraciones en el olfato son diagnosticadas con poca frecuencia, porque no se investigan de forma intencionada y los médicos carecen de experiencia para su identificación. Además, el costo de estos desórdenes para la sociedad se ha considerado pequeño y sus secuelas no catastróficas, sin considerar su impacto en la calidad de vida.<sup>9,10</sup>

El epitelio olfatorio ocupa un área de 2 a 10 cm<sup>2</sup>, localizada en el techo de la cavidad nasal; cubre parte del cornete superior, la porción superior del septum nasal y la mayor parte de la placa cribiforme. Es un neuroepitelio compuesto por receptores neuronales, células de sostén, células basales y células microvillares. Éste es el único sitio del organismo en donde el tejido nervioso se expone directamente al ambiente exterior.<sup>1-5,7,11</sup>

Olfatear genera corrientes de turbulencia en la parte superior de la cavidad nasal que transportan sustancias odoríferas hacia el neuroepitelio. Las moléculas odoríferas son disueltas en el moco hidrofílico de la nariz. Se cree que existen proteínas de unión que se fijan y solubilizan a las moléculas hidrofóbicas para favorecer el acceso de los olores a los receptores, los cuales se despolarizan y transducen.<sup>1,4,5,7,9,11</sup>

Existen tres divisiones principales en la clasificación de los desordenes de la olfacción:<sup>1,6,9,11-14</sup>

1. Alteraciones en la conducción: interferencia con el acceso del estímulo químico al epitelio olfatorio.
2. Alteraciones sensoriales: daño al neuroepitelio.
3. Alteraciones neurales: interrupción en las vías olfatorias periféricas o centrales.

Son muchas las alteraciones que se han vinculado con la disminución del olfato, sin embargo, las principales causas son: a) patología de nariz y senos paranasales (rinitis alérgica, poliposis nasal, rinosinusitis bacteriana, desviación rinoseptal, tumores de nariz y senos paranasales); b) infección de vías respiratorias altas; c) trauma craneal (fractura de lámina cribosa); d) exposición a tóxicos (amonio, mercurio, níquel, petróleo, solventes, barnices, acetona, etc.); e) medicamentos (metronidazol, cocaína, nifedipino, amitriptilina, metotrexate, azatioprina, levamizol, colchicina, alopurinol, entre otros; f) quirúrgicas (postlaringectomía, sinequias, etc.); g) alteraciones neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, epilepsia, esclerosis múltiple); h) congénita (síndrome de Kallman); por último, i) idiopática.<sup>1,11,12,14,15</sup>

El patrón de flujo aéreo a través de la nariz depende de la velocidad del aire inhalado y la estructura de la cavidad nasal. Este patrón afecta la cantidad de moléculas odoríferas que llegan a la hendidura olfatoria, de tal modo que determina el grado de percepción olfatoria. Existen reportes en la literatura en los que se menciona que las alteraciones obstructivas en la nariz son causa importante de alteraciones olfatorias; sin embargo, son pocos los artículos que se refieren específicamente a los cambios que pueden presentarse después de una cirugía

nasal y las conclusiones son, en ocasiones, ambiguas. Zusho y Okamoto reportaron que la obstrucción nasal era la causa de pérdida en la capacidad olfatoria en 50% de una muestra de 1 376 pacientes con disosmia. Goldwyn y Shore publicaron un artículo en 1968 en donde reportaron mejoría en la identificación de los olores después de cirugía nasal, sólo en pacientes que presentaban inicialmente una desviación septal extrema.<sup>16</sup> Stevens y Jafek reportaron hiposmia en pacientes con desviación septal severa, reversible por septoplastia;<sup>17</sup> sin embargo, en un estudio subsecuente realizado por Jafek y Hill esto no se corroboró y, contrario a lo esperado, en algunos pacientes se registró hiposmia postoperatoria.<sup>18</sup> Schneider y Wolf, al relacionar el grado de obstrucción nasal con los umbrales olfatorios, concluyeron que a mayor obstrucción nasal, la función olfatoria decrece.

Vanio Mattila fue el primero en investigar la relación entre el tamaño de un área nasal específica y la capacidad olfatoria. Observó que a mayor desviación septal, menor la capacidad olfatoria. Leopold estudió la relación entre anatomía de la cavidad nasal y capacidad olfatoria, al investigar la correspondencia entre mediciones de tomografía computada de la cavidad nasal con resultados de pruebas olfatorias. Concluyó que los cambios en el volumen de la cavidad nasal inmediatamente por encima de los cornetes medios eran responsables de los mayores cambios en la capacidad olfatoria binasal.<sup>19</sup> Kimmelman concluyó que el riesgo de hiposmia leve y anosmia después de cirugía nasal es de 34 y 1.1%, respectivamente.<sup>1</sup>

En las pruebas clínicas para valorar el déficit olfatorio evalúan, en general, dos aspectos: el umbral (la mínima concentración de un odorante que percibe el sujeto) y la identificación (correcta nominación de diversos odorantes). No ha sido posible crear una prueba generalizada para valorar la disfunción olfatoria; sin embargo, un factor importante en las pruebas es la función del nervio trigémino, responsable de la detección de olores fuertes e irritantes como amoníaco y piridina, entre otros.

Se han descrito diferentes tipos de pruebas para caracterizar el tipo y grado de disfunción olfatoria, algunas de ellas son: prueba de identificación del olfato

de la universidad de Pennsylvania (UPSIT), prueba de confusión matrix, prueba de olfacción de alcohol (AST), prueba de la sensación del gusto y olfato de Westerman-Shrewsbury, y prueba del centro de investigación clínica de quimiorreceptores de Connecticut (CCCRC) que incluye la prueba de umbrales con 1-butanol y la prueba de identificación de olores.<sup>3,20,21</sup>

La alteración del olfato de tipo conductivo es la que se relaciona con mayor posibilidad de que el olfato se recupere. En caso de sinusitis crónica, desviación septal, hipertrofia de cornetes, tumores, etc., el tratamiento quirúrgico puede resultar en mejoría drástica, aunque algunos reportes no coinciden con esto, incluso mencionan que en pacientes con olfacción normal en el preoperatorio ocurre disminución del olfato en el postoperatorio.<sup>1,5,7,9,11</sup>

## Material y métodos

Mediante muestreo consecutivo se reclutaron a los pacientes con desviación septal severa que acudieron para atención médica. Candidatos a tratamiento quirúrgico nasal: género femenino o masculino; rango de edad entre 14 a 60 años; sin datos clínicos o radiológicos de sinusitis ni enfermedades concomitantes como diabetes, problemas tiroideos, etcétera, que modificaran los resultados de las evaluaciones; y que no emplearan medicamento o hubiesen sido sometidos a cirugía por lo menos seis semanas antes de las valoraciones.

Se excluyeron pacientes con: neoformaciones nasales, cirugía nasal previa, patología psiquiátrica o neurológica (Parkinson, Alzheimer, epilepsia, etc.), rinitis alérgica o vasomotora, exposición crónica a tóxicos (alcohol, amoníaco, quimioterapia, cocaína, ácido muriático, consumo de tabaco mayor de 10 cigarrillos diarios) y aquellos que refirieron disminución inmediata del olfato después de un traumatismo nasal o craneoencefálico.

Una vez seleccionados los pacientes, se les explicaron las características y objetivos del estudio, y se solicitó su autorización para incluirlos en el mismo; en caso de aceptarlo, firmaron la hoja de consentimiento informado.

De todos los pacientes se obtuvo historia clínica, con énfasis en el interrogatorio de síntomas rinosinuales y alteraciones olfatorias atribuibles a otras causas como trauma, medicamentos etc. Se efectuó exploración

otorrinolaringológica completa con rinoscopia anterior meticulosa, recabando los datos acerca de las características de la desviación septal y descartando la presencia de neoformaciones o descarga por meatos nasales. De cada paciente se obtuvo imagen de tomografía computada de nariz y senos paranasales para descartar patologías, no se consideraron alteraciones anatómicas nasosinusales como cornete paradójico, cornete neumatizado, entre otras.

El día previo a la cirugía se realizó la valoración del olfato. La prueba utilizada fue una modificación del test del *Connecticut Chemosensory Clinical Research Center* (CCCRC) utilizando 1-butanol (N-butil alcohol) en distintas diluciones (valoración cuantitativa). Entre los días 30 y 47 del postoperatorio se revaloró a los pacientes corroborando la permeabilidad de las fosas nasales y repitiendo la prueba del olfato. Los pacientes que no acudieron a su prueba postoperatoria se eliminaron del estudio.

### Prueba de N-butil alcohol

Se colocaron 60 mL de N-butil alcohol (1-butanol) diluido en agua destilada en diferentes concentraciones dentro de siete botellas de polietileno compresibles idénticas y agua destilada en la octava botella. Se indicó a los pacientes que ocluyeran la fosa nasal izquierda con un dedo y en la derecha colocaran la botella con butanol y simultáneamente la comprimieran e inhalaran. Al percibir el olor se lo comunicaron al examinador. Se intercaló una botella de butanol y una de agua destilada. El umbral fue determinado cuando el paciente identificó correctamente la misma concentración tres veces consecutivas. Una vez obtenido el umbral de la fosa nasal derecha se valoró el de la izquierda. Las diluciones se presentan en tabla 1.

Siempre se inició la prueba con la menor dilución (0.05%) para evitar la adaptación. La puntuación mayor fue 7, y ésta representó la detección de butanol en la octava dilución (0.05%, o botella 8). La detección en la séptima dilución se calificó como 6, y así sucesivamente. La primera dilución (4%, o botella número 1) debía ser percibida por todos los pacientes por su alta concentración, aunque existiera obstrucción al paso del odorante hacia el epitelio olfatorio, por transmisión del estímulo mediante el

**Tabla 1.** Diluciones de N-butil alcohol (1-butanol) utilizadas para la evaluación de la olfacción

No. de botella	Dilución	Calificación
1	4 %	0
2	3 %	1
3	2 %	2
4	1 %	3
5	0.5 %	4
6	0.1 %	5
7	0.25 %	6
8	0.05 %	7

trigémico. Esta dilución sirve para descartar respuestas simuladas.

De acuerdo con la calificación obtenida, se consideró a la capacidad olfatoria como: normosmia (6 a 7), hiposmia leve (5), hiposmia moderada (4), hiposmia grave (2 a 3) y anosmia (1).

La información obtenida se expresó en unidades absolutas y en porcentaje del máximo posible (calificación 7).

Los pacientes desconocían si existirían o no cambios posquirúrgicos en la función olfatoria. Los sujetos fueron operados por otorrinolaringólogo, vía maxila-premaxila, dejándose taponamiento anterior con gasa durante tres a cinco días y recibieron antibióticos sistémicos (trimetoprim con sulfametoxazol) por los días en que se mantuvo el tapón. Después del retiro de éste, sólo continuaron con lubricaciones nasales (solución fisiológica).

Se valoró la diferencia entre los resultados de la prueba pre- y postoperatoria dentro del grupo de los pacientes con hiposmia preoperatoria y en el grupo de los pacientes con olfato normal en la prueba preoperatoria. Se compararon los datos de estos dos grupos.

En el caso de los pacientes con disminución del olfato en la valoración preoperatoria, para su análisis estadístico se tomaron en cuenta los valores de cada fosa nasal con disminución del olfato comparándolas con los resultados de la prueba postoperatoria de las mismas fosas nasales, independientemente de si la fosa nasal con hiposmia correspondió al lado de la desviación. En caso de alteración olfatoria bilateral se tomaron en cuenta los datos de ambas fosas nasales.

El análisis estadístico se efectuó utilizando ANOVA y prueba de Tukey, con un intervalo de confianza de 95%.

## Resultados

Se incluyeron 76 pacientes, la incidencia de disminución del olfato en los pacientes que cumplieron con los criterios de selección fue 47.36%. Del total, 68 fueron evaluados a 30 días después de la cirugía, 36 con hiposmia preoperatoria y 22 pacientes sin ésta. Los restantes se eliminaron por no acudir a su valoración olfatoria postoperatoria, no lográndose recuperar a pesar de llamadas telefónicas.

En todos los casos, la desviación septal observada fue severa con obstrucción nasal importante. En 35% de pacientes la desviación se encontró en el área III; 15% presentó afección en área valvular (a quienes además se les realizó valvuloplastia); y en 50% de casos existió compromiso del área III a V, 28% de éstos presentaban espolón en área V. Del total, 52% de sujetos presentó desviación que comprometió al ático nasal; sin embargo, en el análisis estadístico con prueba de Kruskal-Wallis respecto de la ubicación no se observó diferencia estadística significativa ( $p = 0.8$ ).

En 39 pacientes se registró hiposmia preoperatoria, evaluada por la prueba de N-butil alcohol (incluye a tres casos eliminados). De los 36 restantes, 15 fueron mujeres (42%) y 21 hombres (58%), con una edad media de 33 años, rango de 14 a 57 años y desviación estándar de 11. En 37 pacientes (incluye a los eliminados) la olfacción fue normal en la valoración preoperatoria y sólo 22 de ellos continuaron con el seguimiento postoperatorio; de éstos, 13 correspondieron al sexo masculino (59%) y 9

**Tabla 2.** Síntomas referidos por pacientes con hiposmia preoperatoria

Síntoma	No. de pacientes	Porcentaje
Hiposmia / anosmia	17	47.2
Obstrucción nasal	32	88.8
Epistaxis	13	36.1
Rinorrea anterior	13	36.1
Rinorrea posterior	6	16.6
Cefalea	9	25
Asintomático	3	8.3

al femenino (41%), con edad media de 25 años, rango de 14 a 46 años y desviación estándar de 8.

## Grupo 1. Pacientes con hiposmia preoperatoria

De los pacientes con disminución preoperatoria del olfato, únicamente 17 de los 36 pacientes refirieron haber notado disminución del olfato (47.2%) al interrogatorio dirigido. No obstante, todos la presentaron cuando se evaluaron clínicamente. Otros síntomas identificados durante el interrogatorio se muestran en la tabla 2.

En la prueba postoperatoria de olfacción se encontró olfato normal en 20 casos, hiposmia leve en nueve, moderada en tres, grave en tres y anosmia en uno (Tabla 3).

El tiempo de evolución promedio de los síntomas fue de 6.3 años. En tres pacientes la indicación de la cirugía nasal se debió a otitis media crónica (dos casos) y otosclerosis (un caso), además del problema obstructivo nasal leve intermitente.

En la exploración física se observó desviación septal

**Tabla 3.** Grado de deficiencia olfatoria pre- y postoperatoria en pacientes con disminución del olfato en el preoperatorio

	Postoperatorio					
	No.	F.N.	%	No.	F.N.	%
Normosmia	0	0	0	20	25	58.13
Hiposmia leve	3	3	6.97	9	10	23.5
Hiposmia moderada	12	17	39.53	3	3	7
Hiposmia grave	19	21	48.83	3	4	9.30
Anosmia	2	2	4.65	1	1	2.32

No. = número de pacientes. F.N. = número de fosas nasales. % = porcentaje de fosas nasales.

unilateral en 26 pacientes (72.2%); 17 hacia el lado izquierdo y nueve hacia el lado derecho; 10 pacientes presentaron desviación bilateral (27.7%).

En los casos de desviación unilateral, el lado de la afección estructural correspondió con el lado que presentó disminución olfatoria en 22 pacientes (84.6%). De éstos, cuatro obtuvieron calificación anormal en ambos lados; en cuatro casos la hiposmia fue encontrada en la fosa nasal contralateral a la de la obstrucción. En los 10 sujetos con desviación bilateral, siete presentaron hiposmia unilateral y tres bilateral.

El grado de disfunción olfatoria preoperatoria en los pacientes de este grupo fue hiposmia leve tres fosas nasales, hiposmia moderada 17 fosas nasales, hiposmia grave 21 fosas nasales y anosmia dos fosas nasales (Tabla 3).

En la prueba postoperatoria se encontró olfato normal en 25 fosas nasales, hiposmia leve en 10, moderada en tres, grave en cuatro y anosmia en una fosa nasal. (Tabla 3).

El promedio de calificación con la prueba de 1-butanol en pacientes con hiposmia preoperatoria fue de 3.32 (desviación estándar = 0.94), y 5.42 (desviación estándar = 1.35) en el postoperatorio. La media de las diferencias fue de 2.09 (desviación estándar = 1.44).

Se encontró una diferencia significativa hacia la mejoría entre los valores preoperatorios y postoperatorios de estos pacientes, con una  $p < 0.005$ ; sin embargo, no lograron los valores de normalidad.

## Grupo 2. Pacientes sin hiposmia preoperatoria

De los 22 pacientes estudiados en este grupo, en el interrogatorio dirigido dos refirieron hiposmia, pero al realizar la prueba de valoración del olfato se obtuvo calificación normal.

El tiempo promedio de evolución de los síntomas fue de 5.5 años. Dos pacientes (portadores de otitis media crónica) se refirieron asintomáticos en cuanto a patología rinosinusal.

Dieciséis pacientes presentaron desviación septal unilateral (cuatro en el lado derecho, 12 en el izquierdo) y la obstrucción bilateral se encontró en seis pacientes.

El promedio de calificación en el preoperatorio de estos pacientes correspondió a 6.36 (desviación estándar = 0.49).

En el postoperatorio sólo en un paciente se encontró disminución del olfato, obteniendo calificación de 3 en la fosa nasal derecha y 1 en la fosa nasal izquierda, mientras que su calificación preoperatoria fue 6 para ambas fosas nasales. El resto de pacientes conservaron su calificación de normosmia.

El promedio de calificación postoperatoria en este grupo fue 6.28 (desviación estándar = 1.33). La media y desviación estándar de las diferencias fue -0.07 y 1.27, respectivamente.

Al comparar las calificaciones preoperatorias de la prueba entre pacientes con y sin disminución del olfato obtenidas en el preoperatorio se registró una diferencia estadística significativa ( $p < 0.005$ ).

En el postoperatorio, los pacientes con hiposmia previa mejoraron y se acercaron a los valores de los pacientes con olfato normal preoperatorio; sin embargo, no alcanzaron los niveles de estos últimos. Los pacientes con normosmia preoperatoria continuaron con niveles normales de olfato.

## Discusión

El sentido del olfato es el menos estudiado en comparación al resto de los sentidos. Respecto del gusto y el olfato, no existe una prueba específica para su medición.

Las alteraciones del gusto y el olfato afectan la vida diaria de quienes las presentan. Estas patologías son diagnosticadas con poca frecuencia porque no se investigan adecuadamente o no se les da importancia, a pesar de que en ocasiones el paciente lo comente en forma reiterativa. En general, los médicos carecen de experiencia e interés para identificarlas.

La principal causa de hiposmia o anosmia son las enfermedades de nariz y senos paranasales. Se ha reportado una incidencia de pérdida de capacidad olfatoria por obstrucción nasal de 50%, lo cual concuerda con nuestro estudio en el que la incidencia de disminución del olfato en el preoperatorio de pacientes con desviación septal valorada por la prueba de 1-butanol fue de 47.36%.

En este estudio se utilizó para valorar la capacidad olfatoria una modificación de la prueba de N-butil alcohol del *Connecticut Chemosensory Clinical Research Center (CCCRC)*, ya que en ésta la valoración es cuantitativa, la realización de la prueba es muy sencilla, su costo es bajo y el tiempo de aplicación es reducido (apro-ximadamente de 5 a 10 minutos).

De los 36 pacientes con disminución del olfato en el preoperatorio, sólo 17 refirieron como síntoma hiposmia o anosmia en el interrogatorio dirigido. Esto pudiera deberse a que la hiposmia no fuera tan severa o bien, fue progresiva su instalación y el paciente no se percató de ello, o en los casos en que la disminución olfatoria fue unilateral, al tener una capacidad normal en el lado contralateral, éste puede captar los olores y, de esta manera, el paciente puede no percatarse de su alteración.

Se observó una mejoría en la calificación olfatoria comparando la medición del preoperatorio y postoperatorio de los pacientes con hiposmia preoperatoria, esa diferencia resultó estadísticamente significativa ( $p < 0.005$ ).

En el caso de pacientes con olfato normal en el preoperatorio no hubo diferencia significativa al comparar las calificaciones pre- y postoperatoria. Por lo tanto, los cambios con la cirugía no fueron importantes y los pacientes conservaron su olfato sin alteraciones, excepto en un paciente, el cual presentó hiposmia grave en una fosa nasal y anosmia en la otra, por lo que deberá tomarse en cuenta que existen casos aislados en los que puede afectarse de manera significativa el olfato del paciente, ya que no detectamos factores específicos que lo pudieran haber condicionado.

Por lo general, al paciente que va a ser sometido a una cirugía nasal no se le explican los posibles cambios que puede presentar su capacidad olfatoria después de la intervención quirúrgica. De acuerdo con este estudio, en los pacientes que presenten disminución olfatoria antes de la cirugía pueden considerarse posibilidades significativas de mejorar esta alteración (sin llegar a la normalidad en todos los casos), lo que podrá ser visto como una ventaja más de la cirugía,

además de exponer a la hiposmia o anosmia como posible complicación postquirúrgica.

A pesar que el estudio tiene la limitante de no valorar a largo plazo los cambios olfatorios, consideramos de interés mostrar los resultados obtenidos y sugerimos que en estudios posteriores se valore si la disminución olfatoria postoperatoria es transitoria o permanente, pudiéndose fortalecer estos cambios quizá con una evaluación de las corrientes aéreas respiratorias nasales y su correlación con las alteraciones olfatorias.

## Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Katherine Jauregui Renaud su incondicional apoyo para la elaboración de este proyecto.

## Referencias

1. Jones N, Rog D. Olfaction: a review. *J Laryngol Otol* 1998;12:11-24.
2. Dawes PJ. Clinical tests of olfaction. *Clin Otolaryngol* 1998;23:484-490.
3. Davidson TM, Murphy C. Rapid clinical evaluation of anosmia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:591-594.
4. Smith DV. Disfunción gustativa y olfatoria. En: Paparella MM, Schumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. *Otorrinolaringología*. Buenos Aires. Ed. Panamericana. 1994. pp. 2234-2263.
5. Leopold DA. Olfactory function and disorders. En: Bailey BJ, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, Tardy ME. *Head neck surg-otolaryngology*, Philadelphia, E.U. Ed. Lippincott. 1993. pp. 250-261.
6. Apter AJ, Mott AE, Cain WS, Spiro JD, Barwick MC. Olfactory loss and allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90(4):670-680.
7. Leopold DA. Physiology of olfaction. En: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE. *Otolaryngology head and neck surgery*. St. Louis, Missouri, E.U. Ed. Mosby. 1993. pp. 640-664.
8. Robson AK, Woolons AC, Ryan J, Horrocks C, Williams S, Dawes PJ. Validation of the combined olfactory test. *Clin Otolaryngol* 1996;21:512-518.
9. Kimmelman CP. Alteraciones del gusto y del olfato. *Soc Mex Otorrinolaringol y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 1996. pp. 13-32.
10. Foulkes MA. Design issues in chemosensory trials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:65-8.
11. Schiffman SS. Taste and smell in disease. *N Engl J Med* 1983;308(21):1275-1279.
12. Li C, Yousem DM, Doty RL, Kennedy DW. Neuroimaging in patients with olfactory dysfunction. *AJR* 1994;162:411-418.
13. Jafek BW, Murrow B, Johnson EW. Olfaction and endoscopic sinus surgery. *ENT J* 1994;73(8):548-552.
14. Ogawa T, Rutka J. Olfactory dysfunction in head injured workers. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;Suppl 540:50-57.
15. Nordin S, Murphy C, Davidson T, Quiñonez C, Jallowayski

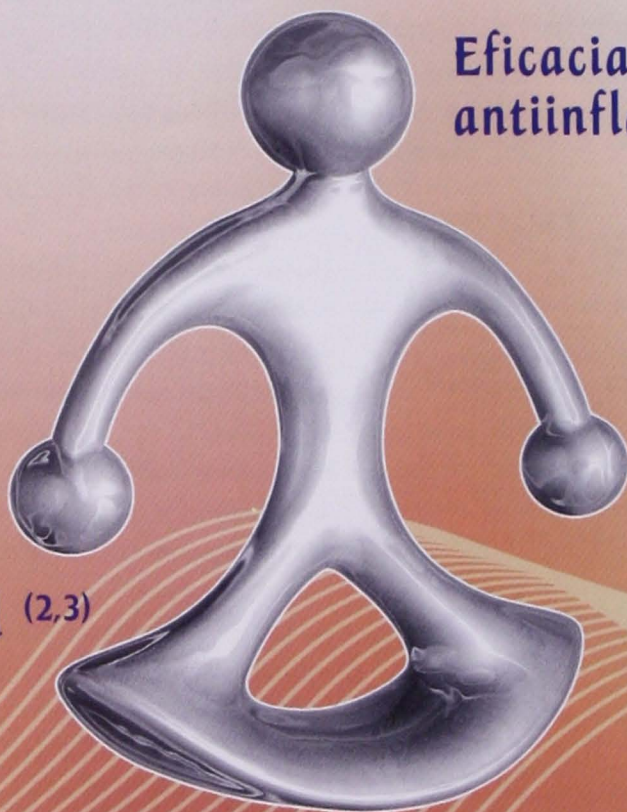
- AA, Ellison DW. Prevalence and assessment of qualitative olfactory dysfunction in different age groups. *Laryngoscope* 1996;106:739-744.
16. Leopold DA. The relationship between nasal anatomy and human olfaction. *Laryngoscope* 1988; 98:1232-1238.
  17. Stevens MH, Jafek BW. Olfaction. Instruction course given to American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Chicago. 1987.
  18. Jafek BW, Hill DP. Surgical management of chemosensory disorders. *ENT J* 1989;68:399-404.
  19. Hornung DE, Leopold DA. Relationship between uninasal anatomy and uninasal olfactory ability. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125 (1):53-58.
  20. Hill DP, Jafek BW. Initial Otolaryngologic assessment of patients with taste and smell disorders. *ENT J* 1989;68:362-370.
  21. Cain WS. Testing olfaction in a clinical setting. *ENT J* 1989;68:316-328.



# **Rantudil**<sup>M.R.</sup>

Acemetacina

En procesos inflamatorios, se requiere un justo equilibrio entre:



Eficacia  
antiinflamatoria <sup>(1)</sup>

Costo  
accesible

Seguridad <sup>(2,3)</sup>

## logra el justo equilibrio

En Procesos inflamatorios **crónicos**

**Rantudil Retard 90 mg**

**1** cápsula al día

En Procesos inflamatorios **agudos**

**Rantudil 60 mg**

**1** cápsula cada 12 horas

Si es Bayer, es bueno



# Estudio comparativo entre ciprofloxacina vs. neomicina-polimixina-fluocinolona por vía ótica en pacientes con otitis media crónica y secuelas

Arias-Mora José Manuel, Herrera-Ortiz Antonio, del Castillo-Gaxiola Blanca Olivia

## Resumen

*Los pacientes con secuelas por otitis media crónica invariablemente requieren de cirugía. Antes de la intervención quirúrgica del oído, éste debe estar libre de procesos infecciosos. Con frecuencia se encuentran bacterias como P. aeruginosa y S. aureus que pueden combatirse con el uso de antimicrobianos tópicos que carecen de efectos ototóxicos. Para comparar la eficacia de ciprofloxacina vs. neomicina-polimixina-fluocinolona en solución ótica en el tratamiento de otitis media crónica con perforación, e identificar los patógenos más frecuentes, se condujo un estudio clínico prospectivo, comparativo, doble ciego y aleatorizado. Se reclutaron 60 pacientes en forma consecutiva con otitis media crónica con perforación de la membrana timpánica. Los pacientes se dividieron en dos grupos de 30 pacientes cada uno, y de manera aleatoria se asignó el tratamiento: en el grupo I se administró ciprofloxacina en solución al 0.3%, y en el grupo II solución de neomicina-polimixina-fluocinolona, en ambos casos con tres aplicaciones al día durante 10 días. Todos los pacientes fueron mayores de 18 años. Antes del inicio se tomó muestra para cultivo de las secreciones. En ambos grupos el tratamiento resultó efectivo. Sólo un paciente del grupo II presentó secreción con cultivo positivo después del tratamiento. Otro paciente del grupo II presentó dolor urente del oído, por lo que suspendió el tratamiento. La bacteria identificada con mayor frecuencia fue Pseudomonas aeruginosa. Con base en los resultados, concluimos que ciprofloxacina en solución al 0.3% es un medicamento eficaz cuando se administra por vía ótica para el tratamiento de la otitis media crónica supurativa, similar en eficacia a la neomicina-polimixina-fluocinolona, pero con menos riesgos.*

**Palabras clave:** otitis media crónica supurativa, ototóxicos, fluoroquinolonas, ciprofloxacina, neomicina.

## Abstract

*Patients with chronic otitis media need surgical treatment, and the ear must be free of any infectious process before surgery. Frequently, we find bacteria like P. aeruginosa and S. aureus that can be contended with the use of topical antimicrobials that do not have ototoxic effects. To compare the efficacy of the otic suspension of ciprofloxacin vs. neomycin-polimyxin-fluocinolone in the treatment of chronic otitis media with tympanic perforation, and to identify the common pathogens, we carried out a prospective, comparative, double blind, clinical assay. We studied 60 patients consecutively with chronic otitis media with tympanic perforation who were divided into two groups with 30 patients each one. The treatment was assigned in an alleatory fashion: in group I we used ciprofloxacin suspension at 0.3%, and in group II we used suspension of neomycin-polimyxin-fluocinolone, in both cases with three doses per day during ten days. All patients were older than 18. Before starting the treatment we practiced ear secretion cultures in each patient. In both groups the treatment was effective. Only one patient from group II had a positive culture after the treatment. Another patient had otic itching and the treatment was immediately discontinued. The most common pathogen identified was P. aeruginosa. In conclusion, the otic suspension of ciprofloxacin is an effective treatment for chronic otitis media with otorrhea; it is similar in efficacy to otic suspension of neomycin-polimyxin-fluocinolone, but with fewer risks.*

**Key words:** chronic otitis media with otorrhea, ototoxic, quinolons, ciprofloxacin, neomycin.

## Introducción

Las infecciones repetitivas del oído pueden producir perforación de la membrana timpánica, lo que eventualmente evita la cicatrización de la misma.<sup>1-2</sup>

Los pacientes con secuelas de otitis media crónica invariablemente requieren de cirugía. Sin embargo, antes de realizar los procedimientos quirúrgicos, el paciente debe estar libre de procesos infecciosos cuando menos tres meses, con la finalidad de que el oído esté en condiciones óptimas.<sup>3-5</sup>

Los patógenos aislados con mayor frecuencia en estos casos son *P. aeruginosa* y *S. aureus*. El tratamiento en la mayoría de ellos puede llevarse a cabo con antibióticos tópicos como cloramfenicol, sulfas, aminoglucósidos (en especial neomicina), e incluso ácido bórico. Una de las limitaciones de las soluciones óticas es el potencial efecto ototóxico del antibiótico, consideración que debe tomarse en cuenta respecto del riesgo-beneficio. Se reconoce también al propilenglicol presente en algunas preparaciones como causante del efecto ototóxico.<sup>1,6-10</sup>

Las fluoroquinolonas son un grupo de agentes antimicrobianos con actividad *in vitro* contra la mayoría de bacterias relacionadas. Su acción es bactericida y actúan al inhibir a la ADN-girasa, enzima bacteriana esencial que funciona como catalizador crítico en la duplicación, transcripción y reparación del ADN bacteriano.<sup>11</sup> Ciprofloxacina, una de la primeras fluoroquinolonas desarrolladas, muestra amplio espectro de actividad contra bacterias, que incluyen *P. aeruginosa* y *S. aureus*, patógenos frecuentes de la otitis media supurativa crónica.<sup>11</sup>

La solución de ciprofloxacina en concentración de 0.3 mg/mL, libre de propilenglicol, constituye una solución antibiótica útil para uso tópico en pacientes con infecciones crónicas del oído medio y secuelas en la membrana timpánica.

Por otro lado, la solución de neomicina-polimixina y fluocinolona es una de las preparaciones empleadas con mayor frecuencia en el Sector Salud, debido a que cubre una amplia gama de bacterias, en especial Gram negativas.

En este estudio reportamos la eficacia de ciprofloxacina en solución vs. neomicina-polimixina-fluocinolona en solución en el tratamiento de la otitis

media crónica con perforación de la membrana timpánica, e identificamos a los patógenos aislados con mayor frecuencia en pacientes con esta entidad que acuden al Servicio de Otorrinolaringología.

## Material y métodos

En el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farias», ISSSTE, Guadalajara, Jalisco, México, durante el período del 27 de septiembre de 1999 al 16 de mayo de 2001 se reclutaron, bajo consentimiento informado, pacientes adultos derechohabientes del ISSSTE con otitis media crónica y perforación de la membrana timpánica.

Se definieron los criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años de edad, uno o ambos oídos con otitis media crónica supurativa comprobada con evidencia clínica y cultivo de bacterias positivo. Los criterios de exclusión consistieron en: pacientes con antecedente de susceptibilidad a fluoroquinolonas, ácido nalidíxico, los aminoglucósidos o cualquier condición que se considerara de riesgo para el uso de las soluciones en estudio, sus vehículos, medicamentos relacionados o derivados; mujeres embarazadas o en lactancia, en edad fértil y sin seguimiento de un método anticonceptivo; pacientes con evidencia tomográfica o radiográfica de colesteatoma; pacientes diabéticos o inmunocomprometidos documentados mediante historia clínica, citometría hemática y química sanguínea; pacientes que en los últimos 10 días hubieran utilizado antibióticos administrados por cualquier vía; y pacientes que no otorgaron su consentimiento para participar en el estudio. Se eliminaron del estudio a aquellos que no acudieron a las citas subsecuentes, no recibieron la dosis indicada de los medicamentos, o que voluntariamente decidieron retirarse del estudio.

Después de recabar la información clínica basal, se asignó el tratamiento de manera aleatoria y comparamos de manera prospectiva y doble ciego la respuesta al tratamiento en los dos grupos. En el grupo I (n=30) se administró ciprofloxacina en solución al 0.3% en el oído infectado, a razón de cinco gotas tres veces al día, durante 10 días. En el grupo II (n=30) se administró solución de neomicina-polimixina-fluocinolona en el oído infectado, a razón de cinco gotas tres veces al día, durante 10 días.

A los pacientes reclutados se les elaboró un formato de seguimiento en la cual se hicieron las anotaciones pertinentes. Se tomó una muestra de la secreción ótica para cultivo en el laboratorio de bacteriología. Posteriormente, se practicó una aspiración de la secreción del conducto auditivo externo y, en lo posible, del oído medio. A cada paciente se le indicaron verbalmente y por escrito las instrucciones de uso del producto indicado, con el señalamiento de mantener cegado (etiquetado) el frasco y devolverlo al final del estudio. Al término del tratamiento, el paciente fue revisado clínicamente y se tomó nuevamente una muestra para cultivo en ambos grupos.

## Resultados

La edad de los pacientes mostró un intervalo entre 18 a 68 años, con media de 37 años, y en cada grupo la distribución ocurrió de la siguiente forma:

Grupo 1. Intervalo de edad: 18 a 62 años. Media: 39.1 años.

Grupo 2. Intervalo: 18 a 68 años. Media: 35 años.

La distribución de acuerdo con el género se muestra en la tabla 1.

**Tabla 1.** Número de pacientes participantes en el estudio de acuerdo con el género y medicamento utilizado. Grupo I: solución de ciprofloxacina. Grupo II: solución de neomicina-polimixina-fluocinolona.

Género	Grupo I, n=30	Grupo II, n=30
Femenino	15	16
Masculino	15	14

El reporte de cultivo de las secreciones óticas se muestra en la tabla 2.

### Tiempo de evolución entre la enfermedad y el inicio del tratamiento

El grupo I presentó un intervalo de cuatro meses a siete años, con un tiempo promedio de evolución de 2.5 años. En cuatro pacientes la evolución fue menor de un año.

El grupo II presentó un intervalo de seis meses a 13 años, con un tiempo promedio de evolución de 3.0 años. En cinco pacientes la evolución fue menor de un año.

### Cumplimiento de tratamiento, tasa de curación y eventos adversos

En el grupo I, los 30 pacientes cumplieron con su tratamiento, y al concluirlo, no se observó secreción ótica

## Tabla 2. Reporte de cultivo de secreciones óticas

### Bacterias cultivadas en el grupo I (ciprofloxacina)

Bacteria	No. de pacientes
<i>P. aeruginosa</i>	15
<i>S. aureus</i>	12
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1

### Bacterias cultivadas en el grupo II (neomicina-polimixina-fluocinolona)

Bacteria	No. de pacientes
<i>P. aeruginosa</i>	15
<i>S. aureus</i>	12
<i>S. epidermidis</i>	2
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1

en ningún caso (oído seco), por lo que se reportó curación en la totalidad de ellos (100%). No se registraron eventos adversos.

En el grupo II, 29 de los 30 pacientes cumplieron con el tratamiento. Una paciente suspendió el tratamiento por dolor urente en el oído a los cinco días de haberse iniciado. Se observó curación en 28 de los 29 que completaron el estudio. En un paciente que presentó cultivo positivo de *Staphylococcus aureus*, se documentó mediante un nuevo cultivo persistencia de la misma bacteria después del tratamiento. Porcentaje de curación: 95.5%.

## Discusión

Las soluciones de ciprofloxacina o neomicina-polimixina-fluocinolona por vía tópica en los oídos, son igualmente eficaces en el tratamiento de pacientes adultos con infecciones crónicas del oído medio con perforación de la membrana timpánica. *Pseudomonas aeruginosa* es la bacteria que con mayor frecuencia se encontró en los cultivos de los grupos, ya que se aisló en 50% de casos. *S. aureus* se identificó en 40% de pacientes. En conjunto, estos dos patógenos fueron causantes de 90% del total de los oídos cultivados.

En la actualidad, las instituciones del Sector Salud cuentan sólo con la solución de neomicina-polimixina-fluocinolona para uso tópico en pacientes con oídos infectados. Este fármaco se emplea en los casos que

presentan perforación e infección crónica, para que el oído se encuentre en condiciones óptimas antes del procedimiento quirúrgico. Por otra parte, se reconoce que las infecciones del oído medio perforado, más aún si se presentan concomitantemente con colesteatoma, responden mejor a un antibiótico tópico. De igual manera, se conoce el potencial tóxico de neomicina y su vehículo en la solución. En virtud de esto, y de acuerdo con la eficacia demostrada en el presente estudio, proponemos incluir en el Cuadro Básico de Medicamentos del Sector Salud a la solución de ciprofloxacina al 0.3% para su administración ótica en pacientes con infecciones del oído medio y perforación de la membrana timpánica. Las bacterias cultivadas en nuestro estudio coinciden con las señaladas en otros reportes.<sup>1,3-5</sup>

Con lo anterior, podemos concluir que las soluciones de ciprofloxacina o neomicina-polimixina-fluocinolona por vía tópica aplicadas en los oídos, son igualmente eficaces en el tratamiento de pacientes adultos con infecciones crónicas del oído medio y perforación de la membrana timpánica. *Pseudomonas aeruginosa* y *S. aureus* son los patógenos aislados con mayor frecuencia en este grupo de pacientes.

## Referencias

1. Lee KJ. Essential otolaryngology. Sixth Edition. Appleton & Lange, Stanford Editions. USA. 1995.
2. Harkness P, Topaham J. Clasificación de otitis media. Laryngoscope 1998; 108:1539-1543.
3. Paparella M. Otorrinolaringología. Ciencias básicas y disciplinas afines. Tercera. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 1994.
4. Cummings ChW. Otolaryngology head and neck surgery. Third Edition. Mosby Year Book. St. Louis Missouri, USA. 1998.
5. Byron J. Bailey. Head and neck surgery-otolaryngology. Second edition. Lippincot Raven. Philadelphia, USA. 1998.
6. Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. Eighth edition. McGraw-Hill International Editions. Singapore. 1992.
7. Brendan J, et al. Attenuation of neomycin ototoxicity by iron chelation. Laryngoscope 1998;108:284-287.
8. Daly KA, et al. Relationships between otitis media sequel and age. Laryngoscope 1998;108:1306-1310.
9. Jaisinghani VJ, et al. Tympanic membrane/middle ear pathologic correlates in chronic otitis media. Laryngoscope 1999;109:712-716.
10. Barlow DW, Duckert LG, Kreig CS, Gates GA. Ototoxicity of topical otomicrobial agents. Acta of Otolaryngology 1995;115(2):231-235.
11. United States Pharmacopeia, Desk Information (USP DI). Flouroquinolone systemic and ciprofloxacina. pp. 1458-1463, 820-821. USA. 1998.

Para la otitis externa  
en niños y adultos

# Oto ENI\*

Eficaz tratamiento etiológico y sintomático

**Información Para Prescribir Amplia:** OTO ENI\*. Ciprofloxacino, hidrocortisona y lidocaína. Suspensión. Antimicrobiano bactericida de amplio espectro, Antiinflamatorio y Anestésico. **Fórmula:** Cada mL contiene: Ciprofloxacino clorhidrato equivalente a... 2 mg de ciprofloxacino base. Hidrocortisona...10 mg. Lidocaína clorhidrato...50 mg. Vehículo c.b.p...1 mL. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** OTO ENI\* está indicado en el tratamiento de infecciones del conducto auditivo externo (otitis externa), ya sea en adultos o en pacientes pediátricos, así como en eczema, dermatitis seborreica y por contacto e inflamación de diversa etiología que afecte al oído externo, como en traumatismos, extracción de cuerpos extraños del conducto auditivo externo y procedimientos quirúrgicos. La instilación de OTO ENI\* combate la infección, reduce la inflamación y alivia el dolor de las afecciones del oído externo; asimismo ayuda a suavizar el cerumen, lo cual facilita su extracción. **FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA EN HUMANOS:** OTO ENI\* es una eficaz combinación de ciprofloxacino (potente antimicrobiano de amplio espectro), hidrocortisona (antiinflamatorio esteroide) y lidocaína (anestésico local). **Ciprofloxacino:** es un antimicrobiano totalmente sintético que pertenece al grupo de las quinolonas fluoradas. Ha demostrado una mayor actividad antibacteriana *in vitro* frente a la mayoría de bacterias, superando a otras fluoroquinolonas como norfloxacino y ofloxacino. Esta ventaja en su eficacia se explica por su estructura molecular, en donde el radical flúor incrementa sustancialmente la actividad antimicrobiana frente a bacterias Gram positivas y Gram negativas; el radical piperacil que potencia su acción contra *Pseudomonas aeruginosa*; el radical ciclopropil que mejora notablemente la actividad antimicrobiana respecto al norfloxacino; y la estructura central ácido quinolincarbónico. OTO ENI\* impide selectivamente la síntesis de ADN bacteriano al inhibir la enzima responsable de este proceso: la ADN girasa. Este mecanismo de acción particular, significa la destrucción y muerte de la bacteria, esté en fase de reposo o de crecimiento. Por tanto, su acción bactericida es rápida, incluso frente a gérmenes resistentes a otros antibióticos. Los estudios *in vitro* han demostrado la efectividad de OTO ENI\* sobre una amplia variedad de bacterias; destaca su acción frente a *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Proteus mirabilis*, agentes etiológicos más frecuentes de las afecciones del oído externo. Con menor frecuencia, otras bacterias involucradas en la etiología, también susceptibles a OTO ENI\* son *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*. OTO ENI\* es activo frente a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, bacterias que pueden alcanzar el oído medio en pacientes con perforación timpánica o con tubos de timpanostomía. La concentración plasmática con la instilación de 3 gotas de OTO ENI\* en el conducto auditivo externo es menor a 50 ng/mL, cantidad límite que puede cuantificarse mediante las pruebas. Por tanto, la instilación de OTO ENI\* prácticamente no tiene absorción ni distribución sistémica. **Hidrocortisona:** es un antiinflamatorio esteroide que se añade a la formulación de OTO ENI\* por su efecto benéfico para combatir la respuesta inflamatoria que acompaña a la infección bacteriana. La hidrocortisona tiene varias acciones sobre la inflamación: inhibe la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, el edema, la dilatación capilar, la migración de leucocitos al área inflamada y su actividad fagocítica; además estabiliza la membrana lisosomal e inhibe la proliferación de fibroblastos y la deposición de fibrina y colágeno. Asimismo, posee acción antipruriginosa y antialérgica por su efecto inmunosupresor, ya que previene las reacciones inmunológicas mediadas por células. La concentración máxima de hidrocortisona instilada en el oído, se encuentra en el rango de la concentración normal endógena (0-150 ng/mL) y, por tanto, no puede diferenciarse del cortisol endógeno. **Lidocaína:** es un anestésico local que bloquea la conducción nerviosa por su acción antagonista de los canales de sodio, con lo cual impide o disminuye la permeabilidad a los iones sodio producida por la despolarización de la membrana. La absorción sistémica con la instilación en oído es indetectable y prácticamente carece de efectos sistémicos. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. No debe utilizarse si existe perforación timpánica. No debe emplearse cuando existen infecciones micóticas o virales que afecten al conducto auditivo externo, como varicela e infecciones por virus herpes simple, por la presencia del inmunosupresor (hidrocortisona). **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Debido a la carencia de estudios controlados sobre seguridad en mujeres embarazadas, el médico debe valorar el uso de OTO ENI\*, tomando en consideración los beneficios contra los posibles riesgos. Por vía sistémica, los estudios con ciprofloxacino han revelado la ausencia de efectos dañinos en fetos de ratas, ratones y conejos. Sin embargo, los corticosteroides por vía sistémica pueden ser teratogénicos en animales de laboratorio. También con la administración sistémica de ciprofloxacino se ha demostrado su excreción por la leche materna, aunque se desconoce si se excreta por esta vía después de la instilación ótica. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Por vía ótica, los únicos eventos adversos posiblemente relacionados con OTO ENI\* son cefalea (1.2%) y prurito (0.4%). **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Debido a que prácticamente no existe absorción sistémica con OTO ENI\*, es improbable que existan interacciones farmacológicas. **ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** No se han descrito interferencias con pruebas de laboratorio con el empleo de OTO ENI\*. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** La instilación de OTO ENI\* debe suspenderse si se presenta alguna manifestación de hipersensibilidad como rash cutáneo. El empleo de OTO ENI\*, como sucede con cualquier antimicrobiano tópico, puede provocar el sobrecrecimiento de organismos no susceptibles como los hongos. Experimentos en animales no han demostrado evidencia de carcinogénesis, mutagénesis o teratogénesis, ni efectos sobre la fertilidad. **DOSES Y ADMINISTRACIÓN:** En niños de un año y mayores, así como en adultos, la dosis recomendada es 3 gotas de la suspensión de OTO ENI\*, instiladas en el conducto auditivo del oído afectado, 3 veces al día durante 7 días. El frasco debe agitarse antes de aplicar las gotas. Se recomienda calentar el frasco en la mano durante 1 a 2 minutos antes de aplicar, para evitar la sensación de mareo o vértigo que puede presentarse con la instilación de una suspensión fría en el conducto auditivo. Las gotas deben ser aplicadas con el paciente acostado y permanecer en esa posición de 30 a 60 segundos después de la instilación para facilitar la penetración de las gotas en el oído. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se dispone de información relativa a sobredosificación con OTO ENI\*. En caso de reacción alérgica deberá suspenderse su administración e instaurar tratamiento con antihistamínicos, adrenalina o corticoides. **PRESENTACIÓN:** OTO ENI\* se presenta en caja con frasco gotero con 10 mL de suspensión ótica. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Conservarse en lugar fresco de 8 a 15°C. Protejase de la luz. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. **GEAR-401549/R2000. Reg. Núm. 256M2000 SSA. Laboratorios Grossman, S.A. Calz. de Tlalpan Núm. 2021, 04040, México, D.F. \*Marca Registrada. No. de Entrada: 406725.**

USV  
GROSSMAN

Para la otitis externa  
en niños y adultos

# Oto ENI\*

**Eficaz tratamiento etiológico y sintomático**

## Manejo integral de su paciente

- **Rápido alivio del Dolor**
- **Combate la Infección**
- **Elimina la inflamación**



**USV**  
**GROSSMAN\***

# Tumor fibroso de nariz y senos paranasales

\*Morales-Cadena Mauricio, \*\*Zarate-Osorno Alejandra, \*\*\*Madrigal-Duval Jorge, \*\*\*Álvarez-Romero Ricardo, \*\*\*Zubiaur-Gomar Fermín

## Resumen

*El tumor fibroso solitario nasal es una lesión benigna unilateral infrecuente. Fue descrita originalmente en la pleura; sin embargo, se han reportado varias otras localizaciones extrapleurales. Hasta la fecha tan sólo existen 22 casos reportados en la literatura localizados en nariz y senos paranasales. Presentamos a un paciente masculino de 32 años de edad con tumor fibroso en nariz y senos paranasales.*

**Palabras clave:** tumor fibroso solitario nasal, recidiva, senos paranasales.

## Abstract

*The nasal solitary fibrous tumor is an infrequent benign unilateral lesion. It was originally described in the pleura; however, it has been reported in other extrapleural localizations. Until today there are only 22 cases reported in the literature in the nose and paranasal sinuses. We present a 32 year-old male patient with fibrose tumor in nose and paranasal sinuses.*

**Key words:** nasal solitary fibrose tumor, relapse, paranasal sinuses.

## Introducción

El tumor fibroso solitario, también conocido como mesotelioma fibroso benigno o fibroma submesotelial, corresponde a un grupo de tumores mesoteliales. Fue descrito en la pleura en 1931 por Klemperer y Rabin;<sup>1</sup> posteriormente se reconoció como tumor fibroso solitario de la pleura y peritoneo, entonces se estableció que dicho tumor no presenta diferenciación mesotelial.<sup>2</sup> A pesar de que la mayoría de estos tumores se presenta en la pleura, este tipo de lesión ha sido reportado en numerosos sitios extrapleurales no relacionados con superficies serosas, los cuales incluyen: hígado,<sup>3</sup> espacio parafaríngeo,<sup>4,5</sup> glándula sublingual,<sup>6</sup> lengua,<sup>7</sup> vulva,<sup>8</sup> glándula parótida,<sup>9</sup> tiroides<sup>10</sup> y laringe.<sup>5,11</sup>

El tumor fibroso solitario en la cavidad nasal y

senos paranasales es extremadamente raro; en una revisión de la literatura, hasta ahora sólo existen 22 casos reportados.<sup>12-23</sup>

A continuación presentamos el caso de un paciente tratado en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Español de México (caso número 23).

## Reporte de caso

Masculino de 32 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, con antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Inicio su padecimiento dos meses antes de acudir a consulta, caracterizado por cuadros gripales repetitivos con obstrucción nasal bilateral de

\*Médico adscrito y coordinador general del curso de postgrado del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México. México, D.F. Profesor de postgrado de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. \*\*Médico adscrito del Servicio de Histopatología, Hospital Español de México. México, D.F. \*\*\*Médicos residentes del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México. México, D.F.

predominio derecho, rinorrea verdosa, malestar general y fiebre no cuantificada. Recibió diversos tratamientos con mejoría parcial y temporal. Al examen físico y endoscópico se encontró una tumoración que ocupaba en su totalidad la fosa nasal derecha. El tumor tenía superficie lisa, regular y aperlada, y desplazaba al septum nasal en bloque hacia el lado contrario. La tomografía computada demostró una lesión que ocupaba en su totalidad la fosa nasal derecha y parcialmente la izquierda, con desplazamiento y erosión del septum nasal y la pared lateral nasal ipsolateral, ocupaba por completo al seno etmoidal derecho en su parte anterior y posterior, y parcialmente al seno maxilar y esfenoidal del mismo lado; con la administración del medio de contraste intravenoso ocurrió reforzamiento intenso (Figuras 1 y 2). La biopsia reportó tumor benigno compatible con schwannoma. Se realizó cirugía endoscópica funcional de nariz y senos paranasales.

En el transoperatorio se encontró un tumor proveniente de la pared nasal derecha, muy vascularizado, el cual presentó sangrado intenso al ser manipulado con microdebridador. Se resecó aproximadamente el 60% de la lesión y se envió a estudio histopatológico.

Histológicamente, se observó un tumor benigno, constituido por haces de células fusiformes, con núcleos largos y moderada cantidad de citoplasma

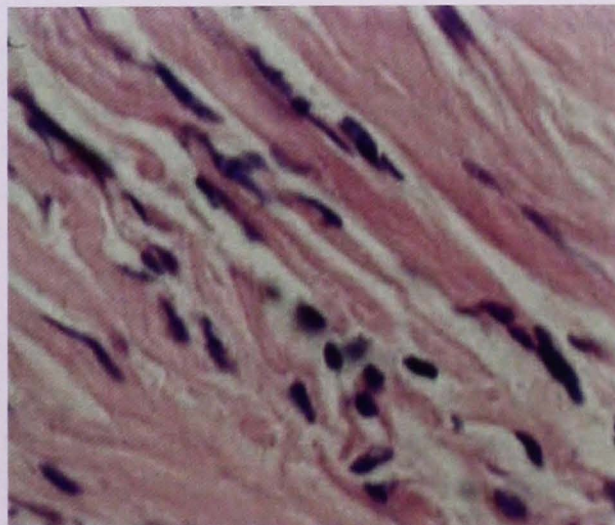


**Figura 2.** Tomografía computada con contraste intravenoso en cortes coronales que muestra al tumor fibroso solitario ocupando y expandiendo toda la cavidad nasal derecha y su alta captación de contraste.

eosinófilo; en algunas áreas había depósitos de colágena densa intersticial y en otras zonas hialinización extensa (Figuras 3, 4 y 5). Los vasos sanguíneos eran escasos, en algunas áreas del tumor tenían aspecto de hendidura, en otras estaban ligeramente dilatados. No se observaron atipias celulares ni aumento en las mitosis, tampoco zonas de necrosis ni hemorragia. Con tinción inmunohistoquímica las células fueron positivas a vimentina, CD34 y CD99, y negativas para proteína S-100, actina y desmina, por lo que se estableció el diagnóstico de tumor fibroso solitario.

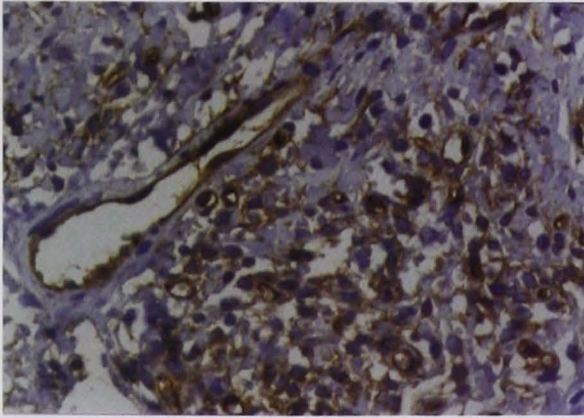


**Figura 1.** Tomografía computada simple en cortes axiales que muestra la expansión del tumor fibroso solitario en la región esfenoidetmoidal derecha.

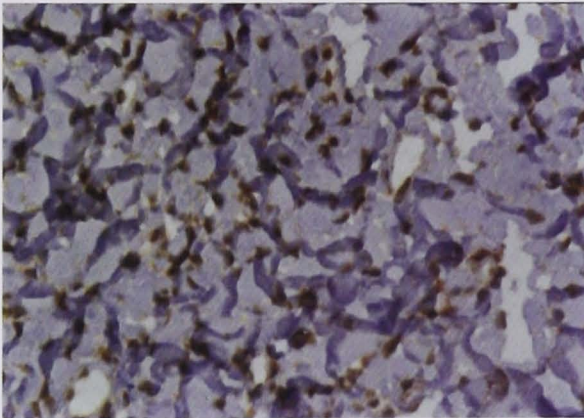


**Figura 3.** Hematoxilina-eosina, 40X. Menor cantidad de células fusiformes, mayor cantidad de bandas de colágena densa.





**Figura 4.** Inmunohistoquímica para CD34, 40x. Positividad en el citoplasma de las células neoplásicas, así como también en las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

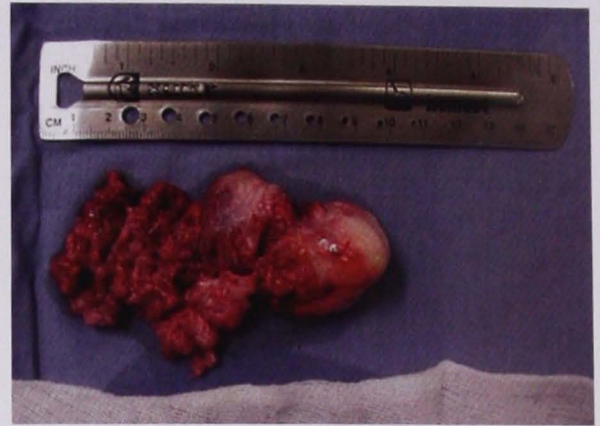


**Figura 5.** Inmunohistoquímica para CD 99, 40x. Positividad en la membrana citoplásmica de las células neoplásicas.

Tres meses después el paciente regresó con nueva sintomatología nasal obstructiva de predominio derecho. Mediante endoscopia nasal se observó nuevamente masa que ocupaba en su totalidad la fosa nasal derecha, de características similares a la anterior, por lo cual se sometió nuevamente a intervención quirúrgica, en esta ocasión mediante un abordaje de Linch ampliado y asistido con endoscopia nasal para proteger al contenido orbitario y sublabial.

En la cirugía se encontró erosión ósea del hueso propio nasal derecho y la pared lateral nasal ipsilateral; se extirpó una tumoración de 5 x 6 cm, rojiza, indurada, friable y muy vascularizada. El paciente presentó hemorragia intensa que requirió transfusión de dos paquetes globulares en el transoperatorio (Figura 6).

El reporte histopatológico correspondió igualmente con tumor fibroso solitario, sin variación en las características morfológicas ni de inmunohistoquímica.



**Figura 6.** Foto clínica que muestra la pieza quirúrgica. Se aprecia la superficie lisa de la tumoración en su parte intranasal.

## Discusión

El tumor fibroso solitario de localización en cavidad nasal y senos paranasales es raro. Fue originalmente descrito en la pleura, posteriormente en peritoneo y más recientemente en varias localizaciones, y prácticamente puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, como órbita,<sup>15</sup> mediastino<sup>20</sup> y sistema urogenital.<sup>24</sup> Aunque nuestra experiencia es limitada, la mayoría de estos tumores es benigna y puede ser tratada con éxito mediante escisión quirúrgica.<sup>25</sup>

Hasta la fecha existen sólo 22 casos originados en la región de la nariz y los senos paranasales.<sup>12-23</sup> Nueve casos han sido hombres y 13 mujeres, con una edad promedio de 52 años (30-71 años). Los síntomas más frecuentes consistieron en obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis y exoftalmos. El tamaño del tumor varió desde 2.8 a 8 cm en su mayor longitud. El tumor se ha descrito como ovalado o circular, bien circunscrito o encapsulado, rojizo y fibroso. En el presente caso se presentó como una masa fibrosa bien encapsulada (Tabla 1).

En la mayoría de casos se ha practicado resección quirúrgica, sólo dos pacientes recibieron radioterapia en el postoperatorio y uno embolización para manejar el remanente en la nasofaringe.<sup>13,14</sup> Únicamente en dos casos se presentó persistencia después de la cirugía. Se utilizaron diversos abordajes como rinotomía lateral, maxilectomía medial, etmoidectomía externa y abordajes transfaciales. En el presente caso utilizamos la vía endoscópica combinada con un

**Tabla 1.** Resumen epidemiológico, inmunohistoquímico y características clínicas de los tumores fibroso solitarios reportados en la literatura.

Caso No.	Referencia	Edad (años)	Sexo	Síntomas	Tamaño	Lado	IHQ	Seguimiento (meses)
1	12	48	F	ON+hipsomía	3 (diámetro)	D	V+	12
2	12	45	F	ON+congestión nasal	3 (diámetro)	D	V+	6
3	13	64	F	ON	?	I	V+	144
4	13	36	F	ON+rinores	7x4x3	D	V+	Perdido
5	13	47	F	ON	4x3.5	I	V+	24
6	13	55	M	ON	?	D	V+	24
7	13	30	M	ON+epistaxis +exoftalmos	?	NF	V+	P48
8	13	62	M	ON bilateral	?	NF	V+	12
9	14	71	F	ON+epistaxis +rinores	?	D	V+	42
10	14	61	F	ON+epistaxis +exoftalmos	5.5x5x1	D	V+	P8
11	15	33	F	ON+rinores	3.5 (diámetro)	?	V <sub>1</sub> CD4+	12
12	16	69	F	ON+epistaxis intermitente	5x3.8x5.3	D	V <sub>1</sub> CD4+	4
13	17	59	F	ON+rinores intermitente	5x3x3	D	V <sub>1</sub> CD4+	18
14	18	31	F	ON	1,7 (diámetro)	D	V <sub>1</sub> CD4+	?
15	19	59	M	ON+epistaxis	3x4x5	D	V <sub>1</sub> CD4+	36
16	20	48	M	ON	8x4x4	?	V <sub>1</sub> CD4+	Perdido
17	20	54	M	ON+epistaxis	8x3.5x2.8	?	V <sub>1</sub> CD4+	60
18	21	55	M	ON+epistaxis	7x3.5	I	V <sub>1</sub> CD4+	48
19	21	53	M	ON	?	D	V <sub>1</sub> CD4+	24
20	22	61	F	ON	5.5x3	?	V <sub>1</sub> CD4+	20
21	22	51	F	ON+rinores +epistaxis	?	?	V <sub>1</sub> CD4+	?
22	23	43	M	ON+rinores +epistaxis	6.5x3.8x3	D	V <sub>1</sub> CD4+	12
23	Trabajo actual	32	M	ON+rinores	5x6	D	V <sub>1</sub> CD4+ CD99+	10

abordaje sublabial ampliado y de Lynch.

Desde el punto de vista morfológico, el tumor fibroso solitario tiene características macroscópicas, histológicas e inmunofenotípicas peculiares que permiten al patólogo hacer un diagnóstico acertado.

Macroscópicamente, en su localización más común, la pleura, el tumor fibroso solitario se presenta como una masa exofítica pediculada. Histológicamente está compuesto por células

fusiformes que se disponen de manera variable en el mismo tumor, ya sea en fascículos cortos y mal definidos o en fascículos que se disponen completamente al azar. La principal característica que suele guiar al diagnóstico de tumor fibroso, es la presencia de zonas de hialinización; en dichas zonas las células se disponen aisladas o en pequeños grupos paralelos a los depósitos de colágena. Pueden existir cambios mixoides focales; el patrón vascular es

variable, desde hendiduras vasculares hasta canales vasculares amplios, dilatados y ramificados.<sup>20</sup>

Aun cuando la mayoría de los tumores fibrosos solitarios es de naturaleza benigna, en ocasiones, este tipo de tumor es maligno; éste se caracteriza por hiperplasia celular, pleomorfismo y aumento en las mitosis, incluso algunos muestran aspecto de fibrosarcomas y existe una correlación entre la histología y la evolución clínica. El comportamiento clínico agresivo consiste, básicamente, en recurrencia, y existen algunos casos en que ocurrió metástasis. El comportamiento clínico en los tumores de localización extrapleural no está bien definido, ya que los casos informados son pocos.<sup>13</sup>

Por inmunohistoquímica es posible detectar la expresión celular de CD34 y, ocasionalmente, desmina. En fecha reciente se ha demostrado que más de 50% de los tumores fibrosos solitarios también expresan CD99.<sup>8,20,25</sup>

El seguimiento de los casos reportados varía entre 4 y 542 meses, con una media de 32 meses. Sólo en dos pacientes se reportó persistencia. En el presente caso existió recidiva, secundaria a una resección incompleta durante la primera cirugía.

El comportamiento clínico es benigno en la mayoría de casos en que la localización del tumor es intratorácica. Cuando estas neoplasias se localizan en la pleura, pueden originar manifestaciones distantes, como osteoartropatía, e incluso hipoglucemia, principalmente en los casos de tumores de gran tamaño.<sup>2,13</sup> Sin embargo, la información concerniente a tumores de localización extratorácica es escasa, y en el 5 a 10% de éstos se ha reportado recurrencia.

La resección completa del tumor es de los factores pronósticos más importantes. Además de que no se puede predecir el comportamiento de dichos tumores, el número de casos con seguimiento es insuficiente para predecir el pronóstico con certeza de los tumores fibrosos solitarios localizados en el tracto respiratorio superior.

## Referencias

- Klemper P, Rabin CB. Primary neoplasm of the pleura. A report of de five cases. *Arch Pathol* 1931;11:385-412.
- Moran CA, Susler S, Koss MN. The spectrum of histologic growth pattern in benign and malignant fibrous tumor of the pleura. *Semin Diagn Pathol* 1992;9:169-180.
- Witkin G, Rosai J. Solitary Fibrous tumor of the upper respiratory tract a report of six cases. *Am J Surg Pathol* 1991;15(9):842-848.
- Gangopadhyay K, Taiban K, Babu Manohav B, et al. Solitary fibrous tumor of the parapharyngeal space: a case report and review of the literature. *Ear nose Throat J* 1996;75:681-684.
- Safneck JR, Alguacil-García A, Dort JC, Phillips SM. Solitary fibrous tumour of two new locations in the upper respiratory tract. *J Laryngol Otol* 1993;107:252-256.
- Gunham O, Yilkiz FR, Celasum B, et al. Solitary fibrous tumor arising from sublingual gland: report of the case. *J Laryngol Otol* 1994;108: 998-1000.
- Piattelli A, Fioroni M, Rubini C. Solitary fibrous tumor of the tongue. *Oral Oncol* 1998;34:431-434.
- Nielsen GP, Oconnell JX, Dickersin GR, Rosenberg AE. Solitary fibrous tumor of the soft tissue: a report of 15 cases, including 5 malignant examples with light microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural data. *Mod Pathol* 1997;10:1028-1037.
- Sato J, Asakura K, Yokoyama Y, Satoh M. Solitary fibrous tumour of the parotid gland extending to the parapharyngeal space. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998;255:18-21.
- Gianluca T, Clava S, Jonh N, et al. Solitary fibrous tumor of the thyroid: clinicopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of three cases. *Virchows Arch* 1993;422:291-297.
- Alobid I, Benitez P, Moragas M, Bernal-Sprekelsen M, Nadal A. Solitary fibrous tumor of the larynx. Case report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;in press.
- Zukerberg L, Rosengerg A, Randolph G, Pilch B, Goodman M. Solitary fibrous tumor of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am J Surg Pathol* 1991;15(2):126 -130.
- Witkin GB, Rosai J. Solitary fibrous tumor of the upper respiratory tract. A report of six cases. *Am J Surg Pathol* 1991;15:842-848.
- Martínez V, Jiménez ML, Cuatrecasas M, et al. Solitary naso-sinusal fibrous tumor. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995;46:323-326.
- Fukunaga M, Ushigome S, Nomura K, Ishikawa E. Solitary fibrous tumor of the nasal cavity and orbit. *Phatol Int* 1995;45:952-957.
- Kim TA, Brunberg JA, Pearson JP, Ross DA. Solitary fibrous tumor of the paranasal sinuses: CT and MR appearance. *Am J Neuroradiol* 1996;17:1767-1772.
- Stringfellow HF, Khan IA, Sissons MC. Solitary fibrous tumor arising in the nasal cavity: report of a case. *J Laryngol Otol* 1996;110:468-470.
- Mentzel T, Bainbridge TC, Katenkamp D. Solitary fibrous tumor: clinicopathological, immunohistochemical, and ultrastructural analysis of 2 cases arising in soft tissues, nasal cavity and nasopharynx, urinary bladder and prostate. *Virchows Arch* 1997;430:445-453.
- Kessler A, Lapinsky J, Berenholz L, Sarfaty S, Segal S. Solitary fibrous tumor of the nasal cavity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121 (6):826-828.
- Brunnemann RB, Ro JY, Ordoñez NG, Mooney J, El-Naggar A, Ayala AG. Extrapleural solitary fibrous tumor: a clinicopathologic study of 24 cases. *Mod Pathol* 1999;12:1034-1042.
- Kohmura T, Nakashima T, Hasegawa Y, Matsuura H. Solitary fibrous tumour of the paranasal sinuses. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;256:233-236.
- Morimitsu Y, Nakajima M, Hisaoka M, Hashimoto H.

- Extrapleural solitary fibrous tumour: clinicopathologic study of 17 cases and molecular analysis of the p53 pathway. *APMIS* 2000;108:617-625.
23. Alobid I, Alos L, Blanch JL, Benítez P, et al. Solitary fibrous tumour of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Acta Otolaryngol* 2003;123:71-74
  24. Dotan ZA, Mor Y, Olchovsky D, et al. Solitary fibrous tumor presenting as mass associated with hypoglycemia. *J Urol* 1999;162:2087-2088.
  25. Batsakis JG, Hyubles RD, El-Naggar AK. Solitary fibrous tumor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:74-76.

En procesos inflamatorios . . .

# Rantudil<sup>M.R.</sup>

Acemetacina

## el justo equilibrio

Seguridad

Eficacia  
antiinflamatoria

Costo  
accesible



14 cápsulas de 60 mg



28 cápsulas de 60 mg



14 cápsulas de 90 mg



28 cápsulas de 90 mg

**Rantudil<sup>®</sup> Cápsulas.** Acemetacina. Antiinflamatorio no esteroideo con acción analgésica. **Composición:** Cada cápsula de **Rantudil<sup>®</sup>** contiene: Acemetacina 60 mg. Excipiente c.b.p. Una cápsula. **Indicaciones:** **Rantudil<sup>®</sup>** Cápsulas: - Dolor y limitación de la movilidad asociados a: Agudización de padecimientos articulares degenerativos, particularmente de grandes articulaciones y columna vertebral (osteoartritis/espondiloartritis). Ataques agudos de gota. Inflamación de articulaciones, músculos o tendones, tenovaginitis y bursitis. Lumbociática. Inflamación y edema posteriores a cirugía y traumatismos. • Artritis reumáticas crónicas (poliartritis crónica, artritis reumatoide). • Enfermedad de Bechterev (espondilitis reumatoide). • Inflamación de venas superficiales (trombollebitis) y otros vasos sanguíneos (vasculitis). **Contraindicaciones:** • Inflamación de venas superficiales (trombollebitis) y otros vasos sanguíneos (vasculitis). La dishematopoyesis no resuelta, último trimestre del embarazo y la hipersensibilidad a la acetaminofeno o indometacina son contraindicaciones absolutas. No se recomienda la administración de **Rantudil<sup>®</sup>/Rantudil<sup>®</sup> Retard** en niños menores de 14 años por no haber experiencia suficiente en este grupo de pacientes. **Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:** La acetaminofeno no debe utilizarse en los últimos 3 meses del embarazo, ya que puede inhibir la contractilidad uterina y aumentar la tendencia hemorrágica. Aunque se ha descartado mutagenicidad y teratogenicidad de la acetaminofeno en animales, debe evaluarse cuidadosamente el riesgo-beneficio antes de prescribir **Rantudil<sup>®</sup>** en los 2 primeros trimestres del embarazo, así como durante la lactancia, ya que pequeñas cantidades de la sustancia activa pasan hacia la leche materna. **Precauciones Generales:** Pacientes con evidencia o con antecedentes de úlcera gástrica o duodenal, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa o con síntomas gastrointestinales. Los pacientes con daño en las funciones renal o hepática, con hipertensión o insuficiencia cardíaca y los pacientes adultos mayores, requieren de vigilancia médica estrecha. No se debe administrar **Rantudil<sup>®</sup>** a aquellos pacientes que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad (p.e. ataques de asma, reacciones de la piel o rinitis aguda) a antiinflamatorios/analgésicos no esteroideos, a menos que se tomen medidas de seguridad (disponibilidad para una emergencia). Los pacientes que padecen asma, fiebre del heno, inflamación de la mucosa nasal o algún padecimiento respiratorio crónico, tienen particular riesgo de reacciones de hipersensibilidad. La administración de **Rantudil<sup>®</sup>** puede intensificar los síntomas de epilepsia, enfermedad de Parkinson y de alteraciones psiquiátricas preexistentes. En pacientes con tendencia hemorrágica incrementada se puede afectar la agregación plaquetaria e incrementarse la tendencia al sangrado. Se debe tener precaución con la coadministración de **Rantudil<sup>®</sup>** y otros fármacos que actúan en el SNC y alcohol. Como sucede con otros AINE, aun cuando se tome como se indica, este medicamento puede dañar la rapidez de las reacciones psicomotoras a tal grado que la capacidad para conducir autotransportes o para operar maquinaria se vea deteriorada. El grado de este efecto aumenta en combinación con alcohol. **Reacciones secundarias:** Ocasionalmente pueden presentarse: náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, pérdida del apetito, cefalea, somnolencia, mareo, cansancio, tinitus, sangre oculta en heces, (que en casos excepcionales puede causar anemia); úlcera gastrointestinal (algunas veces acompañada de hemorragia y perforación). En raras ocasiones pueden presentarse: estados de ansiedad, confusión, psicosis y alucinaciones, estado de ánimo depresivo, irritabilidad, debilidad muscular, neuropatías periféricas, daño renal, edema, aumento de la tensión arterial, hipersensibilidad acompañada de enrojecimiento de la piel, erupciones cutáneas, enanatismos, edema angioneurótico, hiperhidrosis, urticaria y prurito, alopecia, reacciones anafilácticas. En el tratamiento a largo plazo: degeneración pigmentaria de la retina y opacidad corneal. Se han reportado en casos aislados: anemia hemolítica o aplásica, molestias auditivas, reacciones cutáneas severas, dermatitis fototóxica, crisis convulsivas, hipoacusia, insuficiencia renal aguda, hepatitis tóxica y daño hepático, hiperglucemia y glucosuria, síntomas de angina de pecho, sangrado vaginal, molestias visuales con visión doble, oscilaciones de manchas de colores en la visión, disuria, estomatitis y úlceras aftosas en la boca. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** Las siguientes interacciones se han descrito al administrar **Rantudil<sup>®</sup>** con los siguientes fármacos: pueden elevarse los niveles séricos de digoxina, monitorizar la depuración del litio, anticoagulantes: riesgo incrementado de hemorragia (debido a la inhibición de la síntesis de tromboxano), corticoides y otros antiinflamatorios: alto riesgo de sangrado gastrointestinal, ácido acetilsalicílico: disminuye las concentraciones sanguíneas de acetaminofeno, probenecid: puede retrasar la eliminación de acetaminofeno, penicilinas: pueden retrasar la eliminación de acetaminofeno, antihipertensivos: puede debilitarse el efecto hipotensor, la furosemida acelera la excreción de acetaminofeno, diuréticos ahorradores de potasio: se puede incrementar el nivel sérico de potasio (hiperkalemia), por lo que debe monitorizarse frecuentemente y fármacos que actúan en el SNC y alcohol: se aconseja especial precaución. **Carcinogénesis, mutagénesis y teratogénesis:** La acetaminofeno se ha probado en cuanto a sus efectos mutagénicos. Hasta la fecha, las pruebas in vitro de mutación genética y reparación del DNA han sido negativas. No se ha encontrado evidencia de ningún potencial carcinogénico de acetaminofeno en estudios a largo plazo en ratas. Se ha investigado el potencial embriotóxico de acetaminofeno en ratas y conejos, y no se han observado malformaciones. El período de gestación y la duración del parto se prolongaron posteriormente a la administración de acetaminofeno. No se detectó efecto adverso sobre la fertilidad. **Dosis y vía de administración:** A menos que se prescriba de otra manera por el médico, la dosis recomendada, dependiendo de la naturaleza y severidad del padecimiento es: - Una cápsula de **Rantudil<sup>®</sup>** cada 8 a 12 horas. En ataques agudos de gota, pueden requerirse dosis mayores de acuerdo al criterio del médico. La dosis recomendada es de 180 mg de acetaminofeno por día (equivalente a tres cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup>**). El primer día de tratamiento, en pacientes que no sufren de alteraciones gastrointestinales, esta dosis puede aumentarse a 300 mg de acetaminofeno al día: 2 cápsulas (120 mg) las primeras 2 dosis y posteriormente 1 cápsula (60 mg) a las 8 horas. Durante el segundo día, se puede administrar esta misma dosis, si es necesario. La dosis debe disminuirse al ceder los síntomas. Si los síntomas son extraordinariamente severos, la dosis puede aumentarse hasta un máximo de 600 mg al día (equivalente a 10 cápsulas de 60 mg). Las cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup>** deben deglutirse completas, con un poco de líquido, junto con los alimentos. **Sobredosis/Intoxicación o ingesta accidental. Manifestaciones y manejo:** Debido al mecanismo de acción del medicamento, los síntomas de una sobredosis pueden ser: náusea, vómito, dolor epigástrico, sudoración, alteraciones del sistema nervioso central, hipertensión y edema de la región maleolar, oliguria, hematuria, depresión respiratoria, convulsiones y coma. No se conoce algún antidoto específico. Se recomiendan medidas sintomáticas, tales como lavado gástrico, estimulación de la diuresis con regulación simultánea del balance de líquidos y, si es necesario, tratamiento para estado de choque. **Presentaciones:** **Rantudil<sup>®</sup>** caja con 14 y 28 cápsulas de 60 mg en envase de burbuja. **Legendas de protección:** Las cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup>** no deben utilizarse después de que la fecha de caducidad ha expirado. Mantenga todos los medicamentos fuera del alcance de los niños, en un lugar fresco y seco. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Regs. No. 247M96 y 240M96 S.S.A. IV. CLAVE IPP: KEAR-309642/RM 2000.

**Rantudil<sup>®</sup> Retard Cápsulas.** Acemetacina. Antiinflamatorio no esteroideo con acción analgésica. **Composición:** Cada cápsula de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** contiene: Acemetacina 90 mg. Excipiente c.b.p. Una cápsula. **Indicaciones:** **Rantudil<sup>®</sup> Retard** Cápsulas: - Dolor y limitación de la movilidad asociados a: Agudización de padecimientos articulares degenerativos, particularmente de grandes articulaciones y columna vertebral (osteoartritis/espondiloartritis). Ataques agudos de gota. Inflamación de articulaciones, músculos o tendones, tenovaginitis y bursitis. Lumbociática. Inflamación y edema posteriores a cirugía y traumatismos. • Artritis reumáticas crónicas (poliartritis crónica, artritis reumatoide) y asociada a psoriasis (artritis psoriásica). • Enfermedad de Bechterev (espondilitis reumatoide). • Inflamación y edema después de cirugía y traumas contusos. **Contraindicaciones:** La dishematopoyesis no resuelta, último trimestre del embarazo y la hipersensibilidad a la acetaminofeno o indometacina son contraindicaciones absolutas. No se recomienda la administración de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** en niños menores de 14 años por no haber experiencia suficiente en este grupo de pacientes. **Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:** La acetaminofeno no debe utilizarse en los últimos 3 meses del embarazo, ya que puede inhibir la contractilidad uterina y aumentar la tendencia hemorrágica. Aunque se ha descartado mutagenicidad y teratogenicidad de la acetaminofeno en animales, debe evaluarse cuidadosamente el riesgo-beneficio antes de prescribir **Rantudil<sup>®</sup>/Rantudil<sup>®</sup> Retard** en los 2 primeros trimestres del embarazo, así como durante la lactancia, ya que pequeñas cantidades de la sustancia activa pasan hacia la leche materna. **Precauciones Generales:** Pacientes con evidencia o con antecedentes de úlcera gástrica o duodenal, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa o con síntomas gastrointestinales. Los pacientes con daño en las funciones renal o hepática, con hipertensión o insuficiencia cardíaca y los pacientes adultos mayores, requieren de vigilancia médica estrecha. No se debe administrar **Rantudil<sup>®</sup> Retard** a aquellos pacientes que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad (p.e. ataques de asma, reacciones de la piel o rinitis aguda) a antiinflamatorios/analgésicos no esteroideos, a menos que se tomen medidas de seguridad (disponibilidad para una emergencia). Los pacientes que padecen asma, fiebre del heno, inflamación de la mucosa nasal o algún padecimiento respiratorio crónico, tienen particular riesgo de reacciones de hipersensibilidad. La administración de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** puede intensificar los síntomas de epilepsia, enfermedad de Parkinson y de alteraciones psiquiátricas preexistentes. En pacientes con tendencia hemorrágica incrementada se puede afectar la agregación plaquetaria e incrementarse la tendencia al sangrado. Se debe tener precaución con la coadministración de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** y otros fármacos que actúan en el SNC y alcohol. Como sucede con otros AINE, aun cuando se tome como se indica, este medicamento puede dañar la rapidez de las reacciones psicomotoras a tal grado que la capacidad para conducir autotransportes o para operar maquinaria se vea deteriorada. El grado de este efecto aumenta en combinación con alcohol. **Reacciones secundarias:** Ocasionalmente pueden presentarse: náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, pérdida del apetito, cefalea, somnolencia, mareo, cansancio, tinitus, sangre oculta en heces, (que en casos excepcionales puede causar anemia); úlcera gastrointestinal (algunas veces acompañada de hemorragia y perforación). En raras ocasiones pueden presentarse: estados de ansiedad, confusión, psicosis y alucinaciones, estado de ánimo depresivo, irritabilidad, debilidad muscular, neuropatías periféricas, daño renal, edema, aumento de la tensión arterial, hipersensibilidad acompañada de enrojecimiento de la piel, erupciones cutáneas, enanatismos, edema angioneurótico, hiperhidrosis, urticaria y prurito, alopecia, reacciones anafilácticas. En el tratamiento a largo plazo: degeneración pigmentaria de la retina y opacidad corneal. Se han reportado en casos aislados: anemia hemolítica o aplásica, molestias auditivas, reacciones cutáneas severas, dermatitis fototóxica, crisis convulsivas, hipoacusia, insuficiencia renal aguda, hepatitis tóxica y daño hepático, hiperglucemia y glucosuria, síntomas de angina de pecho, sangrado vaginal, molestias visuales con visión doble, oscilaciones de manchas de colores en la visión, disuria, estomatitis y úlceras aftosas en la boca. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** Las siguientes interacciones se han descrito al administrar **Rantudil<sup>®</sup> Retard** con los siguientes fármacos: pueden elevarse los niveles séricos de digoxina, monitorizar la depuración del litio, anticoagulantes: riesgo de hemorragia incrementado (debido a la inhibición de la síntesis de tromboxano), corticoides y otros antiinflamatorios: alto riesgo de sangrado gastrointestinal, ácido acetilsalicílico: disminuye las concentraciones sanguíneas de acetaminofeno, probenecid: puede retrasar la eliminación de acetaminofeno, penicilinas: pueden retrasar la eliminación de acetaminofeno, antihipertensivos: puede debilitarse el efecto hipotensor, la furosemida acelera la excreción de acetaminofeno, diuréticos ahorradores de potasio: se puede incrementar el nivel sérico de potasio (hiperkalemia), por lo que debe monitorizarse frecuentemente y fármacos que actúan en el SNC y alcohol: se aconseja especial precaución. **Carcinogénesis, mutagénesis y teratogénesis:** La acetaminofeno se ha probado en cuanto a sus efectos mutagénicos. Hasta la fecha, las pruebas in vitro de mutación genética y reparación del DNA han sido negativas. No se ha encontrado evidencia de ningún potencial carcinogénico de acetaminofeno en estudios a largo plazo en ratas. Se ha investigado el potencial embriotóxico de acetaminofeno en ratas y conejos, y no se han observado malformaciones. El período de gestación y la duración del parto se prolongaron posteriormente a la administración de acetaminofeno. No se detectó efecto adverso sobre la fertilidad. **Dosis y vía de administración:** A menos que se prescriba de otra manera por el médico, la dosis recomendada, dependiendo de la naturaleza y severidad del padecimiento es: - Una cápsula de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** cada 12 a 24 horas. En ataques agudos de gota pueden requerirse dosis mayores, de acuerdo al criterio del médico. La dosis recomendada es de 180 mg de acetaminofeno por día (equivalente a dos cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup> Retard**). Las cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** deben deglutirse completas, con un poco de líquido, junto con los alimentos. **Sobredosis/Intoxicación o ingesta accidental. Manifestaciones y manejo:** Debido al mecanismo de acción del medicamento, los síntomas de una sobredosis pueden ser: náusea, vómito, dolor epigástrico, sudoración, alteraciones del sistema nervioso central, hipertensión y edema de la región maleolar, oliguria, hematuria, depresión respiratoria, convulsiones y coma. No se conoce algún antidoto específico. Se recomiendan medidas sintomáticas, tales como lavado gástrico, estimulación de la diuresis con regulación simultánea del balance de líquidos y, si es necesario, tratamiento para estado de choque. **Presentaciones:** **Rantudil<sup>®</sup> Retard** caja con 14 cápsulas de 90 mg en envase de burbuja. **Legendas de protección:** Las cápsulas de **Rantudil<sup>®</sup> Retard** no deben utilizarse después de que la fecha de caducidad ha expirado. Mantenga todos los medicamentos fuera del alcance de los niños, en un lugar fresco y seco. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Regs. No. 247M96 y 240M96 S.S.A. IV. CLAVE IPP: KEAR-309643/RM 2000. **BAYER DE MEXICO, S.A. DE C.V. M. de C. Saavedra No. 259, 11520 México, D.F.**

**Bibliografía:** 1.- Borl Segura C et al Efficacy and tolerability of Acemetacina, a Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug, in Mexican Patients: Result of the ETAPAM Study. Proc West. Pharmacol. Soc. 45: 104-107 (2002). 2.- Uthgenannt H et al. The influence of acetaminofeno and indometacina on gastrointestinal blood in normal volunteers and rheumatic patients. Arzneimittelforschung. 1980; 30(8 A): 1424-1427. 3.- Jones RW, Collins AJ, Notarianni LJ, Sedman E. The comparative pharmacokinetics of Acemetacina in young subjects and elderly patients. Br J Clin Pharmacol 1991 31(5): 543-545.

Si es Bayer, es bueno



# Tratamiento quirúrgico de las fracturas del seno frontal

\*Rodríguez-Perales Marcos Antonio, \*\*Canul-Andrade Luis Pablo, \*\*Villagra-Siles Eric

## Resumen

*Mediante un estudio retrospectivo y descriptivo reportamos los principales mecanismos y tipos de fracturas del seno frontal, lesiones asociadas con éstas, así como los procedimientos quirúrgicos y complicaciones. Se obtuvieron los expedientes totalmente documentados de 14 pacientes con fractura del seno frontal que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico utilizando material de osteosíntesis y revalorados con tomografía axial computada, ingresados en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar, México D.F., durante el periodo de febrero de 1998 a noviembre de 2002. Noventa y dos punto ocho por ciento de pacientes correspondió al género masculino. Las principales causas de fractura consistieron en: agresión en la vía pública y accidente en o por vehículo automotor. Las fracturas asociadas con mayor frecuencia ocurrieron en la órbita, seno maxilar y huesos propios de la nariz. Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron: desfuncionalización o cranealización con reducción y osteosíntesis del seno frontal. La principal complicación secundaria al traumatismo original fue la pérdida funcional del ojo, y la relacionada con el procedimiento quirúrgico consistió en dolor crónico en el sitio de fractura.*

**Palabras clave:** fracturas del seno frontal, desfuncionalización, cranealización, osteosíntesis, complicación.

\*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. \*\*Residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Central Militar. México, D.F.

## Introducción

El hueso frontal está situado en la parte anterior del cráneo, superior al macizo facial. Contiene en su espesor dos cavidades neumáticas, los senos frontales, cuya presencia es la más inconstante de todos los senos paranasales en los seres humanos, están ausentes al nacimiento y alcanzan el tamaño del adulto a los 15 años de edad, cada uno mide aproximadamente 30 mm de largo, 25 mm de ancho, 19 mm de profundidad y su capacidad es de 10 cc (Figura 1).

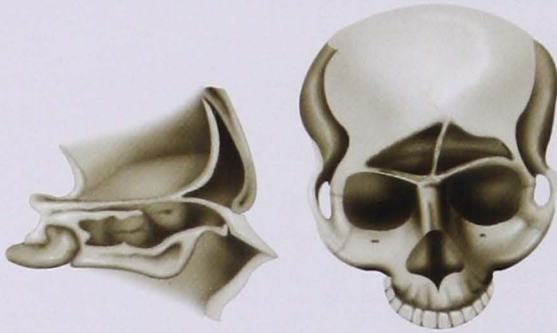


Figura 1. Senos paranasales frontales.

En la mayoría de casos los senos frontales se encuentran en ambos lados y son asimétricos, en 20% de personas es unilateral, rudimentario o está ausente. Cada seno tiene la forma de pirámide triangular con base inferior y, en promedio, su altura es de dos cm. Consta de tres paredes, una base y un vértice. La pared anterior corresponde a la región supraciliar cuyo grosor mide entre 4 y 12 mm, y representa al hueso facial más resistente a las fracturas; son necesarias fuerzas de 800 a 1200 lb para fracturarlo, esto es, tres veces lo necesario para fracturar cualquier otro hueso de la cara. La pared posterior o cerebral es más delgada que la anterior, su grosor es de 0.1 a 4.8 mm y se relaciona con las meninges y el encéfalo. La pared medial separa a un seno frontal del opuesto. La base tiene dos partes: lateral u orbitaria, y medial o etmoidal, la cual tiene continuidad con las celdillas etmoidales.

El seno frontal está cubierto por mucosa, su conducto óseo de drenaje (*ductus nasofrontalis*) tiene un recorrido sinuoso, es extremadamente corto en 85% de individuos, por lo que se describe como un receso (más que como un

verdadero conducto); en los orificios de drenaje y en su vecindad se encuentra un tejido de estructura cavernosa que puede modificar la permeabilidad del *ostium*, de manera que desde el punto de vista funcional, constituye una unidad osteomeatal, cada *ostium* mide de tres a cuatro mm, es el único sitio de drenaje del seno y su apertura en la nariz se encuentra por debajo de la cabeza del cornete medio, en el llamado infundíbulo del hiato semilunar.

Los vasos supraorbitarios y supratrocleares proporcionan el aporte sanguíneo al seno frontal. El drenaje venoso se realiza por tres vías: vena facial, vena oftálmica/seno cavernoso y la foramina del espacio subaracnoideo. La inervación sensitiva del seno frontal la proporciona la rama oftálmica del nervio trigémino.

El seno frontal es extremadamente resistente a las fracturas; sin embargo, los impactos de alta velocidad (accidentes automovilísticos, asaltos) pueden ocasionar su fractura, las cuales representan 2 a 12% de las fracturas faciales. La incidencia de complicaciones intracraneales, como laceración de la duramadre, infección del seno, meningitis, deformidades anatómicas y formación de mucocelos, es alta cuando se afecta el conducto nasofrontal y la pared posterior, por lo que es de vital importancia prevenirlas mediante cuidadosa reparación de la dura, resección de la mucosa, cranealización o desfuncionalización del seno. Cuando los traumatismos no involucran al conducto nasofrontal o la pared posterior, el principal problema es estético.<sup>1</sup>

El tratamiento de las fracturas del seno frontal ha sido debatido por muchos años. Esta incertidumbre se ha originado por las consecuencias adversas y complicaciones asociadas con y sin el tratamiento de las fracturas, lo cual ha disminuido con las modernas técnicas de imagen y de endoscopia. Las consideraciones básicas para el manejo quirúrgico de las fracturas del seno frontal incluyen: 1. desplazamiento de la pared anterior con deformidad estética; 2. obstrucción del drenaje y 3. desplazamiento de la pared posterior que provoca desgarro de la duramadre o laceración del encéfalo.<sup>2</sup> El tratamiento de las fracturas del seno frontal ha avanzado considerablemente con el desarrollo de materiales biomédicos y nuevas técnicas de cirugía craneofacial del seno frontal. El manejo de las fracturas multifragmentadas del seno frontal es complejo. Los

fragmentos de hueso son muchas veces pequeños para ser fijados, resultando en tiempo quirúrgico prolongado, difícil estabilización y pobre resultado estético. Los avances en el desarrollo de mallas dinámicas de materiales biocompatibles proveen nuevas opciones de tratamiento de estas difíciles fracturas.

Las mallas de titanio fueron desarrolladas durante la guerra de Vietnam para la reparación de defectos craneofaciales. El titanio tiene una excelente biocompatibilidad, debido a que es el material más compatible con el carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno, lo cual resulta en mínima reacción inflamatoria; ausencia de reacciones alérgicas, toxicidad o tumorigénesis; bajo nivel de corrosión; buena maleabilidad; estabilización adecuada de fracturas, debido al buen contacto metal-hueso (osteointegración); y, cuando se realizan estudios de imagen con resonancia magnética o tomografía computada, produce pocos artefactos. Los pequeños fragmentos óseos pueden ser unidos individualmente a la malla dentro de sus orificios, reduciendo la necesidad de material de osteosíntesis. En caso de defectos mayores de 0.5 cm deben colocarse injertos óseos.<sup>3</sup>

## Material y métodos

En este estudio se incluyeron a los pacientes con fractura del seno frontal tratados quirúrgicamente utilizando material de osteosíntesis en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar, México, D.F. durante el periodo de febrero de 1998 a noviembre de 2002, y cuyos expedientes estuviesen disponibles para su revisión, totalmente documentados. Todos los pacientes fueron valorados con tomografía axial computada.

En este estudio, las fracturas aisladas de la pared anterior no se trataron mediante cirugía si presentaban desplazamiento menor al grosor de la cortical. Si la fractura no estaba desplazada, se evaluó la permeabilidad del conducto nasofrontal. Si el conducto no estaba involucrado, la fractura desplazada se redujo y se estabilizó con microplacas de titanio. Si la fractura involucró al conducto nasofrontal, se realizó desfuncionalización del seno con grasa, además de la reducción y fijación de la fractura. Si la pared anterior y

posterior estuvo fracturada, pero con mínimo desplazamiento y salida de líquido cefalorraquídeo que no respondió a tratamiento médico, la pared posterior se cranealizó y la fístula fue reparada con fascia. Las indicaciones para obliterar o explorar las fracturas del seno frontal fueron: sinusitis crónica frontal que no respondió al tratamiento médico, osteoma del seno frontal, mucocele y mucopiocele. Las fracturas multifragmentadas o las afecciones de la pared posterior requirieron cranealización del seno frontal.

## Desfuncionalización del seno frontal. Técnica quirúrgica

Se valoró al paciente con fractura del seno frontal con una tomografía computada (Figura 2). El abordaje osteoplástico clásico del seno frontal inició con la obtención preoperatoria de una radiografía anteroposterior del cráneo (Caldwell a seis pies), se realizó una incisión coronal en la piel cabelluda (debió incidirse en la dirección de los folículos pilosos), tejido subcutáneo y la galea llegando a la capa de tejido areolar laxo (Figura 3). La hemostasia se realizó con cauterización y *clamps* de Raney. La incisión se llevó lateralmente hasta el área pretragal y la disección se realizó en sentido anterior sobre el plano subgaleal areolar hasta los rebordes supraorbitarios, levantando un colgajo osteoplástico, y lateralmente, la disección avanzó en el plano areolar sobre la fascia temporal. Esta incisión no abarcó más allá de la línea temporal de fusión, para evitar lesionar la rama frontal del nervio facial. En este punto, la disección se continuó, entre las dos capas de aponeurosis profunda

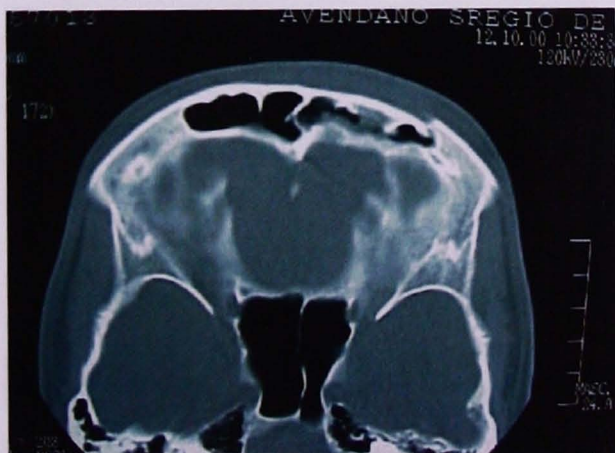
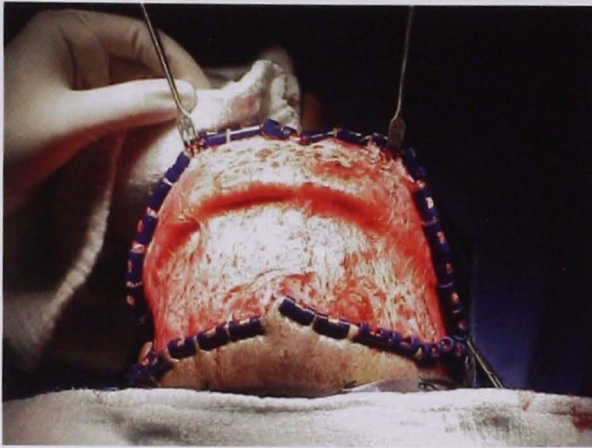


Figura 2. Tomografía computada que muestra fractura en seno frontal.





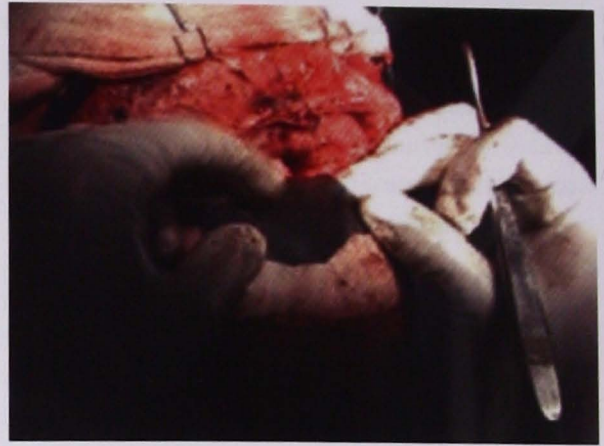
**Figura 3.** Incisión coronal en la piel cabelluda, tejido subcutáneo y la galea llegando a la capa de tejido areolar laxo.

del temporal, hasta el arco zigomático, cuando éste deba ser abordado, de lo contrario se omitió este paso.

Aproximadamente dos cm por arriba de los rebordes supraorbitarios, se incidió el pericráneo (Figura 4), se utilizó un elevador de periostio para exponer el hueso frontal evitando la perforación del colgajo perióstico hasta aproximadamente un cm debajo de la línea inferior del seno frontal y la disección se continuó directamente sobre el hueso hasta identificar el paquete neurovascular supraorbitario. La disección pudo continuar sobre los huesos nasales en este punto, una vez que se verificó que el paquete neurovascular supraorbitario se encontrara libre. Se confirmó la orientación del seno frontal en la radiografía de Caldwell y la tomografía, se recortó la imagen radiográfica del seno frontal marcándose la orientación y se sobrepuso al seno frontal tomando como referencia el reborde orbitario superior (Figura 5), luego



**Figura 4.** Se incide el pericráneo dos cm por arriba de los rebordes supraorbitarios.



**Figura 5.** Se recorta la imagen radiográfica del seno frontal marcándose la orientación, y se sobrepone al seno frontal tomando como referencia el reborde orbitario superior.



**Figura 6.** Se dibuja el contorno del seno con azul de metileno.

se dibujó el contorno del seno con azul de metileno (Figura 6).

Después, se realizó el corte con sierra en los bordes del seno frontal, evitando la penetración intracraneal (y el daño subsiguiente). Con un osteotomo de cuatro mm se fracturaron los bordes orbitarios superiores y la glabella en la periferia del seno, evitando lesionar los pedículos neurovasculares supraorbitarios y supratrocleares. A continuación, fracturamos el septum interno del seno con un osteotomo curvo, así como toda la periferia del seno hasta que la pared anterior fue levantada (Figura 7). En la mayoría de ocasiones en que no se afectó el reborde orbitario se prefirió el colgajo osteoplástico. Se exploró la pared posterior del seno decidiendo la obliteración con grasa o su cranealización. Si el seno iba ser obliterado, se fresó meticulosamente toda la mucosa del seno con una fresa de diamante, poniendo particular importancia a la periferia del seno y al receso nasofrontal. Se elevó inferiormente la mucosa del infundíbulo del seno frontal

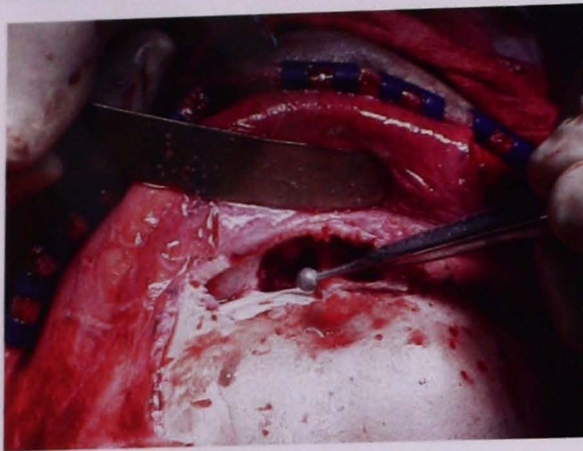


Figura 7. Senos frontales con disección de su pared anterior.

y se ocluyó cada *ostium* con fascia temporal, las pequeñas cavidades del seno pudieron ser obliteradas con pericráneo (Figura 8). Si el *ostium* era muy amplio, un fragmento de hueso se colocó para evitar que se perdiera la fascia. Esto es muy importante tanto en la desfuncionalización como en la cranealización, ya que el aislamiento de la nariz y el resto de los senos paranasales es esencial en el manejo del seno frontal.

Si se iba a utilizar grasa para obliterar el seno, ésta se obtuvo del abdomen a través de una incisión periumbilical, colocándola posteriormente en el seno. La pared anterior del seno frontal se estabilizó con microplacas de 1.5 o 1.7 mm de espesor y, preferentemente, en forma de X, doble T o 3D. El defecto óseo ocasionado con la sierra se tomó en cuenta al momento de la osteosíntesis (Figura 9).

El pericráneo fue afrontado cuidadosamente, si quedó un fragmento sin afrontar esto no debe ser motivo de

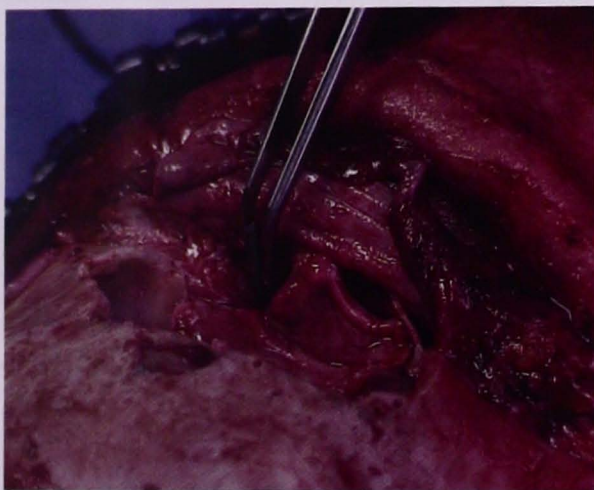


Figura 8. Oclusión de *ostium*.



Figura 9. Osteosíntesis.

preocupación, ya que de forzar este cierre se correría el riesgo de desgarrar el pericráneo. La fascia debió ser afrontada y la piel del cráneo se sutura en dos planos, se cerró el plano subcuticular con sutura absorbible 3-0 (de duración media a prolongada) y la piel se afrontó con grapas o suturas no absorbibles, dependiendo de la preferencia del cirujano (Figura 10). Se colocaron drenajes, los cuales se retiraron a las 48 horas. El vendaje compresivo debió permanecer durante tres días después de retirar el drenovack, para evitar la formación de seromas. Las suturas o grapas de la piel fueron retiradas después de 15 días de la cirugía. La herida fue cubierta con ungüento antibiótico.

Las ventajas del abordaje osteoplástico son: exposición adecuada del seno frontal que no provoca deformidad estética importante. Las desventajas incluyen: hemorragia, lesión nerviosa, remoción incompleta de la mucosa y daño cerebral o nervioso inadvertido.<sup>4</sup>



Figura 10. Sutura de la piel.

## Cranealización del seno frontal

El abordaje para la cranealización del seno frontal es idéntico al descrito en la desfuncionalización del seno frontal.

Una vez abierto el seno frontal, la pared posterior del seno se removió, procurando elevar previamente la duramadre. Los fragmentos óseos grandes pudieron ser utilizados para el cierre de la pared anterior, en caso de necesitar injertos. El seno frontal se unió con la fosa craneal anterior, cada infundíbulo del seno frontal fue fresado, se reseco la mucosa y el *ostium* se ocluyó como se describió previamente. Algunos cirujanos prefieren al músculo, pero éste puede retraerse y, en nuestra experiencia, si empleamos este tejido es frecuente demostrar aire en el seno frontal, por lo que ya no lo usamos.

En caso de sangrado importante, la suspensión de dura con relleno de gelfoam es un valioso recurso. Para evitar este problema, el despegamiento de la dura deberá ser gentil, ya que usar demasiado el cauterio sobre la dura ocasiona retracción importante.

Las laceraciones simples de la dura fueron reparadas con puntos de seda 6-0, aguja atraumática y puntos separados. Las lesiones grandes de la dura, que no puedan cerrarse con la técnica anterior, requieren un parche de fascia suturado con un surgete continuo, o de pericráneo. Debe extremarse el cuidado del nacimiento del seno sagital en pacientes con senos frontales grandes. El cierre se practica como se describió previamente.

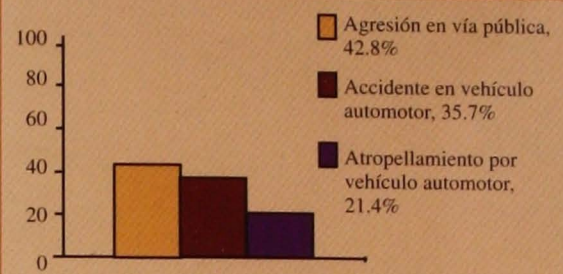
## Resultados

Se reunieron 14 casos, 13 hombres (92.8%) y una mujer (7.2%). El intervalo de edad fue de 16 a 47 años, con un promedio de 26.5 años. Los mecanismos de fractura fueron: agresión en la vía pública (seis casos, 42.8%) accidentes automovilísticos (cinco casos, 35.7%) atropellamiento por vehículo automotor (tres casos, 21.4%) (Figura 11).

En tres (21.5%) pacientes la fractura del seno frontal fue única y 11 (78.5%) presentaron otras fracturas asociadas. Las fracturas asociadas más comunes fueron de órbita en el 63.6% de casos, del seno maxilar en 54.5% de casos y de los huesos propios de la nariz en 45.4 de casos (Figura 12).

Setenta y ocho punto cinco por ciento de pacientes

**Figura 11.** Principales causas de fractura del seno frontal.



presentaron lesiones asociadas de éstos, 78.6% presentaron alteraciones oculares, 27.2% fístula de líquido cefalorraquídeo y 18% hemoseno. En 14.2% de

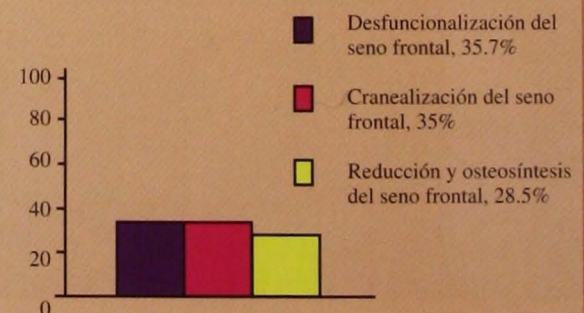
**Figura 12.** Principales fracturas asociadas a la del seno frontal.



casos las fracturas del seno frontal se asociaron con complicaciones intracraneales, como empiema subdural y hemorragia subaracnoidea. El tipo de abordaje más común fue el coronal (78.5%) o supraciliar (21.5%). Se utilizó la técnica quirúrgica de desfuncionalización del seno frontal en 35.7% de sujetos, cranealización del seno frontal en 35% de casos o reducción y osteosíntesis de la fractura en 28.5% de pacientes (Figura 13).

En dos (14.2%) pacientes la complicación secundaria al traumatismo original fue la pérdida funcional del ojo. La complicación postoperatoria de dolor crónico en el sitio de osteosíntesis ocurrió en 21.4% de casos (Figura

**Figura 13.** Procedimientos quirúrgicos realizados.

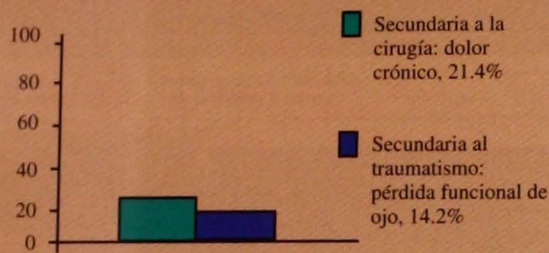


14). Este dolor desapareció en todos después de un promedio de seis meses del procedimiento, y cabe destacar que se registró una estrecha relación de esta complicación con áreas de alopecia en sitio de la cicatriz.

## Discusión

Se requieren fuerzas de 800 a 1200 lb para fracturar el hueso frontal, esto es, tres veces lo necesario para

**Figura 14.** Complicaciones de las fracturas del seno frontal.



fracturar cualquier otro hueso de la cara, por lo que, en la mayoría de casos, las fracturas del seno frontal se asocian con fracturas de órbita, seno maxilar y huesos nasales, lesiones con gran potencial de complicaciones.<sup>5</sup> Wilson BC et al. reportan que la principal causa de fractura son los accidentes automotores.<sup>6</sup> En este estudio se encontró que la principal causa fue agresión en vía pública, seguida de accidentes en vehículo automotor. Dubai AJ et al. reportan que las fracturas aisladas de la pared anterior son las de mayor frecuencia;<sup>7</sup> en nuestra experiencia, las asociadas con otras fracturas resultaron ser más comunes.

Las fracturas de la pared anterior requirieron reducción y osteosíntesis. Por su parte, las fracturas de la pared anterior, posterior y asociadas con otras fracturas faciales requirieron desfuncionalización y/o cranealización del seno frontal. Los fragmentos de la fractura se redujeron y fijaron, el defecto fue reconstruido con hueso autólogo y la cavidad del seno fue drenada, obliterada o cranealizada, como lo expuesto por Ioannides et al.<sup>8</sup> La mayoría de fracturas asociadas correspondieron a las de la órbita, esto concuerda con lo reportado por Lee et al.<sup>5</sup>

El abordaje en alas de gaviota es un procedimiento alternativo en pacientes con senos frontales pequeños y

lesiones limitadas, o en aquellos en que el tiempo quirúrgico es importante por su riesgo quirúrgico, al igual que la incisión transfrontal. Este abordaje tiene el inconveniente de la cicatriz facial visible, para disminuirlo actualmente empleamos la incisión transciliar unida en vez de la de alas de gaviota.

De acuerdo con las técnicas utilizadas por Lakhani et al.,<sup>3</sup> empleamos los materiales de osteosíntesis utilizados para la reconstrucción del techo o piso orbitario y el uso de miniplacas fijas por tornillos de titanio, en lesiones conminutas o involucramiento de los techos de la órbita, así como las mallas de titanio de 0.3 o 0.6, ya que constituyen la mejor alternativa. Las complicaciones, reportadas por Lee et al.,<sup>5</sup> consisten en mucocele, mucopiocele, osteomielitis del seno frontal, síndrome del ápex orbitario y reducción insuficiente de la fractura; en este estudio, correspondieron a pérdida funcional del ojo secundario al traumatismo y dolor crónico en el sitio de reducción.

## Referencias

- Lappert PW, Lee J. Treatment of an isolated outer table frontal sinus fracture using endoscopic reduction and fixation. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1998;102(5):1642-1645.
- Smith TL, Han JK, Loehrl TA. Endoscopic management of the frontal recess in frontal sinus fractures: a shift in the paradigm? *The American Laryngological, Rhinological & Otological Society, Inc.* 2002;112(5):784-790.
- Lakhani RS, Terry Y, Marks SC. Titanium mesh repair of the severely comminuted frontal sinus fracture. *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2001;127(6) 665-669.
- Lowry TR, Brennan JA. Approach to the frontal sinus: variation on a classic procedure. *Laryngoscope* 2002;112(10):1895-1896.
- Lee TT, Ratzker PA, Galarza MS. Early combined management of frontal sinus and orbital and facial fractures. *The Journal of Trauma* 1998;44(4):665-669.
- Wilson BC, Davidson B, Corey JP, Haydon RC III. Comparison of complications following frontal sinus fracture managed with exploration with or without obliteration over 10 years. *Laryngoscope* 1998;98:516-520.
- Duval AJ III, Porto DP, Lyons D, Boies LR jr. Frontal sinus fracture analysis of treatment and results. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987;113:993-935.
- Ioannides C, Freihofer HP. Fractures of the frontal sinus: classification and its implications for surgical treatment. *Am J Otolaryngol* 1999;20(5):273-280.

# Visite nuestra página en internet.

**VERACRUZ 2004**

**SMORLCCC** Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

QUIENES SOMOS ? INICIO Este sitio llega a usted por una cortesía de: **gsk** GlaxoSmithKline

**Bienvenidos SMORLCCC**  
Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

**Atención Socios**

**Pertenezca a la Sociedad**  
Informese aquí como poder pertenecer a SMORL y CCC.  
[Mostrar](#)

**Socios**  
¿Es usted miembro de la sociedad?, Pero no sabe su nombre de usuario y contraseña, debe de buscarse en nuestra base de datos para acceder a todas las partes del sitio.  
[Mostrar](#)

**Socio y usuario de correo electrónico**

**REGISTRESE**

**SOLO PARA SOCIOS**

- Correo
- Foros
- Chat
- Listas
- Directorio
- Estado de cuenta

**EVENTOS**

- Programa Académico
- Veracruz 2004

**FORO DEL RESIDENTE**

- Hospital Central Militar
- Hospital Juárez de México
- Centro Medico Naval
- Hospital General de México
- Tópicos Selectos

**CLASIFICADOS**

- Casas Comerciales
- Particulares
- Sociales

**MUSEO VIRTUAL**

- Inicio del recorrido

[www.smorlccc.org.mx](http://www.smorlccc.org.mx)

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología  
Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

# Surgical treatment of frontal sinus fractures

\*Rodríguez-Perales Marcos Antonio, \*\*Canul-Andrade Luis Pablo, \*\*Villagra-Siles Eric

## Abstract

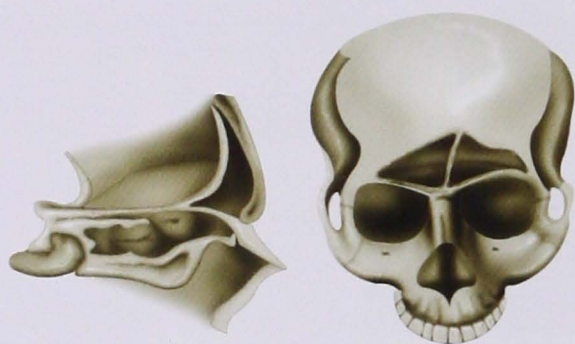
*We conducted a retrospective-descriptive study to report the principal mechanisms and type of frontal sinus fractures, associated lesions, surgical procedures performed and complications. Fourteen fully documented cases of frontal sinus fractures that underwent surgical osteosynthesis and reevaluated with computed axial tomography. All the cases were admitted in the ENT department of Hospital Central Militar, Mexico. D.F., from February 1998 to November 2002. Of the total, 92.8% were male and the principal causes of fracture were due to street fights, secondly motor vehicle accident and other accidents. The associated fractures were orbital, maxillary sinus fractures, and nasal fractures. The surgical procedures performed were cranealization and disfunctionalization with reduction and osteosynthesis of the frontal sinus. The most important complication secondary to the original trauma was visual loss, and postoperative pain at the site of the fracture secondary to surgical procedure.*

**Key words:** frontal sinus fractures, disfunctionalization, cranialization, osteosynthesis, complications.

*\*Chief of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Service at Hospital Central Militar. México, D.F. \*\*Resident of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Service at Hospital Central Militar. México, D.F.*

## Introduction

The frontal bone is located in the anterior part of the cranium, superior to the facial bones. It contains two pneumatic cavities in its thickness, the frontal sinuses, whose presence is the most inconstant of all paranasal sinuses in human beings. They are absent at birth and reach an adult size at 15 years of age; each one measures approximately 30 mm long, 25 mm wide, 19 mm deep, and its capacity is 10 cc (Figure 1).



**Figure 1.** Frontal paranasal sinuses.

In most cases, the frontal sinuses are in both sides and are asymmetric; in 20% of people they are unilateral, rudimentary, or absent. Each sinus is shaped like a triangular pyramid with a lower base, and its average height is 2 cm. It consists of three walls, a base, and a vortex. The anterior wall corresponds to the supraciliary region, which is between 4 and 12 mm thick, and it represents the facial bone that is most resistant to fractures: forces of up to 800 to 1 200 lb are necessary to fracture it, this is three times the necessary force to break any other bone in the face. The posterior or cerebral wall is thinner than the anterior one, it is 0.1 to 4.8 mm thick, and it is related to the meninges and encephalon. The medial wall separates one frontal sinus from the opposite. The base has two parts: lateral and orbital, and medial or ethmoidal, which has continuity with the ethmoid cells.

The frontal sinus is covered by mucosa; its drainage bone duct (ductus nasofrontalis) has a sinuous path, extremely short in 85% of individuals, so it is described as a recess (more than a true duct). In the draining orifices and their vicinity is a cavernous-structured tissue that can modify the ostium's permeability, and, from a

functional point of view, it can constitute an osteomeatal unit. Each ostium measures 3 to 4 mm, it is the only drainage site of the sinus, and its aperture in the nose is below the middle concha head, in the so called infundibulum of the semi lunar hiatus.

The supraorbital and supratrochlear vessels contribute with blood supply to the frontal sinus. The venous drainage is done by three ways: facial vein, ophthalmic/cavernous sinus vein, and the foramin of the subarachnoid space. The sensitive enervation of the frontal sinus is provided by the ophthalmic branch of the trigeminal nerve.

The frontal sinus is extremely resistant to fractures; however, high-speed impacts (automobile accidents, thefts) can cause a fracture, which represent 2 to 12% of all facial fractures. Incidence of intracranial complications, such as laceration of the dura mater, sinus infection, meningitis, anatomical deformities, and formation of mucoceles, is high when the nasofrontal duct and posterior wall are affected, so it is of vital importance to prevent them through careful repair of the dura, resection of the mucosa, cranialization or disfunctionalization of the sinus. When traumas do not involve the nasofrontal duct or the posterior wall, the main problem is esthetic.<sup>1</sup>

Treatment of frontal sinus fractures has been debated for many years. This uncertainty has originated due to the adverse consequences and complications associated with and without fractures' treatment, which has been reduced with modern imaging techniques and endoscopy. Basic considerations for surgical management of frontal sinus fractures include: 1. displacement of the anterior wall with esthetic deformity; 2. drainage obstruction, and 3. displacement of the posterior wall that causes tearing of the dura mater or encephalon laceration.<sup>2</sup> Treatment of frontal sinus fractures has advanced considerably with the development of biomedical materials and new techniques for craniofacial surgery of the frontal sinus. Management of multi-fragmented fractures of the frontal sinus is complex. Bone fragments are many times too small to be fixated, resulting in prolonged surgical time, difficult stabilization, and poor esthetic results. Advancements in the development of dynamic meshes

made of biocompatible materials provide new options for the treatment of these difficult fractures.

Titanium meshes were developed during the Vietnam War for the repairing of craniofacial defects. Titanium has an excellent biocompatibility, because it is the most compatible material with carbon, hydrogen, oxygen, and nitrogen, which causes minimal inflammatory reaction; absence of allergic reactions, toxicity or tumorigenesis; low corrosion level; good malleability; adequate stabilization of fractures due to a good metal-bone contact (osteointegration); and, when magnetic resonance or computed tomography imaging studies are carried out, it produces few artefacts. The small bone fragments can be individually joined to the mesh inside its orifices, reducing the need for osteosynthesis material. In case of defects larger than 0.5 cm, bone grafts must be placed.<sup>3</sup>

## Material and methods

Included in this study were patients with frontal sinus fracture, surgically treated using osteosynthesis material in the Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery at Hospital Central Militar, Mexico, D.F., from February 1998 to November 2002, and whose files were available for revision and totally documented. All patients were valued through computed axial tomography.

In this study, isolated fractures of the anterior wall were not treated through surgery if they showed a shorter displacement than the cortical's thickness. If the fracture was not displaced, nasofrontal duct permeability was evaluated. If the duct was not involved, the displaced fracture was reduced, and it was stabilized with micro layers of titanium. If the fracture involved the nasofrontal duct, disfunctionalization of the sinus with fat was performed, in addition to reduction and fixation of the fracture. If the anterior and posterior wall was fractured, but with minimal displacement and release of cerebrospinal fluid that did not respond to medical treatment, the posterior wall was cranialized, and the fistula was repaired with fascia. Indications to obliterate or explore frontal sinus fractures are: chronic frontal sinusitis that does not respond to medical treatment, frontal sinus osteoma, mucocele, and mucopiocele.

Multi-fragmented fractures or affections of the posterior wall require cranialization of the frontal sinus.

## Disfunctionalization of the frontal sinus. Surgical technique

The patient with fracture of the frontal sinus is valued with computed tomography (Figure 2). Classical osteoplastic approach of the frontal sinus initiates with preoperative, anteroposterior radiography of the cranium (Caldwell at six feet); a coronal incision is made in the

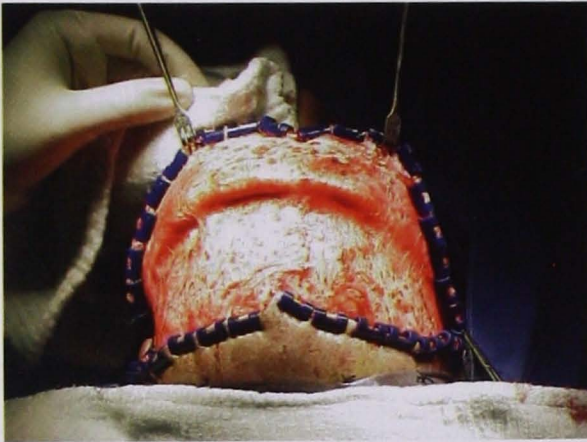


**Figure 2.** Computed tomography that shows frontal sinus fracture.

hair skin (the incision must be towards the hair follicles), subcutaneous tissue, and the galea reaching the lax areolar tissue layer (Figure 3). Hemostasis is carried out with cauterization and Raney clamps. The incision is taken laterally up to the pretragal area, and the dissection is carried out in anterior direction over the subgaleal areolar plane up to the supraorbital ridges, raising an osteoplastic flap, and the dissection moves laterally in the areolar plane over the temporal fascia. This incision does not go beyond the temporal line of fusion, in order to avoid damaging the frontal branch of the facial nerve. At this point, the dissection continues between the two layers of the temporal's deep aponeurosis up to the zygomatic arch, when it must be approached, otherwise this step is omitted.

Approximately 2 cm over the supraorbital ridges the pericranium is incised (Figure 4), a periosteum elevator is used to expose the frontal bone avoiding perforation of the periostic flap until approximately 1 cm under the lower line of the frontal sinus, and the dissection is continued directly over the bone until the supraorbital





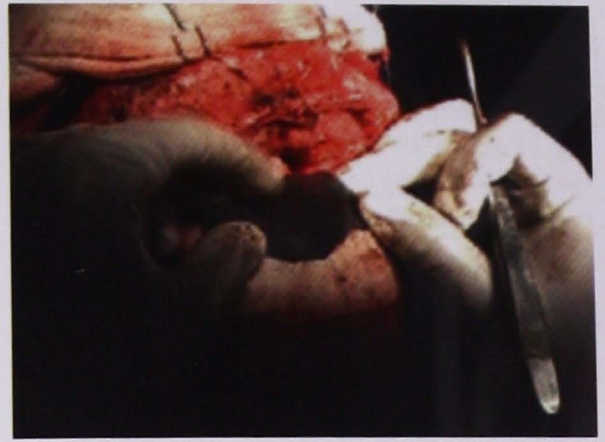
**Figure 3.** Coronal incision in the hair skin, subcutaneous tissue, and the galea reaching the lax areolar tissue layer.

neurovascular package is identified. The dissection can continue over the nasal bones at this point, once there is verification that the supraorbital neurovascular package is free. Orientation of frontal sinus is confirmed in the Caldwell radiography and tomography, the frontal sinus radiographic image is cut, marking the orientation, and it is then superimposed on the frontal sinus taking as a reference the superior orbital ridge (Figure 5), then the contour is drawn with metilen blue (Figura 6).

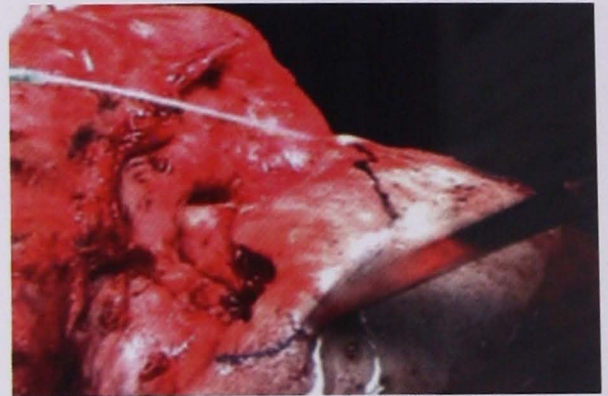
Later, the cut is made in the ridges of the frontal sinus with a saw, avoiding intracranial penetration (and subsequent damage). With a 4 mm osteotomo the superior orbital ridges and glabella in the sinus periphery are fractured, avoiding damage to the supraorbital and supratrochlear neurovascular pedicles. Next, we fractured the sinus internal septum with a curved osteotomo, as well as the entire periphery of the sinus



**Figure 4.** The pericranium is incised 2 cm over the supraorbital ridges.

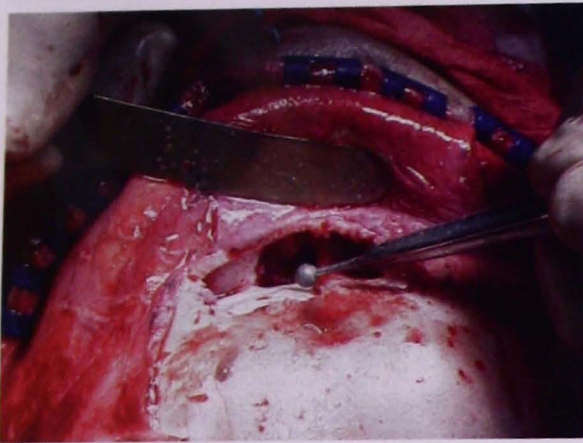


**Figure 5.** The frontal sinus radiographic image is cut, marking the orientation, and it is superimposed on the frontal sinus taking as a reference the superior orbital ridge.



**Figure 6.** The sinus contour is drawn with metilen blue.

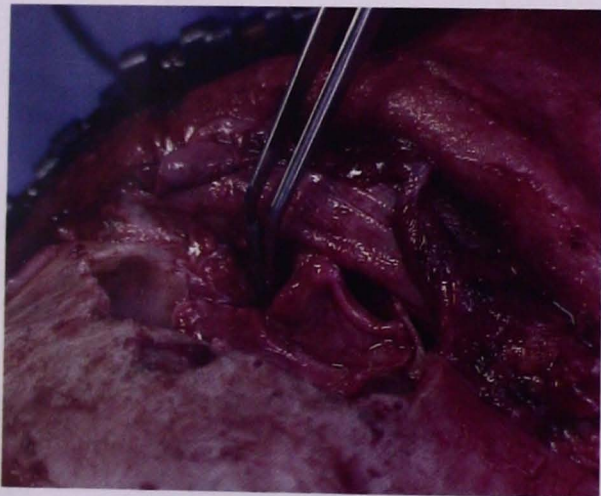
until the anterior wall is raised (Figure 7). In most of the cases whereby the orbital ridge is not affected, the osteoplastic flap is preferred. The posterior wall of the sinus is explored, deciding between fat obliteration, or cranialization. If the sinus is to be obliterated, the whole sinus mucosa is milled meticulously using a diamond drill, emphasizing the sinus periphery and the nasofrontal recess. The mucosa of the frontal sinus infundibulum is raised inferiorly and each ostium is occluded with temporal fascia, the small sinus cavities can be obliterated with pericranium (Figure 8). If the ostium is too ample, a bone fragment can be placed to avoid loss of the fascia. This is very important in cranialization as well as in disfunctionalization, since isolation of the nose and the rest of the paranasal sinuses is essential in the management of frontal sinus.



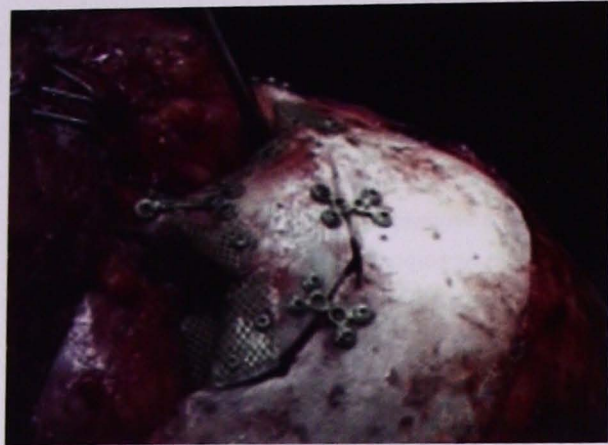
**Figure 7.** Frontal sinuses with dissection of their anterior wall.

If fat is to be used to obliterate the sinus, it is gotten from the abdomen through a periumbilical incision, placing it later in the sinus. The anterior wall of the sinus is stabilized with micro layers 1.5 or 1.7 mm thick and, preferably, shaped as an X, double T or 3D. Bone defect caused by the saw must be accounted for at the time of osteosynthesis (Figure 9).

The pericranium is faced carefully. If there is a fragment not faced this should not be worrisome, since by forcing this closure we would run the risk of tearing the pericranium. Fascia must be faced and the skull's skin is sutured in two planes, the subcuticular plane is closed up with absorbent suture 3-0 (medium to prolonged duration), and the skin is faced with staples or non-absorbent sutures, depending on the surgeon's preference (Figure 10). Drainages are placed, which are withdrawn in 48 hours. Compressive bandage must



**Figure 8.** Ostium occlusion.



**Figure 9.** Osteosynthesis.

remain for three days after removing the drenovack, in order to avoid cystoserome formation. The sutures or skin staples must be removed 15 days after surgery. The wound is covered with antibiotic ointment.

Advantages of osteoplastic approach are: adequate exposure of the frontal sinus that does not produce an important esthetic deformity. Disadvantages include: haemorrhage, nervous lesion, incomplete removal of the mucosa, and unnoticed nervous or cerebral damage.

### **Cranialization of the frontal sinus**

Approach for the cranialization of the frontal sinus is identical to that described for its disfunctionalization. Once the frontal sinus is open, the posterior wall is removed, trying to previously raise the dura mater. Large bone fragments can be used to seal the anterior wall, in case grafts are needed. The frontal sinus joins the anterior



**Figure 10.** Skin suture.

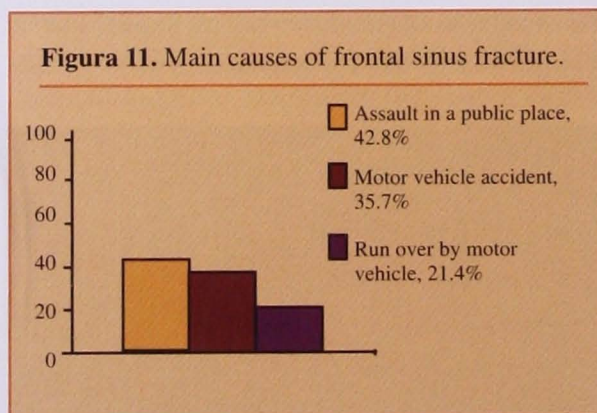
cranial fossa; each infundibulum is milled, the mucosa is resected, and the ostium is occluded as described before. Some surgeons prefer muscle, but it can retract and, from our experience, if we use this tissue it is common to demonstrate air in the frontal sinus, so we do not use it anymore.

In case of important bleeding, suspension of dura with gel foam filling is a valuable resource. To avoid this problem, the detachment of the dura should be gentle, since using the cauterizer on it for too long causes important retraction.

Simple lacerations of the dura are repaired with silk 6-0 points, non-traumatic needle, and separated stitches. Large lesions of the dura that can not be sealed as described before require a sutured fascia patch with simple continuous suturing, or from the pericranium. There should be extreme care with the birth of the sagittal sinus in patients with large frontal sinuses. Closing up is done as described before.

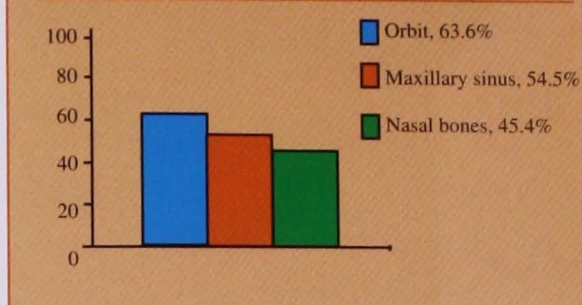
## Results

Fourteen cases were gathered, 13 male (92.8%) and one female (7.2%). Age range was from 16 to 47, average, 26.5 years old. Fracture mechanisms were: assault in public place (six cases, 42.8%), automobile accidents (five cases, 35.7%), run over by motor vehicle (three cases, 21.4%) (Figure 11).

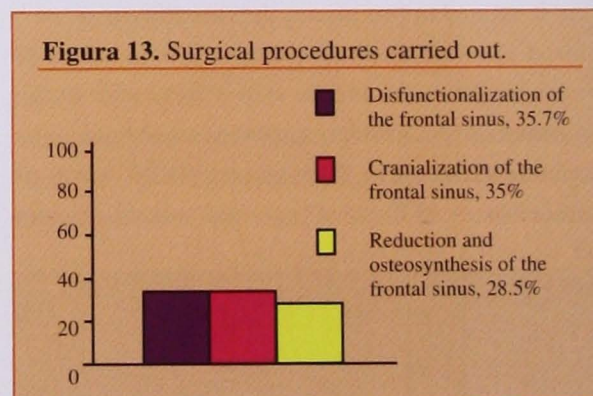


The fracture was the only one in three patients (21.5%), and eleven (78.5%) presented associated fractures. The most common were of the orbit in 63.6% of the cases, of the maxillary sinus in 54.5%, and of the nose's own bones in 45.4% (Figure 12).

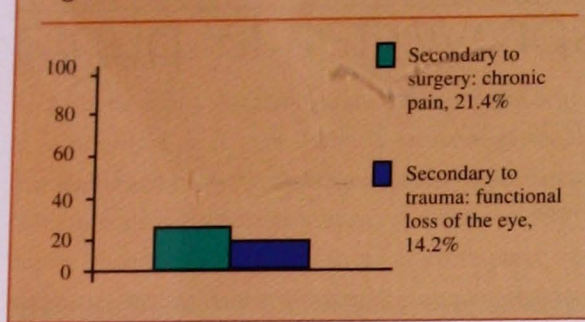
**Figura 12. Main fractures associated with frontal sinus fracture.**



Seventy eight point five percent of patients presented associated lesions; of these, 78.6% had ocular alterations, 27.2% fistula of cerebrospinal fluid, and 18% hemisinus. In 14.2% of cases, frontal sinus fractures were associated with intracranial complications such as subdural empyema and subarachnoid haemorrhage. The most common type of approach was coronal (78.5%), or supraciliary (21.5%). Disfunctionalization technique was used in 35.7% of patients, cranialization in 35%, or reduction and osteosynthesis of the fracture in 28.5% of patients (Figure 13).



In two patients (14.2%), secondary complication to original trauma was the eye's functional loss. Postoperative chronic pain at the site of osteosynthesis occurred in 21.4% of the cases (Figure 14). This pain disappeared in all patients an average of six months after the procedure. It should be mentioned that we registered a close relation of this complication with areas of alopecia at the wound's site.

**Figura 14.** Frontal sinus fractures complications.

## Discussion

Forces of up to 800 to 1 200 lb are required to fracture the frontal sinus, this is three times as much needed to fracture any other facial bone, which is why in most cases these fractures are associated with fractures of the orbit, maxillary sinus, and nasal bones, lesions with great potential for complications.<sup>5</sup> Wilson et al. report that the main cause for fracture are automobile accidents.<sup>6</sup> This study found that the main cause was assault in public places, followed by vehicle accidents. Dubai et al. report that isolated fractures of the anterior wall are the most frequent.<sup>7</sup> From our experience, the ones associated with fractures were the most common.

Fractures of the anterior wall required reduction and osteosynthesis. In turn, fractures of the anterior, posterior and others associated with facial fractures required disfunctionalization and/or cranialization of the frontal sinus. Fracture's fragments were reduced and fixated, the defect was repaired with autologous bone, and the sinus cavity was drained, obliterated, or cranialized, as exposed by Ioannides et al.<sup>8</sup> Most fractures associated corresponded to those of the orbit, which agrees with what was reported by Lee et al.<sup>5</sup>

Approach in seagull wings is an alternative procedure in patients with small frontal sinuses and limited lesions, or those in which surgical time is important because of the risk. Just as the transfrontal incision one, this approach has the inconvenience of a visible facial scar. To reduce it, presently we use the joined transciliar incision instead of the seagull wings one.

According to the techniques used by Lakhani et al.,<sup>3</sup> we utilized the osteosynthesis materials used for the reconstruction of the orbital ceiling or floor, and the use

of mini layers fixed by titanium screws, in comminuted lesions or involvement of the orbital ceilings, as well as the 0.3 or 0.6 titanium meshes, because they are the best option. Complications reported by Lee et al.<sup>5</sup> consist of mucocele, mucopiocele, frontal sinus osteomyelitis, orbital apex syndrome, and insufficient reduction of the fracture; in this study, they corresponded to functional loss of the eye secondary to trauma, and chronic pain at the site of reduction.

## References

1. Lappert PW, Lee J. Treatment of an isolated outer table frontal sinus fracture using endoscopic reduction and fixation. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1998;102(5):1642-1645.
2. Smith TL, Han JK, Loehrl TA. Endoscopic management of the frontal recess in frontal sinus fractures: a shift in the paradigm? *The American Laryngological, Rhinological & Otolaryngological Society, Inc.* 2002;112(5):784-790.
3. Lakhani RS, Terry Y, Marks SC. Titanium mesh repair of the severely comminuted frontal sinus fracture. *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2001;127(6) 665-669.
4. Lowry TR, Brennan JA. Approach to the frontal sinus: variation on a classic procedure. *Laryngoscope* 2002;112(10):1895-1896.
5. Lee TT, Ratzker PA, Galarza MS. Early combined management of frontal sinus and orbital and facial fractures. *The Journal of Trauma* 1998;44(4):665-669.
6. Wilson BC, Davidson B, Corey JP, Haydon RC III. Comparison of complications following frontal sinus fracture managed with exploration with or without obliteration over 10 years. *Laryngoscope* 1998;98:516-520.
7. Duvall AJ III, Porto DP, Lyons D, Boies LR jr. Frontal sinus fracture analysis of treatment and results. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987;113:993-935.
8. Ioannides C, Freihofer HP. Fractures of the frontal sinus: classification and its implications for surgical treatment. *Am J Otolaryngol* 1999;20(5):273-280.

# Fijación del complejo columnello-septal para proyectar o desproyectar la punta nasal

\*Ramírez-Oropeza Fernando Juan, \*\*Saynes-Marín Francisco Javier

## Resumen

*La rinoplastia es uno de los procedimientos con mayor dificultad técnica en el campo de la otorrinolaringología, esto se debe a que cada etapa quirúrgica o región de la nariz que se modifica repercute sobre las demás estructuras y, por tanto, en el resultado final. Uno de estos pasos es el que se relaciona con el manejo de la punta nasal (por lo general, el paciente solicita una mejoría en el perfil de la nariz) el cual abarca dos fases, una en la que se determina la altura y características del dorso nasal, y otra para establecer la rotación y proyección de la punta nasal; esta última es motivo de este trabajo. Se han descrito varias técnicas, tanto por otorrinolaringólogos como por cirujanos plásticos, para mejorar este aspecto tan importante. En el caso particular de la punta nasal existe una área a la cual denominaremos complejo columnello-septal, constituida, como su nombre lo indica, por el borde caudal del septum, las cruras medias de los cartílagos laterales inferiores y los tejidos blandos localizados en la región de la columnella. El correcto manejo de este complejo mediante técnicas de fijación permite obtener resultados estéticos y funcionales satisfactorios.*

**Palabras clave:** rinoplastia, complejo columnello-septal, desproyectar, proyectar, punta nasal, técnicas de fijación.

## Abstract

*Rhinoplasty is one of the most difficult technique procedures in otorhinolaryngology, this is because every surgical step or modified nose region affects all the structures and the final result. One of these surgical steps is the one related to the nasal tip (usually, patients ask for a better aspect of the nose profile) which takes two phases, one of them determines the height and characteristics of the nasal dorsum, and the other establishes the rotation and projection of the nasal tip. The latter is the objective of this work. Otorhinolaryngologists and plastic surgeons have described several techniques in order to improve this important topic. There is a special area in the particular case of nasal tip, we call it columnello-septal complex, formed by the septum caudal border, inferior-lateral medial cruras, and the soft tissue localized at the columnella region. The correct handling of this complex through fixation techniques allows esthetic and functional results.*

**Key words:** rhinoplasty, columnello-septal complex, disproject, project, nose tip, fixation techniques.

\*Presidente de la Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía Facial. \*\*Otorrinolaringología y Cirugía Estética Facial. Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología. Puebla, Puebla, México.

## Introducción

### Anatomía

La nariz es una elevación piramidal hueca que ocupa la parte central de la cara. Tiene la forma de pirámide triangular, cuyo eje mayor longitudinal se dirige oblicuamente hacia delante y abajo, con base inferior y vértice superior. Se pueden distinguir en la nariz tres caras, tres bordes, base y vértice.

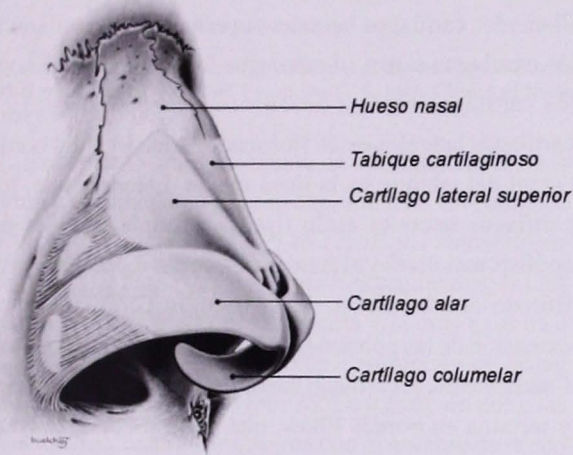


Figura 1. Vista externa de la bóveda nasal. Cortesía: Skoog T. Atlas de cirugía plástica. España. 1987.

**Caras.** Dos son anterolaterales y una posterior. Las caras anterolaterales son lisas, triangulares, planas en su porción superior y ligeramente convexas en su parte inferior, donde llevan el nombre de alas de la nariz (Figura 1). La cara posterior está representada por dos hendiduras verticales, más amplias por abajo que por arriba, separadas una de otra por la parte anterior del tabique nasal y que comunican ampliamente hacia atrás con la fosa nasal correspondiente.

**Bordes.** Dos son laterales y uno anterior. Los bordes laterales están representados por dos surcos que separan a la nariz de las regiones vecinas de la cara, y cuya denominación, respectivamente, es la de surco nasopalpebral por arriba y surco nasogeniano por abajo. El borde anterior, denominado también dorso de la nariz, termina abajo en una extremidad redondeada llamada lóbulo, es la parte más saliente de la cara y las

modificaciones en su aspecto hacen cambiar extraordinariamente los rasgos fisonómicos.<sup>1,2</sup>

**Base.** La base ocupa la parte más inferior de la nariz. En su parte media se encuentra un tabique anteroposterior en forma de reloj de arena que se llama subtabique, el cual separa dos orificios ovales que son las ventanas de la nariz o narinas.

Con respecto de la base nasal, hay algunas clasificaciones cuyo objetivo es ubicarla según el tipo de raza a la cual se asemejen más, como la de Furakawa que establece el ángulo bialar de 85° para los caucásicos, 90° para los orientales y 120° o más para la raza negra. Existe otra clasificación que agrupa a las bases nasales en: leptorrina (cuando el diámetro anteroposterior de la narina es mayor que el diámetro transversal, típica de los caucásicos); mesorrina, típica del mestizo y el oriental, en quienes ambos diámetros son casi iguales y presentan narinas redondas; y finalmente, la nariz de tipo platirrino, típica de la raza negra, el diámetro transversal es mayor que el anteroposterior (Figura 2).<sup>1</sup>

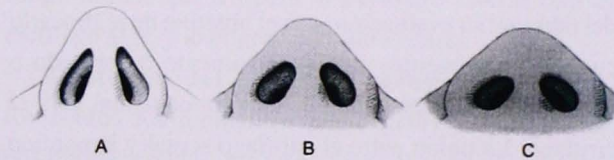
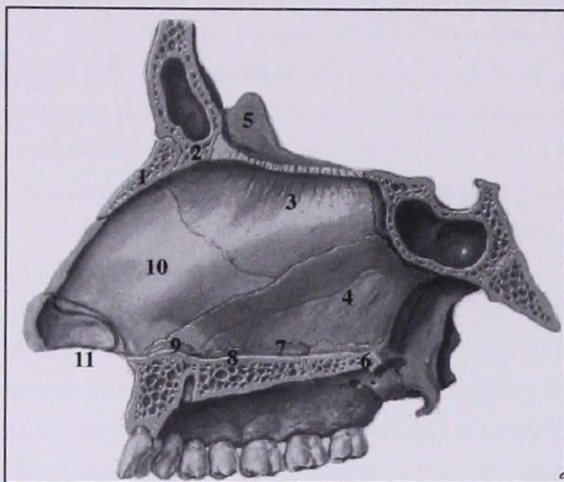


Figura 2. Clasificación de tipos de base nasal: A) leptorrina, B) mesorrina, C) platirrina.

**Septum.** La parte medial interna de la nariz está formada por el septum. El tabique es una estructura vertical constituida por hueso laminar y cartílago, que divide a la nariz en dos cavidades separadas. El tabique ofrece soporte a las gibas ósea y cartilaginosa, forma una pared revestida por una mucosa, ayuda a dirigir el flujo del aire a través de las fosas nasales y contribuye a conformar la columnella y la punta de la nariz. El septum está formado por 13 estructuras (Figura 3).<sup>1</sup>



**Figura 3.** Estructuras que forman al septum nasal

1. Crestas septales de los huesos nasales
2. Espina nasal del frontal
3. Lámina perpendicular del etmoides
4. Vómer
5. Cresta esfenoidal
6. Cresta nasal del palatino
7. Cresta nasal del maxilar
8. Premaxila
9. Espina nasal anterior del maxilar
10. Cartílago cuadrangular
11. Columnella

El cartílago septal es el componente más importante del tabique; su evaluación, con el objetivo de realinearlo cuando se encuentra significativamente deformado o como sitio donante de injertos, es fundamental para el cirujano. La unión entre el cartílago septal y la porción dorsal de los cartílagos laterales da forma y sostén al tercio medio del dorso nasal y cumple un importante papel en la anatomía quirúrgica de éste. Caudalmente, deprimiendo la punta nasal es posible palpar e identificar al ángulo septal anterior. En la espina nasal se inserta el ángulo septal posterior. La longitud del cartílago septal, el tamaño de la espina nasal y la configuración de estos ángulos imponen variaciones anatómicas a la columnella y el labio que deben ser tomadas en cuenta al considerar una rinoplastia.

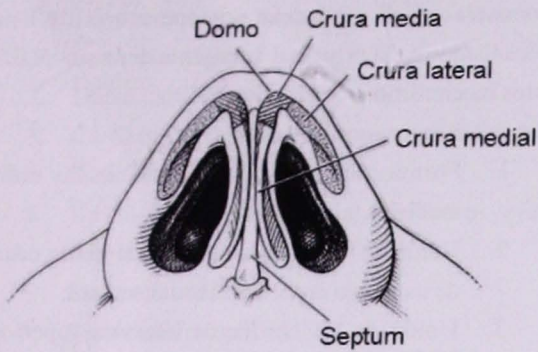
La porción más posterior de las fosas nasales desemboca en la nasofaringe, a través de las coanas. Las coanas están limitadas arriba por las alas del vómer y el cuerpo del esfenoides; en la parte media por el vómer; hacia abajo por la apófisis horizontal del hueso palatino; y lateralmente por la apófisis pterigoides del esfenoides.

El techo de la nariz interna está formado por la lámina cribosa del etmoides. El piso de la nariz está compuesto, de adelante hacia atrás, por la premaxila, la porción palatina del maxilar y la porción horizontal del palatino. En el piso de la nariz, en el ángulo que forman el septum y el piso, a unos dos cm de la apertura piriforme, se encuentra el canal incisivo (canal nasopalatino o canal de Stensen). Por este canal corre un paquete vasculonervioso que comunica a las redes nasales con las del paladar.<sup>1,4</sup>

**Esqueleto cartilaginoso.** El esqueleto cartilaginoso de la nariz se compone por los cartílagos laterales (llamados cartílagos laterales superiores o triangulares), los cartílagos alares (o cartílagos laterales inferiores) y los cartílagos nasales accesorios o sesamoideos. Los cartílagos laterales están fusionados a lo largo del borde dorsal del tabique en la línea media. Lateralmente, los cartílagos laterales están fijados al borde óseo de las apófisis maxilares y al área piriforme por tejido conectivo fibroso areolar denso. Esta porción cefálica es una extensión de las porciones móviles y estables de la nariz. Caudalmente, el cartílago lateral está separado del tabique y termina en bordes libres, que pueden curvarse hacia afuera en mayor o menor grado. Este rasgo anatómico da por resultado diferentes anchos nasales en el tercio medio del dorso (área conocida como “*supratip*”).

**Cartílagos laterales.** Los cartílagos laterales forman un ángulo de 10 a 15° con el borde anterior del tabique. Este ángulo constituye la válvula nasal, que durante la respiración se ensancha o angosta bajo la influencia de la musculatura nasal. Por lo común, el borde cefálico del cartílago alar se superpone en uno a tres mm al borde inferior del cartílago lateral. Entre ambos cartílagos hay un tejido conectivo fibroaponeurótico (el ligamento intercartilaginoso) que representa uno de los sustentos principales para la proyección de la punta. El ligamento intercartilaginoso se debilita con la edad, estirándose para permitir una elongación, esto resulta en mayor longitud o incluso ptosis de la mitad inferior de la nariz.<sup>1</sup>

**Cartílagos alares.** El soporte y la configuración de la punta de la nariz están directamente relacionados con la forma, contorno y espesor de los cartílagos alares. El espesor de la piel y la cantidad de tejido subcutáneo varían considerablemente entre las personas y son responsables, también, del aspecto de la punta.



**Figura 4.** Vista basal de la nariz y anatomía de los cartílagos laterales inferiores. Cortesía: Holt GR. Facial Plastic Surgery Clinics of North America 2000; 8 (4).

Existe una variedad infinita de combinaciones en la forma y el tamaño de los cartílagos alares. En cada tipo hay características básicas. Los cartílagos alares tienen una forma de arco compuesto por tres segmentos: la crus interna (crus medial), la crus media y la crus externa o lateral (Figura 4). Cada sección desempeña un papel específico en el contorno lobular. La transición entre las crura media y externa se designa con el nombre de domo y es el sitio más alto de proyección de la punta nasal. Los dos arcos formados por los cartílagos alares están unidos uno al otro a nivel de la crus interna en la columnella y separados a nivel de los domos. La divergencia a este nivel es responsable del ancho de la punta. Si este ángulo de divergencia es extremado se produce punta nasal bífida.<sup>1</sup>

La crus media se extiende hacia adelante y arriba hasta el área del domo. Su convexidad y configuración pueden variar, desde una delicada curva hasta un ángulo bien definido que rompe la continuidad del lóbulo nasal. En la base de la columnella los extremos de la crus interna miran hacia afuera y se ensanchan lateralmente en una extensión variable a medida que abrazan la parte caudal del tabique, al cual están laxamente unidos por medio de un fino ligamento. Esta relación con el tabique es un soporte importante para la punta de la nariz y debe ser seccionada cuando se desea disminuir la proyección de la punta. En la columnella la crus interna se halla inmediatamente subyacente a la piel, y un tejido conectivo areolar laxo asegura la fijación intercrural en toda su longitud. Esto contribuye, junto con los

ligamentos intercartilaginosos y la extremidad de la crus interna, al mecanismo de soporte de la punta.<sup>3,5</sup>

La crus externa se extiende oblicuamente y en sentido posterior hacia el agujero piriforme. Está muy unida a los cartílagos accesorios por medio de un ligamento fibroso, formando un arco que sigue a la pared lateral de la ventana nasal y que se curva hacia el piso nasal. Este arco opera como unidad funcional, dando soporte a la punta y manteniendo la forma de los orificios nasales. A nivel del domo, la crus externa se angosta y luego se ensancha de manera gradual, siguiendo el margen del orificio nasal, para luego curvarse en sentido posterior. La crus externa, por lo común, es un poco convexa, pero puede variar desde una estructura abultada hasta una superficie plana o incluso cóncava. La forma de la crus externa es más significativa que su tamaño; la resección de su borde cefálico reduce el abultamiento lateral, produciendo una punta nasal más angosta, refinada y con mejor proyección. Permite, además, la rotación cefálica del lóbulo.<sup>3,5</sup>

**Tejido subcutáneo.** Bajo la dermis existen cinco estratos de tejidos blandos: capa adiposa superficial; capa fibromuscular; capa adiposa profunda; lámina fibrosa longitudinal, que vincula al cartílago lateral con el cartílago alar; y los ligamentos de la nariz.

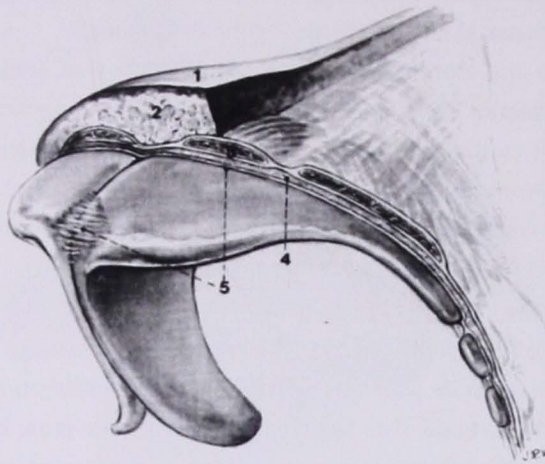
**Anatomía del complejo columnello-septal.** Revisados los elementos anatómicos anteriores, es posible determinar qué estructuras afectan al complejo columnello-septal (Figuras 5 y 6):

1. El borde caudal del septum nasal
2. Septum membranoso
3. Cartílagos laterales inferiores
4. Cartílagos sesamoideos y tejido subcutáneo
5. Columnella
6. Piel de la base nasal

Estas estructuras, en conjunto y de forma dinámica, pueden alterar la estructura y, por lo tanto, la apariencia nasal mediante su modificación (resección, aumento o reubicación de sus componentes anatómicos).

**Mecanismos de soporte de la punta nasal.** Es de suma importancia conocer cuáles son los factores que permiten mantener la posición de la punta nasal, con el objeto de poder elaborar diversas técnicas de rinoplastia sin afectar estos mecanismos, que se clasifican en mayores y menores, los cuales deben ser reconocidos,



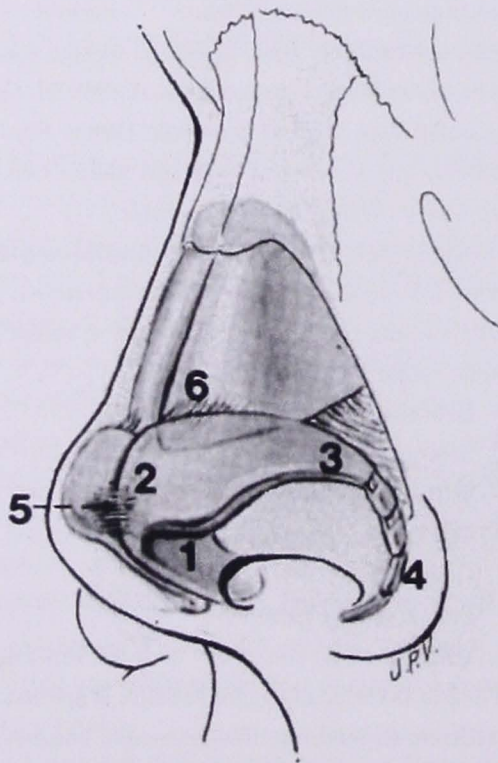


**Figura 5.** Tejidos blandos de la nariz. 1. Piel; 2. Tejido adiposo superficial; 3. Capa fibromuscular; 4. Tejido adiposo profundo; 5. Lámina fibrosa (periostio+pericondrino+ligamentos nasales). Cortesía: Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Argentina. 1996.

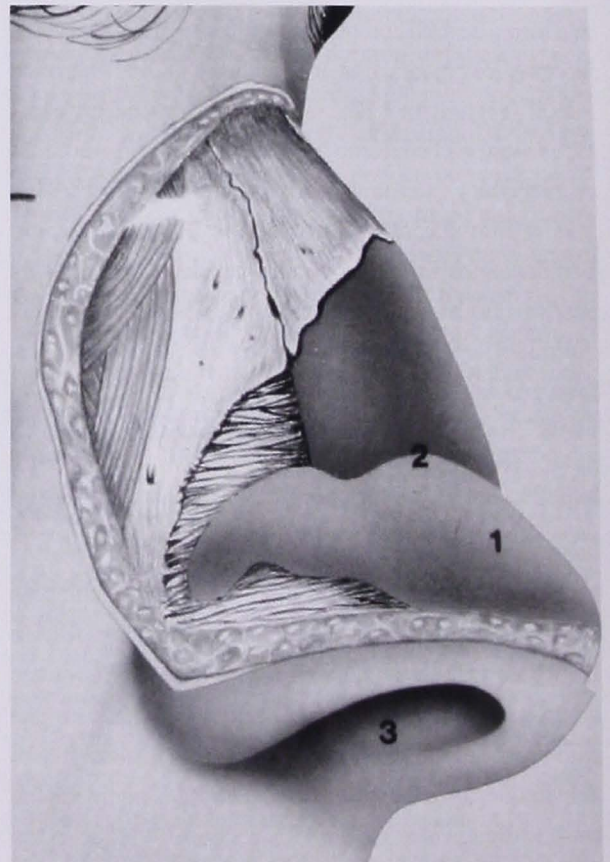
respetados y preservados, y en el último de los casos, reconstruidos. La pérdida postoperatoria de estos mecanismos es la principal iatrogenia de la rinoplastia. Estos mecanismos son (Figura 7):<sup>1</sup>

**Mecanismos mayores**

1. Forma, tamaño y elasticidad de las cruras mediales y laterales.
2. Unión de las cruras mediales al borde caudal de cartílago cuadrangular del septum.
3. Unión de los cartílagos laterales superiores (borde caudal) a los cartílagos alares (borde cefálico).



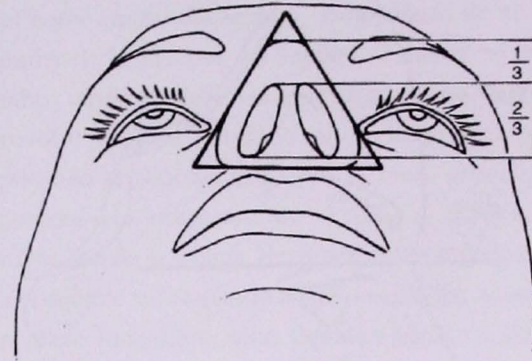
**Figura 6.** Elementos del complejo columnello-septal. 1. Crura medial; 2. Crura media; 3. Crura lateral; 4. Cartílagos sesamoideos; 5. Ligamento intercrural; 6. Ligamento intercartilaginoso; 7. Columnella. Cortesía: Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Argentina. 1996.



**Figura 7.** Soportes mayores de la punta nasal. Cortesía: Tardy ME. Rhinoplasty. 1997.

### Mecanismos menores

1. Ligamentos que unen a los domos de ambos cartílagos alares.
2. Dorso cartilaginoso.
3. Cartílagos sesamoideos que unen a la crura lateral con la apertura piriforme.
4. Unión de los cartílagos alares con el tejido subcutáneo, músculo y piel.
5. Espina nasal.
6. Septum membranoso.



**Figura 8.** Subdivisiones de la base nasal. Cortesía: Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Argentina. 1996.

**Valoración estética nasal**

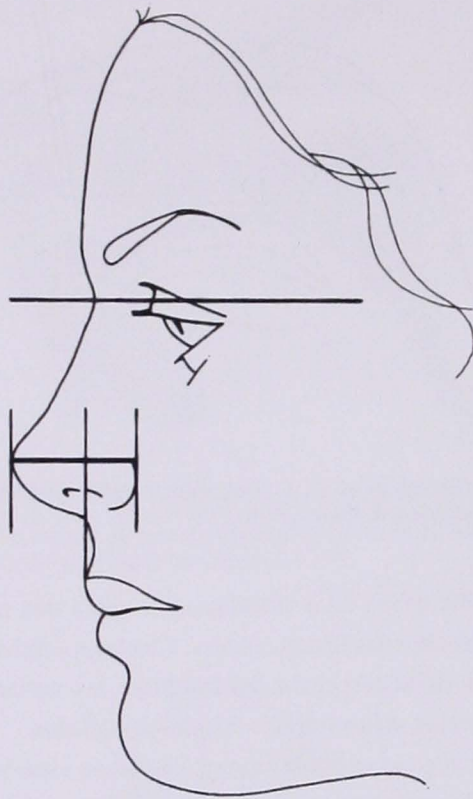
La nariz debe ser examinada en una vista de frente de toda la cara, en una vista basal y desde los dos perfiles. En la vista de frente, el puente de la nariz se observa como dos líneas paralelas rectas o ligeramente cóncavas que se extienden desde las cejas hasta la punta de la nariz. El ancho del puente es aproximadamente similar al de la distancia entre los puntos laterales luminosos de la punta. Debe existir una pequeña diferencia de altura, visible como una sombra entre estos puntos luminosos y el dorso. Se evalúa la simetría del dorso y la implantación de la pirámide en la unión de las paredes nasales con las mejillas. Si la distancia entre estas uniones es de 80% (o más) del ancho de la base alar, la pirámide nasal deberá ser angostada. Se debe evaluar y anotar: definición, simetría y distancia entre los domos alares, incluyendo el espesor de la piel y la presencia de glándulas sebáceas. Una piel gruesa puede ser una cobertura inadecuada, entonces es necesario realizar exéresis grasa, colocar injertos u otros procedimientos. En una nariz con piel delgada, la punta proyectará tres puntos luminosos, que corresponden a los domos alares en la parte superior y a la unión de la crus media con la crus interna en la parte inferior.<sup>5</sup>

En la vista de frente de la cara, la punta de la nariz se percibe como la silueta de una gaviota en vuelo, en la que las porciones laterales corresponden a los bordes anteriores de las alas. En el centro debe ser visible una pequeña porción de la columnella y registrarse una proyección caudal exagerada de la columnella. Si no es visible, es porque la columnella está retraída. El ancho de la base alar se evalúa trazando dos líneas verticales desde el canto medial de cada lado. Las uniones ala-

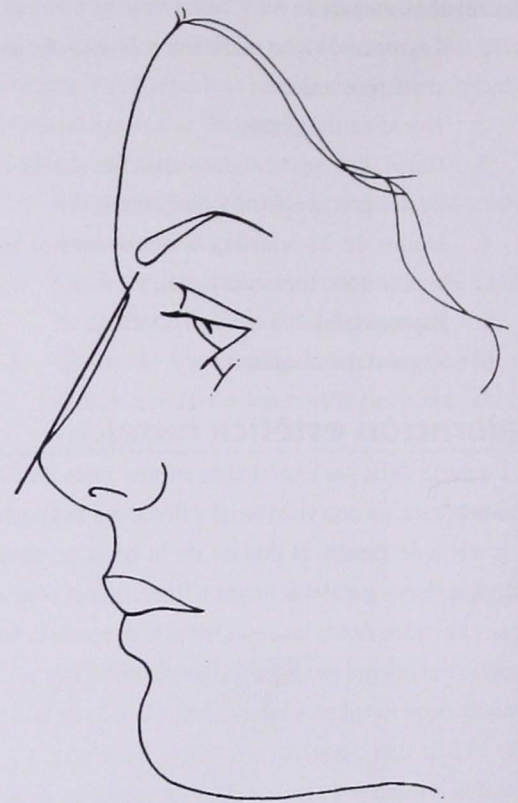
mejilla deben estar situadas entre uno a dos mm por dentro de estas líneas cantales. Una base amplia puede requerir la resección del borde de las narinas y la reducción de los orificios nasales agrandados.

Luego se examina la nariz desde una vista inferior; desde esta perspectiva debe parecer un triángulo equilátero (Figura 8). Se registran la longitud y el ancho de la columnella. En el eje vertical (altura) del triángulo, dos tercios corresponden a la columnella (lo que constituye también la longitud de los orificios nasales) y un tercio corresponde al lóbulo de la punta. El tercio inferior de la columnella debe ser más ancho; si se agranda demasiado, las dos cruras internas tendrán que ser desgrasadas y, posiblemente, seccionadas y suturadas. En esta oportunidad se examina nuevamente la base de las narinas y el tamaño de los orificios nasales.

Luego se observa el perfil de la nariz. Se examina el ángulo frontonasal. Esta depresión de cuatro a seis mm (denominada nasion) está situada en un punto entre el borde superior del tarso y el margen del párpado superior (Figura 9). Si se traza una línea recta desde el nasion hasta el punto más prominente de la punta de la nariz, el dorso debe quedar a unos dos mm detrás de esa línea. Esta diferencia corresponde a la prominencia de la punta en relación con el dorso nasal. La longitud de la nariz se mide desde el nasion hasta la prominencia de la punta, y la proyección nasal se mide desde la unión ala-mejilla hasta la punta.<sup>5</sup>



**Figura 9.** Proyección nasal. Cortesía: Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Argentina. 1996.



**Figura 10.** Rotación de la punta nasal. Cortesía: Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Argentina. 1996.

En la vista de perfil la columella debe estar unos cuatro mm más baja que el borde alar. Luego se evalúa el ángulo nasolabial para determinar cuánto es necesario rotar la punta. El ángulo nasolabial se mide en la intersección de un eje vertical con una línea que sigue el borde alar inferior. En mujeres, se considera adecuada una apertura de  $95^\circ$  a  $105^\circ$ ; en los hombres debe tener unos  $90^\circ$ . En la evaluación estética, usualmente mido el ángulo columnello-labial, porque las alteraciones de éste pueden dar la impresión visual de rotación cefálica o caudal, aun cuando el ángulo nasolabial sea normal.

Se registran la longitud y la proyección del labio superior, también la posición de la espina nasal. La relación columnello-alar es importante. De perfil, los orificios nasales se ven como óvalos angostos. Si se traza

una línea según el eje mayor del óvalo, la distancia desde la línea hasta las narinas y la distancia desde la línea hasta el borde de la columella deben ser prácticamente iguales. Si el lado de la columella fuese más ancho, ello puede corresponder a una proyección inferior excesiva de ésta. La situación opuesta correspondería a la retracción alar. Un óvalo demasiado estrecho o casi invisible puede ser originado por una columella retraída, excesiva longitud alar o una combinación de ambos defectos. La corrección de cada problema particular requiere una técnica diferente.<sup>5</sup>

### Proyección nasal

La proyección nasal es aquella que implica un movimiento en dirección anterior de la punta nasal. El

método para medir la proyección nasal se basa en la evaluación del ángulo nasofacial (Na-Fa), formado por la línea que une la glabella con el pogonión (G-Pg) y la intersección de la línea del dorso nasal, ésta última se traza a partir de la punta nasal, a lo largo del dorso, sin considerar las gibas, obteniéndose un ángulo que debe medir de 36 a 40°. Con este método no se toma en cuenta la influencia del ala nasal y, por lo tanto, se puede lograr tener una nariz estéticamente aceptable con un ángulo Na-Fa anormal; por este detalle Baum, Simons y Goode desarrollaron otros parámetros para medir la proyección nasal.

## Rotación nasal

La rotación de la punta nasal implica un movimiento cefálico de la punta con lo cual se logra una apertura del ángulo nasolabial (Figura 10). La mayoría de los pacientes que buscan este efecto es con fines cosméticos, sin embargo, debe de tenerse cuidado de no sobreproyectarla, y en algunos pacientes incluso evitarla, o bien, disminuir el grado de rotación de una nariz. En este último caso los pacientes suelen quejarse debido a la sobreproyección que hace visibles los orificios nasales.

La dinámica de cicatrización y contractura de la cicatriz son importantes en este proceso; además, en el postoperatorio inmediato, por lo general, todas las narices están un poco proyectadas, pero este fenómeno desaparecerá en un par de semanas, suceso que debe de explicarse siempre al paciente para que éste entienda los cambios que sufrirá durante el proceso de desinflamación.

El grado de rotación depende de múltiples factores, siendo el más importante la longitud del dorso nasal y la altura del mismo. Frecuentemente se manejan los términos rotación y proyección como sinónimos, lo cual por supuesto es erróneo, ya que son totalmente diferentes; sin embargo, ambos van de la mano y es precisamente por ello la confusión.<sup>5</sup>

Los métodos para lograr la ilusión de la proyección son variados, como colocar injertos en la región antecrural para abrir el ANL logrando cierta proyección, colocando injertos de cartílago sobre la punta de la nariz, etc. El principal procedimiento para lograr el fenómeno de rotación es el manejo de los bordes cefálicos de las

cruras laterales. Otro procedimiento útil es la resección de un fragmento de cartílago en forma triangular a partir del borde caudal del septum, acompañado de un corte similar de la mucosa del septum al mismo nivel. En ambos casos se debe ser cuidadoso, si no queremos provocar pinchamiento de la válvula nasal en el caso de resección de bordes cefálicos, o bien, provocar un acortamiento exagerado de la nariz al disminuir la proyección de la misma. Recuérdese que todo lo que se haga durante la rinoplastia tendrá resultados, no sólo en un plazo inmediato, sino también mediato, incluso después de varios años.

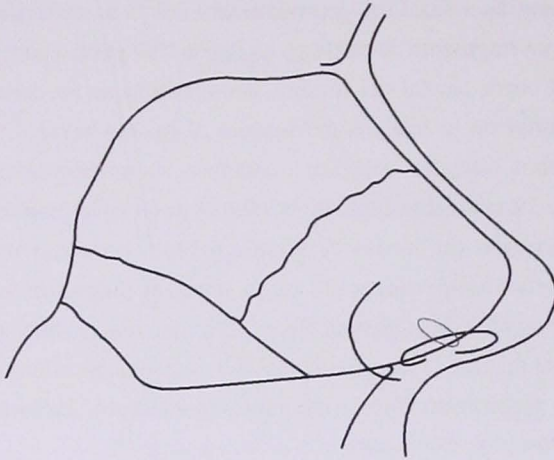
Para lograr la proyección existen cuatro procedimientos ya descritos para el manejo de los bordes cefálicos:

1. Reducción del volumen de los cartílagos alares.
2. Sección de los domos nasales; el proceso de cicatrización hacia "arriba" permitirá el fenómeno de rotación, aunque tiene la desventaja de que, al momento de cicatrizar, ésta puede ser asimétrica, y es posible la pérdida de uno de los soportes de la punta o sobrerrotación.
3. Sección del extremo lateral de los cartílagos laterales inferiores. Produce efectos muy parecidos al caso anterior, sin embargo, el riesgo de sobreproyección es mayor.
4. Sección de los cartílagos laterales inferiores a nivel de los domos y sutura de las cruras mediales entre sí.

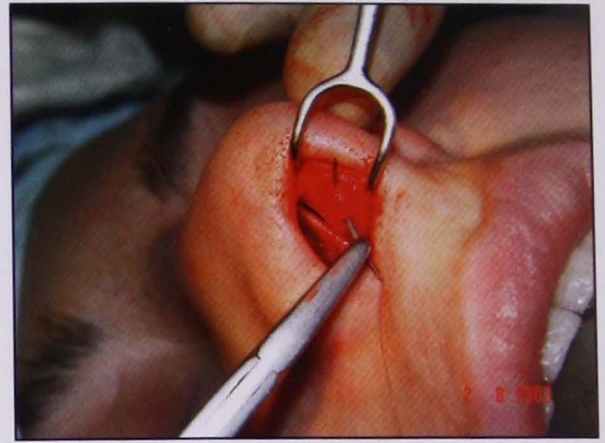
## Dinámica del complejo columnello-septal

Una vez entendidos los conceptos anatómicos y estéticos de la nariz en su conjunto, y en particular del complejo columnello-septal, es posible entonces mostrar qué opciones hay para manejar esta estructura con el objeto de lograr una mejor armonía de la punta nasal, desde el punto de vista de rotación y proyección, en conjunto con los demás procedimientos de rinoplastia.

El manejo del complejo columnello-septal puede ayudarnos a manejar aquella nariz que es corta y queremos agrandar, o bien, aquella nariz larga que estéticamente no es favorable, de tal manera que la podemos acortar si así fuera necesario. Para ello es



**Figura 11.** Punto columnello-septal para dar soporte a la punta y mantener la proyección de la misma.



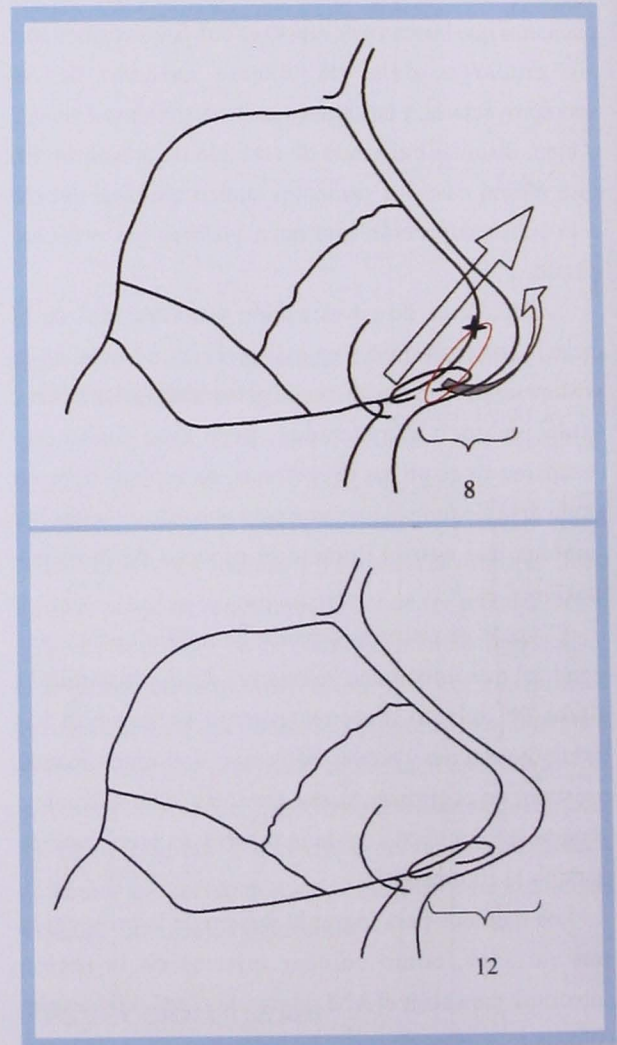
**Figura 12.** Punto columnello-septal. Anclaje en septum cartilaginoso.

necesario manejar al borde caudal del septum, cartílagos laterales inferiores, piel, zona de transición y mucosa del vestíbulo, septum membranoso y columnella.

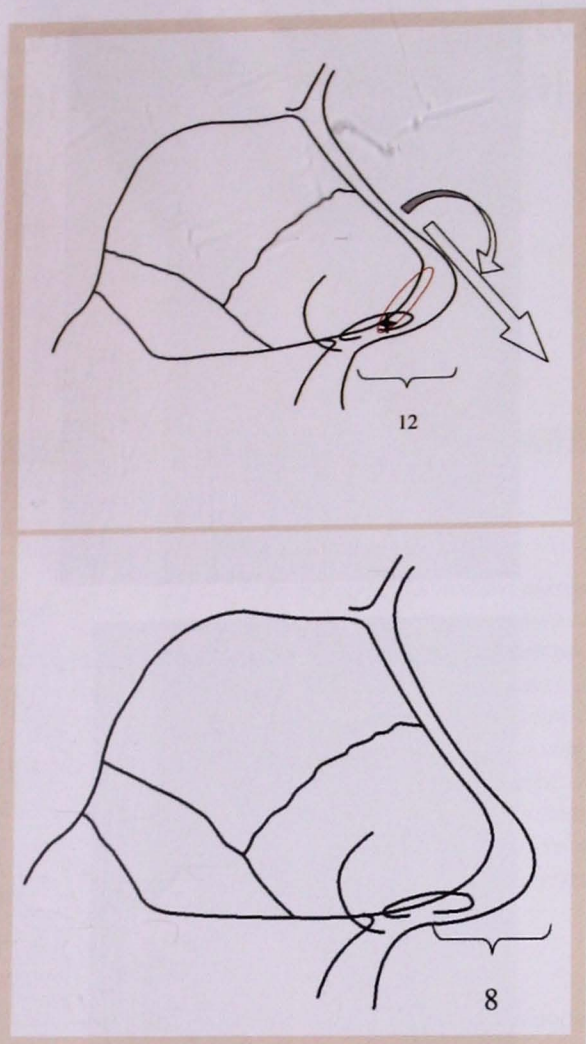
Estos procedimientos incluyen nueve variables de manejo, los cuales se sugieren realizar una vez ejecutada la septoplastia, el manejo de retornos y la valvuloplastia y el manejo del dorso. Ello permite obtener material para autoinjerto (si es necesario), conocer la altura aproximada final del dorso y valorar qué cambios se han presentado en la punta nasal al retirar retornos cartilagosos y liberar los tejidos de alguna probable fuerza de tensión a ese nivel, ya que como se sabe, en ocasiones, al hincar la disección, la punta rota de manera automática. Es importante determinar todos estos factores antes de decidir la opción de manejo del complejo columnello-septal.

### **Punto columnello-septal (Punto Ramírez-Oropeza)**

Este punto, descrito en 1989 por el autor (39° Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Puebla, Puebla), es un punto de tipo simple ejecutado, por lo general, con alguna sutura de tipo no absorbible que permite modificar la proyección de la punta. Son tres formas para realizarlo con el objeto de: proyectar y rotar la punta, mantener la punta en un lugar específico, o bien, desrotar la nariz. Estas tres



**Figura 13.** Punto columnello-septal para dar proyección y rotación a la punta.



**Figura 14.** Punto columnello-septal. Anclaje en cruras mediales.

modalidades constituyen las primeras tres variables del complejo columnello-septal que mencionaremos a continuación.

**Variante 1.** Punto columnello-septal para dar soporte a la punta y mantener la proyección de la misma.

En esta opción el punto se coloca a nivel del punto medio del borde caudal septal y se sutura a la porción media de las cruras mediales; con éste se obtiene soporte a la punta y mantiene la proyección, es decir, no aumenta la proyección de la punta ni la rota (Figuras 11 y 12).

**Variante 2.** Punto columnello-septal para dar proyección y rotación a la punta.

En esta opción el punto se coloca entre el sitio más alto del borde caudal septal y la porción baja de las cruras

**Figura 15.** Punto columnello-septal para dar soporte a la punta y disminuir la proyección de la misma.



**Figura 16.** Caso 1



Figura 17. Caso 2

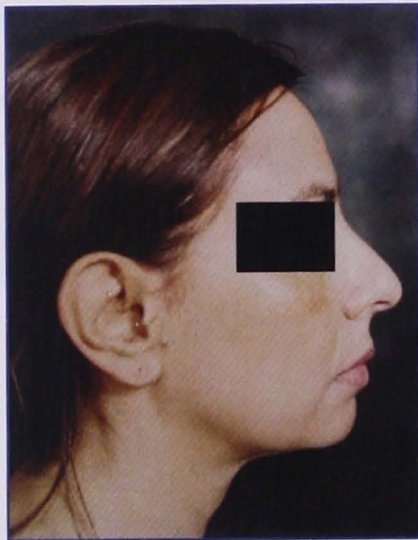


Figura 18. Caso 3

mediales, así se rota y proyecta la punta. En esta opción no hay corte de piel o borde caudal de forma previa. Es muy importante mencionar que el nudo se debe de realizar en dirección al borde caudal, de lo contrario se tendrá el efecto opuesto, es decir, derrotar la punta (Figuras 13 y 14).

**Variante 3.** Punto columnello-septal para dar soporte a la punta y disminuir la proyección de la misma. Esta opción es útil en aquellas narices con una punta muy rotada y larga. En este caso el punto se coloca entre la porción alta del borde caudal del septum y la parte baja de las cruras mediales que pueda alcanzarse con la aguja. De forma contraria al anterior, se debe anudar en dirección a la porción distal de las cruras mediales para descender la punta (Figura 15).

En las siguientes fotografías se muestra la mejoría del perfil de los pacientes en quienes se implementó el punto columnello-septal (Figuras 16, 17 y 18).

## Referencias

1. Quiroz GF. Anatomía humana. Editorial Porrúa. México. 1991. pp. 63-93.
2. Skoog T. Atlas de cirugía plástica. Ed. Salvat. España. 1987.
3. Holt GR. Advances in Rhinoplasty. Facial Plastic Surgery Clinics of North America 2000;8(4).
4. Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía facial. Rinología, ciencia y arte. Masson-Salvat. México. 1996.
5. Ortiz Monasterio F. Rinoplastia. Ed. Panamericana. Argentina. 1996.
6. Toriumi DM, Becker DG. Rhinoplasty dissection manual. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. United States of America. 1999.
7. Tardy ME. Rhinoplasty, the art and the science. Ed. WB Saunders Co. United States of America. 1997.

# Manifestaciones otológicas como presentación inicial de poliarteritis nodosa

(Reporte de un caso)

\*Ordóñez-García Rafael, \*\*Soto-Hernández Mónica,  
\*\*\*Ocampo-Zambrano Lilia Alejandra, \*\*\*\*Cruz-Hernández  
Joel, \*\*\*\*\*Valverde-Covarrubias América

## Resumen

*La poliarteritis nodosa clásica (PAN) es una vasculitis necrosante generalizada de las arterias de mediano y pequeño calibre. La etiología de esta enfermedad es desconocida, la incidencia anual es de 0.7 por 100 000 habitantes, con predominio por el género masculino (relación hombre:mujer de 2:1), y se presenta entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Se reporta el caso de un paciente masculino de 42 años de edad con otitis media serosa e hipoacusia conductiva como síntomas iniciales de PAN. El paciente inició su padecimiento cinco meses previos a su evaluación médica, con ataque al estado general, pérdida de peso, odinofagia, tos, hemoptisis ocasional, otalgia izquierda, acúfenos, vértigo, hipoacusia fluctuante y parálisis facial. Se realizaron diversos estudios que demostraron poliarteritis nodosa. El propósito de este artículo es describir la presentación clínica otológica de vasculitis.*

**Palabras clave:** poliarteritis nodosa, oído, otalgia, vértigo, vasculitis.

## Abstract

*Polyarteritis nodosa (PAN) is a generalized necrotizing vasculitis of small and medium sized arteries. The etiology of this disease is unknown, the annual incidence is 0.7 to per 100 000 habitants, the male:female ratio is 2:1, with an average age of presentation between fourth and fifth decades of life. We report a case of a 42 year-old male who began his clinical picture 5 months before the first medical evaluation with malaise, weight loss, dysphagia, cough with hemoptoic sputum, left otalgia, tinnitus, dizziness, fluctuant hearing loss, and facial paralysis. Diverse tests were made to demonstrate polyarteritis nodosa. The article's goal is to describe the otological clinical presentation of vasculitis.*

**Key words:** polyarteritis nodosa, ear, otalgia, dizziness, vasculitis.

\*Médico Adscrito del Servicio de Otorrinolaringología. \*\*Médico Residente de Otorrinolaringología de segundo año.

\*\*\* Médico Residente de Otorrinolaringología de segundo año. \*\*\*\*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.

\*\*\*\*\*Médico Adscrito del Servicio de Otorrinolaringología. CMN 20 de Noviembre ISSSTE.

México, D.F.



## Introducción

La poliarteritis nodosa (PAN) clásica fue descrita en 1866 por Kussmaul y Maier.<sup>1</sup> Es una vasculitis necrosante generalizada de las arterias de mediano y pequeño calibre que afecta a las arterias viscerales. En 1948 Darson introdujo en la literatura el término de poliangeítis macroscópica (MPA), denominación que se empleó con mayor frecuencia que el de PAN clásica, y cuya diferenciación histopatológica se establece con base en el tamaño de los vasos sanguíneos que afecta. La etiología de esta enfermedad es desconocida, la incidencia anual es de 0.7 por 100, 000 habitantes, predomina en el género masculino (relación hombre:mujer de 2:1), se presenta con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta décadas de la vida.<sup>2</sup> Existe una asociación importante entre esta enfermedad y la infección previa por virus de la hepatitis B; se ha reportado infección por virus de hepatitis B en 7% de los casos de PAN, y en menor grado por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus (CMV), parvovirus B-19 o virus de hepatitis C.

El cuadro clínico se caracteriza por pérdida ponderal, *livedo reticularis*, dolor testicular, mialgias, debilidad, mononeuropatía, polineuropatía e hipertensión arterial. Se asocia con elevación de azoados debido a afección renal. Se han descrito anomalías angiográficas; los estudios histopatológicos de arterias de mediano y pequeño calibre revelan infiltrado de polimorfonucleares. Se debe tener por lo menos tres de estas alteraciones para sospechar el diagnóstico de PAN.<sup>3</sup> El cuadro clínico depende del órgano blanco afectado inicialmente. El orden de frecuencia de afección es: músculo esquelético, 64%; riñón, 60%; sistema nervioso periférico, 51%; tubo digestivo, 44%; piel, 43%; corazón, 36%; oídos, 30%; aparato genitourinario, 25%; sistema nervioso central (SNC), 22%; ojo, 20%.

La afección otológica de la PAN se presenta en 30% de los casos y la afección de nervios craneales en 2% de ellos (VII y VIII nervios craneales). En la literatura se han descrito casos aislados de PAN con afección otológica.

El análisis histopatológico en etapas agudas de la enfermedad muestra neutrófilos que invaden todas las capas de la pared vascular y áreas perivasculares que finalmente provocan degeneración de la pared del vaso. Las células mononucleares infiltran al tejido afectado, y

cuando las lesiones evolucionan a estadios subagudos o crónicos, aparece necrosis fibrinoide que ocasiona disminución de la luz de los vasos sanguíneos, trombosis, infarto tisular y hemorragia. Después, la lesión remite y aparecen depósitos de colágena que ocluyen la luz vascular, en ocasiones con dilataciones aneurismáticas de hasta un cm.

## Reporte de caso

Se trata de paciente masculino de 42 años de edad, originario y residente de la ciudad de México. Inició su padecimiento cinco meses previos a la evaluación por el Servicio de Otorrinolaringología, con ataque al estado general seguido de odinofagia, tos con expectoración hemoptoica ocasional, otalgia izquierda sin irradiaciones, la cual se acompañó de acúfenos de tono agudo e intermitente. A las 48 horas evolucionó con afección del oído contralateral acompañado de vértigo, sintomatología neurovegetativa y fluctuación de la audición. En la acimetría se encontró Rinne positivo derecho y negativo izquierdo; Schwabach derecho normal, izquierdo acortado; Weber central. A la otoscopia se apreciaron membranas timpánicas íntegras, hiperémicas, con presencia de líquido seroso transmembranal y burbujas en cuadrantes anteriores hipomóviles a maniobras (Figura 1). Se realizó audiometría tonal que demostró hipoacusia conductiva superficial en frecuencias bajas e impedanciometría con curvas tipo B de Jerger en ambos oídos.



Figura 1. Imagen otoscópica derecha, donde se observa membrana timpánica íntegra, retraída, con pérdida del reflejo luminoso y presencia de burbujas transmembranales.



**Figuras 2 y 3.** Tomografía computada en cortes coronales, comparativa de oído derecho e izquierdo. Se aprecian datos de alteración de la arquitectura de celdillas mastoideas, ocupadas por una imagen hipodensa que afecta el oído medio y que envuelve la cadena osicular, sugeriendo de otomastoiditis.

Se colocaron tubos de ventilación bilaterales, lo que se relacionó con mejoría parcial de la sintomatología. Un mes después se exacerbó el ataque al estado general, se agregó cefalea frontal irradiada a región occipital, de tipo punzante, intensidad variable e hipertermia de predominio nocturno de hasta 39.8°C que no cedió con el uso de antipiréticos.

Evolucionó con mal estado general, y a la exploración física se encontró con pérdida ponderal de cinco kg (en los últimos tres meses), conjuntivas hemorrágicas y congestión vascular ciliar bilateral, con neovascularización en la periferia corneal; presentó simetría facial en reposo, disminución de la movilidad de la frente de lado izquierdo, oclusión ocular izquierda con mínimo esfuerzo que demostró déficit de dos mm y al máximo esfuerzo cierre completo comisura bucal con ligera desviación hacia la derecha más evidente al máximo esfuerzo (grado III conforme a la clasificación de House-Brackmann). Oídos con eritema en pabellón auricular izquierdo en su polo superior; pabellón auricular derecho normal, conductos auditivos externos permeables, membranas timpánicas íntegras, hipomóviles, sin alteraciones transmembranales, con hipervascularidad en su periferia y a nivel del mango del martillo. Acumetría: Weber central; Rinne positivo derecho, negativo izquierdo; Schwabach normal derecho, izquierdo acortado. Rinoscopia anterior con septum funcional, cornetes en ciclo, sin descarga por meatos. Cavidad oral con petequias gingivales. La tomografía computada de oídos, en la fase simple de cortes axiales, reveló

ocupación por densidad de tejidos blandos en ambos oídos, celdillas mastoideas presinusales, de Lenoir y antro mastoideo, así como epítimpano (Figuras 2 y 3).

El paciente fue hospitalizado para protocolo de estudio y manejo antimicrobiano de otomastoiditis bilateral, se indicó ceftriaxona vía intravenosa; sin embargo, continuó con deterioro del estado general y no fue posible efectuar mastoidectomía debido a la dificultad para estabilizar su estado clínico. Se agregó hemoptisis, dolor abdominal, rectorragia y emesis de contenido gástrico; se realizó panendoscopia que reportó esofagitis GI, hernia hiatal, úlceras pilóricas y pancolitis. Se hemotrasfundió en varias ocasiones.

Los resultados de laboratorio mostraron: fosfatasa alcalina, 363 UI/L; IgG, 2370 mg/dL; C3 elevada; BUN, 18 mg/dL; creatinina, 2.9 mg/dL; hemoglobina, 8.7 g/dL; hematocrito, 27.8 %; leucocitos, 12 200/dL. Se realizaron dos pruebas de ELISA y Western Blood con resultado negativo para VIH. El perfil TORCH reportó niveles elevados para herpes, citomegalovirus y virus de Epstein Barr.

Evolucionó con dificultad respiratoria progresiva, por lo que se realizó radiografía posteroanterior de tórax en donde se observaron infiltrados pulmonares bilaterales parahiliares y apicales; en la tomografía computada de tórax se observaron imágenes hipodensas en el árbol bronquioalveolar sugerentes de hemorragia pulmonar, por lo que se inició manejo con esteroides, ciclofosfamida, así como gammaglobulina, sin tener mejoría clínica.

Los anticuerpos antineutrófilos (ANCAS) y



**Figura 4.** Corte histológico de testículo teñido con tricrómico de Masson (40x). Se observa congestión vascular y lesión segmentaria (necrosis fibrinoide) de vasos de mediano y pequeño calibre.

anticuerpos antimembrana basal glomerular resultaron negativos por lo que se descartó granulomatosis de Wegener; posteriormente se realizó toma de biopsia de testículo, riñón y colon. El estudio histopatológico mostró testículo con lesión segmentaria sugerente de necrosis fibrinoide de vasos de mediano y pequeño calibre. (Figura 4).

La biopsia de riñón demostró proliferación de semilunas, necrosis focal y depósitos de fibrina (glomerulonefritis focal), además esclerosis glomerular (Figura 5); el colon presentó en la capa muscular vasos de mediano y pequeño calibre con necrosis fibrinoide e infiltrado inflamatorio linfoplasmacitario.



**Figura 5.** Corte histológico de riñón, teñido con hematoxilina y eosina (40x). Se observa proliferación de semilunas, necrosis focal y depósitos de fibrina (glomerulonefritis focal).

En la Unidad de Cuidados Intensivos el paciente evolucionó hacia el deterioro clínico, desarrolló SIRPA, neumonía de focos múltiples, insuficiencia renal aguda secundaria a glomerulonefritis por vasculitis, edema cerebral secundario a hipercapnia y acidosis mixta, lo que culminó en falla orgánica múltiple y muerte. Los datos de la autopsia fueron compatibles con PAN.

## Discusión

Las vasculitis son un grupo de enfermedades autoinmunitarias caracterizadas por inflamación y necrosis de vasos sanguíneos con diversas formas de expresión clínica.

Generalmente se clasifican de acuerdo al diámetro de los vasos sanguíneos más afectados, el tipo de vasos afectados (arterias, venas o ambas), la presencia o ausencia de necrosis fibrinoide, infiltrado eosinofílico y granulomas extravasculares.<sup>4</sup>

En algunos casos la etiología se debe a infección por el virus de hepatitis B; infección por VIH, citomegalovirus, parvovirus B-19, virus T-linfotrópico humano tipo I, y virus de hepatitis C.

En la PAN los estudios de inmunofluorescencia revelan depósito de complejos inmunes dentro de las paredes de los vasos. Las lesiones son segmentarias y tienden a afectar áreas de bifurcación arterial.

La angiografía de los órganos afectados muestra pequeños aneurismas, particularmente en las ramas terminales de los vasos.

Los neuropatólogos frecuentemente detectan infiltrado inflamatorio perivascular en biopsia de nervios de pacientes con varios tipos de neuropatías periféricas.

Las lesiones clásicas de PAN consisten en necrosis fibrinoide que se asocia con infiltrado de células inflamatorias polimórficas panarteriales. El infiltrado se compone principalmente de células T, CD8 y macrófagos, pero es frecuente encontrar polimorfonucleares que rodean el área de necrosis fibrinoide.

Las manifestaciones clínicas en la mayoría de los pacientes consisten en síntomas constitucionales, como debilidad, fiebre, pérdida de peso que se asocian con dolor como consecuencia de neuropatía periférica, involucrecimiento de músculo esquelético, gastrointestinal o cutáneo. La fiebre no tiene características específicas, puede estar alrededor de 38° o ser mayor de 40°. El espectro de la presentación clínica es variable, y va desde una enfermedad aparentemente limitada, hasta una falla orgánica fulminante; sin embargo, la mayoría de los pacientes presentan manifestaciones severas y se encuentra muy graves al momento de solicitar ayuda médica.<sup>5</sup>

El oído medio puede estar afectado por la PAN. El principal síntoma otológico es pérdida de la audición, la

cual puede ser conductiva o sensorial.<sup>6</sup> La parálisis facial puede estar asociada con la pérdida de audición.<sup>7-10</sup>

Como hemos señalado, la diversidad de datos patológicos en la PAN y su carácter inespecífico hacen que el diagnóstico de esta entidad sea pocas veces relacionado con manifestaciones otológicas como expresión inicial. Como principales órganos de choque se encuentran el sistema músculo-esquelético, sistema nervioso periférico y tubo digestivo; la afección de los oídos es tan sólo de 30% de pacientes con PAN. En el presente caso, se sospechó de una enfermedad autoinmunitaria subyacente debido a la falta de respuesta al tratamiento conservador con antibiótico y antiinflamatorio. No documentamos manifestaciones gastrointestinales, como infección o enfermedad intestinal inflamatoria.

Por lo anterior, debe incluirse a la PAN en el diagnóstico diferencial de pacientes con enfermedad ótica de difícil control, así como otras enfermedades autoinmunitarias o vasculitis.

## Referencias

1. Kussmaul A, Maier K. Ueber eine nicht bisher beschriebene eigentümliche Arterienkrankung (Periarteritis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortsschreitender allgemeiner Muskelhamung einhergeht. Dtsch Arch Klin Med 1866;1:484-518.
2. Jenkins HA, Pollak A, et al. Poliarteritis nodosa as a cause of sudden deafness. American Journal of Otolaryngology 1981;2:99-107.
3. Guillemin L, Lhote F, Gherardi R. Polyarteritis nodosa, microscopic polyangitis and Churg-Strauss syndrome: clinical aspects, neurologic manifestations and treatment. Neurologic Clinics 1997;15:865-866.
4. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an International Consensus Conference. Arthritis Rheum 1994;37:187-192.
5. Lightfoot RJ, Michael BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. Arthritis Rheum 1994;33:187-192.
6. Lake B, Gibbs D, et al. Polyarteritis presenting with bilateral nerve deafness. Journal of the Royal Society of Medicine 1978;7:144-147.
7. Peitersen E, Carlsen B. Hearing impairment of the initial symptom of polyarteritis nodosa. Acta Otolaryngol 1996;61:189-195.
8. Dudley JP, Goodman M. Polyarteritis nodosa and bilateral facial paralysis. Arch Otolaryngol 1969;90:139-146.
9. Vathenan A, Skinner D, et al. Treatment response with bilateral mixed deafness and facial palsy in polyarteritis nodosa. American Journal of Medicine 1988;84(6):1081-1082.
10. Bailey B, et al. Otolaryngology, head and neck surgery. Lippincott. third edition. 2002.

# En el tratamiento del VÉRTIGO



## Nimotop<sup>M.R.</sup>

*Siempre en mente...*

- EQUILIBRA las concentraciones de calcio entre perilinfa y endolinfa.<sup>1</sup>
- Reduce los episodios de Vértigo con una mínima incidencia de efectos secundarios.<sup>2</sup>

Por su eficacia y tolerabilidad, **Nimotop** es el tratamiento de elección en el control del Vértigo.<sup>1</sup>

 **Bayer**

Si es Bayer, es bueno

### Bibliografía:

1. Lassen LF, Hirsch BE, Kamerer DB. Use of Nimodipine in the Medical Treatment of Ménière's Disease: Clinical Experience. The American Journal of Otolaryngology. 1996, 17: 577-580.
2. Próxima publicación en American Journal of Otolaryngology.

# Pasado, presente y futuro de la audiología en México

\*Toledo-de Coutinho Heloisa, \*\*Cano-de Gómez Adoración

## Resumen

*La velocidad del avance tecnológico del que somos testigos desde finales del siglo XX determinó el rápido progreso de la audiología. Así, los métodos de diagnóstico clínico cada vez son más objetivos, incrementando su especificidad y sensibilidad. En México, la audiología se amplía y expresa en un gran número de sociedades, asociaciones, institutos, revistas especializadas, congresos, simposios y cursos de diferente índole. Cada mes se publican novedosos trabajos de investigación básica y clínica en los medios de difusión de la especialidad. El conocimiento en las diferentes áreas de la comunicación humana (audiología, otoneurología y foniatría) se amplía, y vuelve más compleja y diversificada a esta especialidad. La dificultad para manejar tal cantidad de información ha conducido a la subespecialización profesional. El conocimiento y la práctica de la especialidad se transforman continuamente. La historia ya no puede ser fragmentada en períodos de tiempo, años, décadas, sino que se escribe día a día.*

**Palabras clave:** historia, audiología, México

## Abstract

*The speed of technological advancement which we have witnessed since the late XX century determined the fast progress of audiology. Hence, clinical diagnostic methods are more and more objective, increasing its specificity and sensitivity. In Mexico, audiology widens and expresses in a large number of societies, associations, institutes, specialized magazines, congresses, symposiums, and courses of different kind. Each month, new basic and clinical research studies are published in the specialty's media. Knowledge in the different areas of human communication (audiology, otoneurology and phoniatics) expands, and makes this specialty more complex and diversified. Difficulty handling such amount of information has led to professional sub-specialization. Knowledge and practice of the specialty continuously transform. History can no longer be fragmented into time periods of years or decades, instead it is written everyday.*

**Key words:** history, audiology, Mexico.

El desarrollo y crecimiento de la audiología como especialidad médica es interesante. Cuarenta años atrás, la audiología era sólo un pequeño campo dentro de la comunicación humana, en comparación con los terapeutas de lenguaje, el número de audiólogos era escaso. De hecho, fueron pocos los primeros audiólogos que llegaron directamente a este campo, ya que algunos de los pioneros de la audiología mexicana eran otorrinolaringólogos con gran interés en el campo de la comunicación humana.

Uno de los grandes promotores de la audiología fue sin duda el Dr. Miguel Arroyo Güijosa, quien actuando en la Secretaría del Trabajo y Previsión Social, a mediados de la década de 1940, ejerce presión para modificar la Ley Federal del Trabajo; además, determinó calificar las pérdidas de audición en decibelios con estudios audiológicos, en lugar de hacer los dictámenes por medio de la voz cuchicheada y el método del reloj.

A partir de la década de 1950, sobresale el Dr. Pedro Berruecos Téllez, médico mexicano entregado, con

*\*Médico adscrito al Departamento de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, D.F. \*\* Jefe del Servicio de Audiología y Foniatría, Instituto Nacional de Pediatría. México, D.F.*

especial interés en los problemas de audición, voz y lenguaje. Célebre ejemplo profesional de dedicación al campo de la audiología, el Dr. Pedro Berruecos Téllez edificó en 1951 la primera institución privada dedicada al campo audiológico en el país, el Centro Audiológico y Foniátrico de México, ahora Instituto Mexicano de Audición y Lenguaje (IMAL). La Institución se localizó primero en San Ángel y después en Tacubaya, donde permanece hasta la fecha. Acompañaron al Dr. Berruecos en su fundación: el Dr. Salvador Durán Torres, el Dr. Severino Tarasco Camino, el Ing. Sergio Martínez Sopena, la Profa. Guadalupe Arias Ortiz y la Sra. Paz Villalobos de Berruecos, especializada en técnicas de audición y lenguaje. El Instituto tiene como finalidad la formación de maestros y técnicos en audición y lenguaje, diagnóstico audiológico y foniátrico, rehabilitación, escuela oral para niños sordos, clínica de adiestramiento auditivo y corrección de los defectos del lenguaje para niños débiles auditivos, clínicas para los defectos de la fonación, clínicas para corrección de los defectos del lenguaje, clínica de lectura labio-facial para adultos, clínica para el adiestramiento en el uso de audífonos, e investigación en los campos audiológico y foniátrico.

Para el año de 1953, el IMAL se convirtió en el primer promotor en América Latina de la licenciatura de médicos y terapistas, con el reconocimiento oficial de la Secretaría de Educación Pública. Así surgieron los primeros audiólogos. Con su gran empeño e incansable esfuerzo, el Dr. Pedro Berruecos Téllez logró establecer las bases de la especialidad en México y difundirla en América Latina; sus ideales no encontraron fronteras. Participó en la fundación de los Servicios de Audiología y Foniatría en el Hospital General de México y en el DIF, ahora Instituto Nacional de Pediatría.

El Dr. Pedro Berruecos Téllez desempeñó múltiples puestos honoríficos. Como representante mexicano en el extranjero le correspondió ser fundador de la Sociedad Panamericana de Otorrinolaringología en Chicago, en 1946. En 1953, fue miembro fundador de la Sociedad Internacional de Audiología, y perteneció al comité ejecutivo de ésta entre 1966 y 1974. Actuó como presidente del VIII Congreso Internacional, el cual se efectuó en América Latina por primera vez. Publicó más de treinta trabajos en el campo de la audición y el lenguaje

en revistas y libros de renombre nacional e internacional.

En forma paralela a la creación del IMAL, durante los años 1950 y 1951, el Dr. Fidel López de La Rosa presentó a las autoridades de la Secretaría de Salubridad y Asistencia un proyecto que él denominó Instituto Nacional de Rehabilitación Auditivo-Oral. Basó su proyecto en la cifra de 220, 000 personas sordas mayores de 12 años de edad, arrojada por el censo nacional de 1949. El Dr. Fidel López de la Rosa planteó la formación de profesionales y técnicos en los problemas auditivos, así como el desarrollo de un centro de capacitación y atención médica de pacientes sordos. Estos proyectos no prosperaron. Un año más tarde, tomando en consideración a los alumnos sordos del profesor Fidel López de la Rosa, se inicia el proyecto de construcción del Instituto Benito Juárez dedicado a la atención del sordo. Para ello, se comisionó como encargado al Dr. Isaías Balanzario, asesorado por los Drs. Máximo García Castañeda y Benjamín Macías. El 20 de noviembre de 1953 el presidente Miguel Alemán extendió el Decreto de Fundación del Instituto "Beatriz Velasco de Alemán", en vez de "Benito Juárez". El establecimiento se ubica en la colonia Mixcoac y comprende un equipo multidisciplinario formado por educadoras, especialistas en rehabilitación auditivo-oral, asistentes sociales, otorrinolaringólogos dedicados a los problemas auditivos y foniátricos, neuropsiquiatras e ingenieros en electroacústica.

En 1953 se creó la Dirección General de Rehabilitación en la Secretaría de Salubridad. El Dr. Andrés Bustamante Gurría fue nombrado director de rehabilitación, y el Dr. Pedro Berruecos encargado del área de sordos. Por iniciativa del Dr. Andrés Bustamante G., los trabajos del Instituto "Beatriz Velasco de Alemán" continuaron y el nombre de la institución se cambió por el de Instituto Nacional de Audiología y Foniatría. Cuando se inauguró el edificio, el Dr. Pedro Berruecos es nombrado director pero no actuó como tal, porque viajó a Venezuela y allí se estableció algún tiempo para formar el Instituto Venezolano de Audición y Lenguaje. Entonces, como subdirector, el Dr. Oscar Farías Álvarez ascendió automáticamente a director, cargo que ejerció desde 1954 hasta 1959. Inmediatamente después, fundó y dirigió el Servicio de Audiología del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE.

Cuando el Dr. Andrés Bustamante Gurría entregó la dirección de rehabilitación de la Secretaría, regresó al Instituto Nacional de Audiología y Foniatría. Con el tiempo, se fusionan al Instituto los Centros de Rehabilitación 7 y 8, dependientes de la propia Secretaría de Salubridad y Asistencia.

El Instituto Nacional de Audiología albergó distinguidos profesionistas. En 1959, el Dr. Leo Deutsch fungió como otoneurólogo del Instituto, y siendo el pionero de la otoneurología en México, publicó importantes trabajos en exploración cocleovestibular y clínica de vértigo. Por su parte, el Dr. Severino Tarasco Camino fue el encargado del Departamento de Laringofoniatría de 1956 a 1961, y convencido de que la foniatría debía ser independiente de la otorrinolaringología, se empeñó en organizar el Centro Regional Latinoamericano de Foniatría y Cuidados de la Voz, con sede en el Instituto Nacional de Comunicación Humana. También, el Dr. Severino Tarasco Camino organizó múltiples cursos sobre fisiología de la laringe, exploración de la voz, ortodoncia en foniatría, rehabilitación foniátrica de las secuelas quirúrgicas en la laringe y de patologías del lenguaje. Además, fue consultor y posteriormente jefe del Servicio de Audiología y Laringo-foniatría del Hospital Infantil y del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE.

El Dr. Jorge Corvera Bernardelli es considerado el introductor de la otoneurología en México y fue el primer especializado en electronistagmografía. Desde el año de 1957, su producción científica de alta calidad abarcó más de cuatro décadas de actividad profesional ejemplar, a la par de la historia de la audiología y otoneurología mexicanas. Fue pionero de la estapedectomía y los implantes cocleares. Como incansable colaborador de la Sociedad Mexicana de Audiología, maestro de proyección internacional, su labor científica no puede concretarse a ser descrita en un periodo determinado.

En la década de 1960, la audiología fue impulsada con la organización de las primeras jornadas de actualización para especialistas en rehabilitación de los trastornos de lenguaje y audición, y seminarios de medicina de aviación.

Por su parte, el Dr. Francisco Hernández Orozco fue jefe de consulta del Instituto Nacional de Audiología de

1963 a 1965, y subdirector del propio Instituto en 1966. En el año de 1969 el Instituto se fusiona con la Escuela Nacional de Sordomudos, constituyendo, a partir de dicho momento, el actual Instituto Nacional de Comunicación Humana (INCH). Desde 1972 lo dirige el Dr. Francisco Hernández Orozco. La residencia médica en comunicación humana se formalizó en 1973. En 1977, el Dr. Hernández Orozco editó el folleto Instituto Nacional de la Comunicación Humana para dar a conocer las características y las funciones de éste en la prevención, diagnóstico, rehabilitación, docencia e investigación en áreas específicas. Autor de innumerables publicaciones y miembro de distinguidas sociedades y asociaciones nacionales y extranjeras, el Dr. Hernández Orozco es un pilar importante en el desarrollo de la especialidad y recibirá próximamente el Premio Nacional de Ciencias y Arte.

En la década de 1970 también ocurrieron numerosos progresos en el conocimiento de la fisiología auditiva, destacando los trabajos de investigación del Dr. Luis Benítez Díaz en el Hospital General. Por otro lado, los métodos de diagnóstico audiológico ganaron terreno con los reportes del Dr. Rafael García Palmer sobre impedanciometría clínica. Es justo reconocer el aporte en conocimientos en el campo de la fisiología auditiva y métodos diagnósticos brindados por la Dra. Yolanda Peñalosa en el INCH, así como los relacionados con la audiología pediátrica por la Dra. Marta Rosete en el Hospital Infantil de México.

En marzo de 1977, un grupo de médicos dedicados a la audiología y foniatría establecieron la Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría. Fue constituida como asociación civil el 27 de julio de 1977, siendo denominada Asociación Mexicana de Audiología y Foniatría, Asociación Civil (AMAF). Los socios fundadores fueron los Drs. Antonio Aguilar, José Antonio Arroyo Castelazo, Luis Benítez, Pedro Berruecos Villalobos, Andrés Bustamante Balcarcel, Adoración Cano de Gómez, Jorge Corvera Bernardelli, Salvador Durán Torres, Oscar Farías, Noemí F. De Pustilnic, Adelfo Fernández, Rafael García Palmer, Francisco Hernández Orozco, Ignacio Ortega, Fernando Romero Fernández, Marta Rosete Pérez, Severino Tarasco Camino, Gabriela Torres Courne, Leticia Tijerina de

Sánchez, Luis Manuel Valdéz Oberhauser y Joel Velázquez. Durante la primera gestión de la entonces AMAF fungieron como presidente el Dr. Salvador Durán Torres, como secretario el Dr. José Antonio Arroyo Castelazo, como tesorera la Dra. Marta Rosete Pérez y los Drs. Luis Manuel Valdéz Oberhauser y Fernando Romero Fernández como vocales.

Desde 1979 han sido presidentes de la Asociación Mexicana de Audiología y Foniatría los Drs. Pedro Berruecos Villalobos, José Antonio Arroyo Castelazo, Fernando Romero Fernández, Marta Rosete Pérez, Adoración Cano de Gómez, Silvia Trejo Rayón, Miguel Ángel Collado Corona, Ramón Romero Rodríguez, Santiago Mendoza Benítez, René Toral Martín y, hoy en día, la preside la Dra. Candy Sue Márquez Ávila. A partir del nacimiento de su propia organización y constitución como sociedad médica, la audiología cada vez está más presente en el campo médico mexicano.

El Instituto Mexicano del Seguro Social empezó a impartir, entre 1983 y 1984, el curso de Audiología y Otoneurología. Por tanto, durante los últimos años ha incrementado en forma significativa el número de especialistas. Los servicios de audiología y foniatría se han consolidado en diferentes instituciones del país. El IMSS, a través del Hospital de La Raza y el Centro Médico Nacional, desarrolla importantes trabajos en exploración otoneurológica. En el Hospital Infantil de México, la Dra. Marta Rosete fue pionera en los implantes de titanio. El Dr. Gonzalo Corvera Behar inició el programa de implantes cocleares en el Hospital General "Manuel Gea González". En este último, el Dr. Antonio Ysunza determina de forma objetiva, a través de la evaluación del esfínter velofaríngeo mediante videonasofaringoscopia y videofluoroscopia, cómo valorar los resultados quirúrgicos y de la terapia de lenguaje en niños con paladar hendido. También se crearon Clínicas de Paladar Hendido en el Instituto Nacional de Pediatría, INCH y Hospital Infantil de México, a cargo de las Dras. Adoración Cano, Xochiquetzal Hernández y Candy Sue M., respectivamente. En el INCH, el Dr. Humberto Cota realizó grandes proyectos en el campo de la medicina de la aviación. En fin, sería imposible mencionar en unas cuantas cuartillas a todos los especialistas que han

contribuido en el desarrollo de cada campo en particular.

En 1998, la especialidad recibió el reconocimiento universitario de la Universidad Nacional Autónoma de México, momento en que cambió su denominación (junto con la del consejo) a la de "Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría". El curso de especialización está basado en las recomendaciones emanadas del Programa Nacional de Especialidades Médicas, conducido en 1993 de manera conjunta por la Facultad de Medicina de la UNAM, las Instituciones del Sistema Nacional de Salud y la Academia Nacional de Medicina. Las sedes institucionales que reciben el reconocimiento universitario de la especialidad son: Instituto Nacional de Comunicación Humana, Hospital General de México, Centro Médico Nacional "Siglo XXI" y Centro Médico "La Raza". El ámbito de la especialidad comprende por estatuto el estudio médico de la normalidad y patología de los procesos de la audición, equilibrio, voz y lenguaje oral y escrito en la función de comunicación del ser humano, incluyendo la prevención, diagnóstico, tratamiento e investigación en el área.

El programa universitario contempla, a grandes rasgos, el estudio de la anatomía, histología y embriología del oído y aparato fonoarticular; física del sonido; nosología audiológica y otoneurológica; genética aplicada; neuropsicología aplicada; neurofisiología clínica; imagenología aplicada; nosología foniátrica; psicología aplicada; y rehabilitación de la comunicación. La duración del curso de especialidad es de tres años.

El médico en comunicación humana, audiología, otoneurología y foniatría logra así reunir el conocimiento de áreas diversas pero afines. Según palabras del Dr. Francisco Hernández Orozco, "la convergencia de estas disciplinas no es académica ni artificial, sino fisiológica, no es un capricho de la moda en la medicina, sino una necesidad dictada por la naturaleza misma de los problemas de comunicación, ya que siendo tantos órganos y funciones de la economía los afectados y teniendo tan íntima relación entre ellos mismos para poder funcionar, es absurdo querer tratarlos por separado, perdiendo así el enfoque valiosísimo de la integridad funcional, sus correlaciones e interdependencias, abordaje que hace factible resolver en forma integral la problemática del paciente". El campo de acción para el



médico en comunicación humana es muy amplio, dada la frecuencia de la patología que trata y el reducido número de especialistas en estos problemas. Actualmente existe una gran demanda de atención especializada, encontrándose que la repercusión socioeconómica de las alteraciones de la comunicación es cada vez mayor y son pocos aún los recursos humanos capacitados para atenderla.

En diciembre de 1998 se cambió la denominación de Asociación Mexicana de Audiología y Foniatría por la de Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría, Asociación Civil. A lo largo de más de veinte años de historia, la AMAF, ahora AMCAOF, ha sido partícipe del desarrollo de la especialidad en México, fomentando el conocimiento, enseñanza y progreso de las actividades científicas en estos campos, así como de actividades sociales de sus miembros. Se han organizado nueve congresos nacionales, simposios internacionales, numerosos cursos y conferencias. A sus foros han asistido una gran variedad de ponentes de renombre internacional, tanto nacionales como extranjeros, que han nutrido el conocimiento de los profesionales que hoy practican la audiología, otoneurología, foniatría y disciplinas afines en nuestro país. En la actualidad, la AMCAOF está constituida por 210 socios certificados.

Es interesante el hecho de que en las últimas tres décadas la audiología es predominantemente, aunque no exclusivamente, una profesión ejercida por mujeres, ya que dos tercios de su población está conformada por ellas.

En el ámbito internacional, la audiología se reafirma con la creación de la "*International Society of Audiology*" en 1962, en la que el Dr. Pedro Berruecos Villalobos dignamente representa a México. A partir de entonces, nacen nuevas asociaciones y sociedades mundiales y regionales que publican revistas periódicas destinadas a la divulgación de los avances en audiología y disciplinas relacionadas con los trastornos de la comunicación. Entre las sociedades destacan la "*American Academy of Audiology*", fundada en 1988, y la Sociedad Panamericana de Audiología, fundada en 1992. En esta última, México asume un papel protagónico, gracias al dinamismo de los Drs. Pedro Berruecos Villalobos y

Mónica López Vázquez. En paralelo a la diversificación de la especialidad, surgen múltiples organizaciones relacionadas a la voz, lenguaje, auxiliares auditivos, implantes cocleares, etc.

Los avances tecnológicos han cambiado totalmente el ámbito de los auxiliares auditivos, debido a la aparición de circuitos integrados, procesamiento digital, auxiliar intracaneal, implantes cocleares, implantes en oído medio y tallo cerebral, por citar algunos.

La revolución tecnológica modifica también los procesos clínicos de adaptación. La otoneurología se beneficia con la aparición de las emisiones otoacústicas, posturografía, métodos computarizados de electro-nistagmografía, pruebas de autorrotación para la valoración cuantitativa del reflejo vestibulo-ocular y resonancia magnética. La foniatría experimentó una gran revolución en el diagnóstico de la patología foniátrica a partir de que la exploración de la voz dejó de ser subjetiva y con el surgimiento de la video-naso-faringo-laringoscopia, la videoestroboscopia, los laboratorios de voz, la glotografía, flujometría y electromiografía.

Tanto la audiología como la otorrinolaringología se han convertido en disciplinas altamente especializadas. A la par del desarrollo de la audiología, se ha profundizado en el estudio y rehabilitación de los trastornos de audición, por lo que estas actividades han asumido un papel más autónomo e independiente de la práctica otorrinolaringológica. Las diferencias filosóficas y los malos entendidos entre estas dos profesiones aliadas han restringido, en ocasiones, la contribución recíproca en el cuidado de los pacientes. Los avances tecnológicos que ha experimentado la audiología en las últimas dos décadas han traído como resultado una mayor sofisticación en la realización de pruebas audiológicas, en la interpretación de las mismas y en la correlación clínica, que vuelve más complejo el dominio del campo audiológico; esto ha incrementado la responsabilidad del audiólogo y su contribución a la otorrinolaringología. Ambas disciplinas se complementan en la evaluación del paciente con trastornos de audición. El diagnóstico audiológico por sí mismo no está libre de errores. Los estudios audiométricos tienen mayor firmeza si se complementan con el examen otológico. La práctica de cada disciplina debe ser en conjunto, no en exclusión. El

equipo multidisciplinario es el que provee mayor calidad en la atención de los pacientes.

La evolución de la audiología ha sido a la par de la otología, siendo ambos campos relativamente nuevos de la ciencia médica. Bunch construyó el primer audiómetro en 1943; Békesy describió la audiometría automática en 1947; Jerger reportó la prueba de SISI en 1959; la especificación para audiómetros fue adoptada por la ANSI en 1969; los avances en timpanometría ocurrieron en la década de 1960; el uso de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral surgió en la década de 1980; y el empleo de las emisiones otoacústicas inició en el decenio de 1990. Por otro lado, Lempert describió la fenestración en 1938; Wullstein reportó su procedimiento de timpanoplastia en 1953; Shea realizó la primera estapedectomía en 1958; House practicó la primera cirugía translaberíntica para el manejo del neurinoma acústico en 1961. El primer reporte de implante coclear para hipoacusia sensorineural lo hizo Michelson en 1971. Durante las décadas de 1980 y 1990 evolucionaron los implantes cocleares y los que involucran al oído medio y mastoides. Los refinamientos en el tratamiento otológico han estado íntimamente ligados con los refinamientos en el diagnóstico audiológico. De la misma manera, los procedimientos audiológicos se han fundamentado en el desarrollo de los conocimientos otológicos.

En la presente década hemos sido testigos del desarrollo de las ciencias básicas. El conocimiento y entendimiento de la relación entre micromecánica de las células ciliadas externas, química y genética con las emisiones otoacústicas en la adaptación de auxiliares auditivos, parecería extraña hace apenas algunos años. En la actualidad, es indispensable el conocimiento de los aspectos bioquímicos, físicos y fisiológicos de la función auditiva y vestibular, si se quiere tratar de entender a los pacientes con trastornos cócleo-vestibulares, interpretar sus estudios el diagnóstico y justificar adecuadamente el tratamiento médico y rehabilitación.

La bioquímica, biología molecular e inmunología son ciencias que aportan conocimiento clínico fundamental respecto de la permeabilidad de membrana en el oído interno y la química de neurotransmisores en las vías auditiva y vestibular.

La genética ya ha identificado a más de 40 locus y 11 genes autosómicos recesivos asociados con hipoacusia sensorineural no sindromática. Por tanto, el futuro es promisorio en cuanto a la prevención de hipoacusias hereditarias.

Sin embargo, es de cierta manera triste que los grandes avances en la ciencia y tecnología contrastan, en ocasiones, con el gran retraso de los países en vías de desarrollo en cuanto a identificación temprana y prevención de hipoacusia. Patologías potencialmente tratables, como otitis media, siguen siendo causa frecuente de sordera. Los estudios epidemiológicos son escasos y, por otro lado, no existen programas establecidos para la detección temprana de hipoacusia. Todos los profesionales que nos dedicamos al campo de la audición tenemos un compromiso serio en tratar de avanzar en estos aspectos para seguir escribiendo dignamente la historia de la audiología en el nuevo milenio.

El nuevo milenio demanda especialistas con gran inquietud y entrega, que sigan el ejemplo y empeño de los que nos han abierto el camino, para que ahora podamos ejercer una especialidad con características propias. Esto exige especialistas con bases sólidas de preparación y compromiso con la actualización continua.

## Referencias

- 1.- Cárdenas de la Peña E. Crónica de la otorrinolaringología en México y la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Ed. Impresos. México. 1995.
- 2.- Plan único de especialidades médicas. Comunicación, Audiología y Foniatría. Facultad de Medicina, UNAM. División de Estudios de Posgrado e Investigación. México. 1994.
- 3.- Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría, A.C. Estatutos. 1998.
- 4.- Berruecos Téllez P. Bosquejo histórico de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. En: Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología; 1987;XXXIII(4)191-198.
- 5.- Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Folleto. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Subsecretaría de Asistencia. Dirección General de Rehabilitación. México. 1977.
- 6.- Appendini G. Todos recuerdan hoy al Dr. Pedro Berruecos, médico polifacético. En: Excelsior, martes 16 de junio de 1961, sección B, pp1 y 6.

# Vaya a lo SEGURO

con **Dalacin C**  
Clindamicina

## INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA.

### 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: Dalacin C®

### 2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

Cápsulas, solución inyectable y solución pediátrica.

### FORMULA:

Cápsulas: Clorhidrato monohidratado

de clindamicina, 300 mg.

Solución Inyectable: Fosfato

de clindamicina, 150 mg/1 ml.

Solución pediátrica: Clorhidrato de palmitato

de clindamicina 75mg/5 ml.

### 3.- INDICACION(ES) TERAPEUTICA(S):

La Clindamicina ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de las siguientes infecciones, cuando son causadas por bacterias anaerobias gram positivas; cepas susceptibles de bacterias aerobias gram positivas como los estreptococos, estafilococos y neumococos; y cepas susceptibles de *Chlamydia trachomatis*. (k) Infecciones de las vías respiratorias superiores incluyendo amigdalitis, faringitis, sinusitis, otitis media y fiebre escarlatina. (l) Infecciones de las vías respiratorias inferiores incluyendo bronquitis, neumonía, empiema y absceso pulmonar. (m) Infecciones de la piel y tejidos blandos, incluyendo acné, forúnculos, celulitis, impétigo, abscesos e infecciones de heridas. Para infecciones específicas de la piel y del tejido blando, como erisipelas y paroniquia (paronychia), parecería lógico que estas condiciones responderían muy bien a la terapia con clindamicina. (n) Infecciones del hueso y las articulaciones incluyendo osteomielitis y artritis séptica. (o) Infecciones ginecológicas, incluyendo endometritis, celulitis, infecciones vaginales y absceso tuboovárico, salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica cuando se administra junto con un antibiótico de un espectro apropiado para aerobios gram negativos. En casos de cervicitis debida a *Chlamydia trachomatis*, la terapia simple con clindamicina ha demostrado ser efectiva en la erradicación del agente causal. (p) Las infecciones intra-abdominales, incluyendo a la peritonitis y el absceso abdominal cuando se administra junto con un antibiótico de un espectro apropiado para aerobios gram negativos. (q) Septicemia y endocarditis. La efectividad de la clindamicina en el tratamiento de casos seleccionados de endocarditis ha sido documentada cuando se determina que la clindamicina es bactericida para el organismo infeccioso mediante un análisis *in vitro* de las adecuadas concentraciones séricas alcanzables. (r) Infecciones dentales como el absceso periodontal y periodontitis. (s) Encefalitis toxoplásmica en pacientes con SIDA. En pacientes que son intolerantes al tratamiento convencional, la clindamicina en combinación con la pirimetamina ha demostrado ser eficaz. (t) Neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con SIDA. En pacientes que son intolerantes a, o que no responden adecuadamente al tratamiento convencional, la clindamicina puede utilizarse en combinación con la primaquina. El fosfato de clindamicina, cuando se utiliza concurrentemente con un antibiótico aminoglicósido como la gentamicina o la tobramicina, ha demostrado ser efectivo para la prevención de la peritonitis o del absceso intra-abdominal después de la perforación del intestino y la contaminación bacteriana secundaria al traumatismo. Los datos limitados de estudios no controlados que usan una diversidad de dosis sugieren que la clindamicina, ya sea oral o parenteralmente en una dosis de 20 mg/kg/día durante un mínimo de 5 días, es una terapia alternativa útil cuando se utiliza sola o en combinación con la quinina o la imodiaquina, para el tratamiento de infecciones por *Plasmodium falciparum* resistente a múltiples fármacos. La susceptibilidad *in vitro* a la clindamicina ha sido demostrada para los siguientes organismos: *B. melanogenicus*, *B. distens*, *B. bivius*, *Peptostreptococcus spp.*, *G. vaginalis*, *M. mulieris*, *M. curtisii*, y *Mycoplasma hominis*. 4. **CONTRAINDICACIONES:** La Clindamicina está contraindicada en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a la clindamicina o a la lincomicina. 5. **PRECAUCIONES GENERALES: Consideraciones en cuanto a colitis:** (i) La terapia con clindamicina ha estado asociada con colitis severa que puede terminar fatalmente. (j) La(s) toxina(s) producidas por *Clostridium difficile* son reconocidas como la causa principal de la colitis asociada a antibióticos. (k) La colitis es una enfermedad que tiene un espectro clínico que va desde una diarrea leve, acuosa, hasta una diarrea persistente, severa, leucocitosis, fiebre, calambres abdominales severos que pueden estar asociados con el paso de sangre y moco, lo cual, si se permite avanzar, puede producir peritonitis shock y megacolon tóxico. (l) El diagnóstico de colitis asociada a antibióticos se hace generalmente mediante el reconocimiento de los síntomas clínicos. Puede reforzarse mediante una demostración endoscópica de colitis pseudomembranosa. La presencia de la enfermedad puede confirmarse adicionalmente mediante el cultivo de heces para *Clostridium difficile* sobre medios selectivos y el ensayo de la muestra de heces en busca de la(s) toxina(s) de *C. difficile*. (m) La colitis asociada a antibióticos se presenta durante la administración o aún 2-3 semanas después de la administración del antibiótico. (n) El tratamiento apropiado de la colitis asociada a antibióticos, el cual puede incluir cualquiera o todo lo siguiente y debe incluir la información sobre el tratamiento con vancomicina: (1) Colitis leve asociada a antibióticos. • suspensión de la clindamicina. • tratamiento con colestipol o resinas de

colestramina. • eficacia de colestiramina. La dosis sugerida de colestipol es de 5 g tres veces al día, y la dosis sugerida de colestiramina es de 4 g tres veces al día. (2) Colitis severa asociada a antibióticos. • suplemento apropiado con fluido de electrolitos y proteínas. • vancomicina 125 a 500 mg, oral, c/6 durante 7-10 días. • reiniciaciones con vancomicina. • unión de la vancomicina por la colestiramina y sugerencia al médico de que se tome en consideración el tiempo de separación de la administración. • bacitracina oral 25,000 U cuatro veces al día durante 7-10 días como terapia alternativa. (3) Evitar fármacos que causen estasis del intestino (como el Lomotil). (o) Se deberá tener precaución al prescribir clindamicina en pacientes con una historia de enfermedad GI, particularmente colitis. (p) La colitis y la diarrea asociada con antibióticos (debida a *C. difficile*), observadas en asociación con la mayoría de los antibióticos, ocurre con más frecuencia y puede ser más severa en pacientes debilitados y/o ancianos (> 60 años). Como la clindamicina no se difunde adecuadamente dentro del fluido cerebrospinal, el fármaco no debe utilizarse en el tratamiento de meningitis. Se ha demostrado antagonismo entre la clindamicina y la eritromicina *in vitro*. Debido a su posible significancia clínica, estos dos fármacos no deben administrarse conjuntamente. La clindamicina ha demostrado tener propiedades de bloqueo neuromuscular que pueden mejorar la acción de otros agentes bloqueadores neuromusculares. Por lo tanto, debe utilizarse con precaución en pacientes que reciben dichos agentes. Si la terapia es por onagada, deben realizarse pruebas de funcionamiento hepático y renal. El uso de Dalacin C® FOSFATO puede dar como resultado un sobrecrecimiento de organismos no susceptibles, particularmente hongos. Dalacin C® FOSFATO no debe inyectarse de manera intravenosa sin diluir como bolo, pero debe infundirse durante al menos 10-60 minutos como se indica en la sección de DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. Dalacin C® FOSFATO debe administrarse con precaución en individuos atópicos. La modificación de la dosis de clindamicina no es necesaria en pacientes con enfermedad renal. En pacientes con moderada a severa enfermedad hepática, se ha encontrado una prolongación de la vida media de la clindamicina, pero un estudio farmacocinético ha demostrado que, cuando se administra cada 8 horas, la acumulación de clindamicina ocurre muy raramente. Por lo tanto, la reducción de la dosis en la enfermedad hepática no se considera necesaria. 6. **RESTRICCIONES. USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** La seguridad para el uso durante el embarazo no ha sido establecida. Se ha reportado que la clindamicina aparece en la leche materna en rangos de 0.7 a 3.8 µg/mL. Dalacin C® fosfato contiene alcohol bencílico en su formulación. Se ha reportado que el alcohol bencílico está asociado a un síndrome fatal denominado "Síndrome de Gasping" en infantes prematuros. 7. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Las siguientes reacciones secundarias han sido reportadas durante el uso de Dalacin C®: **Gastrointestinal** - Dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea y esofagitis con las preparaciones orales. **Reacciones de Hipersensibilidad** - Se ha observado rash maculopapular y urticaria durante la terapia con el fármaco. Las reacciones más frecuentemente reportadas son rashes cutáneos generalizados semejantes a los morbiliformes, de leves a moderados. Casos raros de eritema multiforme, semejantes al síndrome de Stevens-Johnson, han sido asociados con la clindamicina. Unos pocos casos de reacciones anafilactoides han sido reportados. **Hgado** - Se ha observado ictericia y anomalías en las pruebas de funcionamiento hepático durante la terapia con clindamicina. **Piel y Membranas Mucosas** - Se ha reportado prurito, vaginitis y casos raros de dermatitis exfoliativa y vesiculobulosa. **Hematopoyética** - Se han reportado neutropenia transitoria (leucopenia) y eosinofilia. Se han tenido reportes de agranulocitosis y trombocitopenia. No podría establecerse ninguna relación etiológica directa con la terapia concurrente con clindamicina en nada de lo anterior. **Cardiovascular** - Se han reportado casos raros de arresto cardiopulmonar e hipotensión después de una administración intravenosa demasiado rápida. **Reacciones locales** - Se han observado irritación local, dolor, formación de abscesos con la aplicación IM. Se ha reportado tromboflebitis con la aplicación IV. Estas reacciones pueden minimizarse mediante la aplicación IM profunda y evitando el uso de catéter intravenoso. 8. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Se sabe que Dalacin C® FOSFATO es física y químicamente compatible durante al menos 24 horas en dextrosa al 5% en agua y soluciones inyectables de cloruro de sodio que contienen los siguientes antibióticos en las concentraciones usualmente administradas: Sulfato de amikacina, aztreonam, nafato de cefamandole, cefazolin sódico, cefotaxime sódico, cefoxitil sódico, ceftriaxone sódico, cefixime sódico, sulfato de gentamicina, sulfato de netilmicina, piperacilina y tobramicina. La compatibilidad y duración de la estabilidad de las mezclas de fármacos variará dependiendo de la concentración y otras condiciones. Los siguientes fármacos son físicamente incompatibles con el fosfato de clindamicina: ampicilina, difenhidantopina, barbitúricos, aminofilina, gluconato de calcio y sulfato de magnesio. 9. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios en animales a largo plazo no demostraron evidencia de alteraciones carcinogénicas, mutagénicas o teratogénicas. 10. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** La dosis y vía de administración debe determinarse dependiendo de la severidad de la infección, la condición del paciente, y la susceptibilidad del microorganismo causal. 1. **Dosis en Adultos:** Dalacin C® fosfato (administración IM o IV). La dosis diaria usual en adultos de clindamicina fosfato para infecciones del área intraabdominal, pelvis femenina y otras infecciones complicadas o serias es de 2400-2700 mg administrados en 2, 3 ó 4 dosis iguales. Las infecciones menos complicadas debidas a microorganismos más susceptibles pueden responder a dosis menores como 1200-1800 mg/día administrados

en 3 ó 4 dosis iguales. Las dosis de hasta 4800 mg diarios han sido utilizadas con éxito. Las dosis únicas IM de más de 600 mg no se recomiendan. Dalacin C® clorhidrato cápsulas (administración oral). 600-1800 mg/día dividida en 2, 3 ó 4 dosis iguales. Para evitar la posibilidad de irritación esofágica, las cápsulas de clindamicina HCl deben tomarse con un vaso completo de agua. 2. **Dosis en niños (mayores de 1 mes):** Dalacin C® fosfato (administración IM o IV). 20-40 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. Dalacin C® clorhidrato cápsulas o Clindamicina palmitato solución (administración oral). Para evitar la posibilidad de irritación esofágica, las cápsulas de clindamicina HCl deben tomarse con un vaso completo de agua. Dosis de 8-25 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. En niños con un peso de 10 kg o menos, la dosis de 1/2 cucharadita (37.5 mg) de clindamicina palmitato solución tres veces al día debe ser considerada como la mínima recomendada. 3. **Dosis en neonatos (menores de 1 mes):** Dalacin C® fosfato (administración IM o IV). 15-20 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. La dosis menor puede ser adecuada para infantes prematuros pequeños. 4. **Dosis en Indicaciones Específicas:** (a) Tratamiento de Infecciones Estreptocócicas Beta-Hemolíticas. El tratamiento debe continuarse durante al menos 10 días. (b) Tratamiento de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria en el Tratamiento de Pacientes Hospitalizados. Dalacin C® fosfato, 900 mg (IV) cada 8 horas diariamente, mas un antibiótico con un espectro apropiado para organismos gram negativos aerobios administrados IV, p.e.j., gentamicina 2.0 mg/kg seguidos por 1.5 mg/kg cada 8 horas diariamente en pacientes con función renal normal. Continuar los fármacos (IV) durante al menos 4 días y por lo menos 48 horas después de la mejora del paciente. Después continuar con clindamicina clorhidrato oral, 450 mg cada 6 horas diariamente para completar una terapia total de 10-14 días. (c) Tratamiento de Cervicitis por *Chlamydia trachomatis*. Dalacin C® clorhidrato cápsulas por vía oral 450 mg, 4 veces a día durante 10-14 días. (d) Tratamiento de Encefalitis Toxoplásmica en Pacientes con SIDA. Dalacin C® fosfato IV o clindamicina clorhidrato vía oral, 600-1200 mg cada 6 horas durante 2 semanas, seguida de 300-600 mg por vía oral cada 6 horas. La duración total usual de la terapia es de 8 a 10 semanas. La dosis de pirimetamina es de 25 a 75 mg por vía oral diariamente durante 8 a 10 semanas. Debe administrarse ácido folínico de 10 a 20 mg/día con dosis mayores de pirimetamina. (e) Tratamiento de Neumonía por *Pneumocystis carinii* en Pacientes con SIDA. Dalacin C® fosfato IV 600 a 900 mg cada 6 horas o 900 mg IV cada 8 horas o clindamicina clorhidrato 300 a 450 mg por vía oral cada 6 horas durante 21 días. Y Primaquina 15 a 30 mg de dosis oral una vez al día durante 21 días. (f) Tratamiento de Tonsilitis/Faringitis Aguda Estreptocócica. Dalacin C® clorhidrato cápsulas 300 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días. **Dilución y tasas de infusión:** La concentración de clindamicina en el diluyente para la infusión no debe exceder de 18 mg por mL y las TASA DE INFUSION NO DEBEN EXCEDER DE LOS 30 MG POR MINUTO. Las velocidades de infusión acostumbradas son las siguientes:

Dosis	Diluyente	Tiempo
300 mg	50 mL	10 min
600 mg	50 mL	20 min
900 mg	50-100 mL	30 min
1200 mg	100 mL	40 min

No se recomienda la administración de más de 1200 mg en una sola infusión de 1 hora. NO DEBE INYECTARSE INTRAVENOSO EN FORMA DIRECTA. 11. **SOBREDOSSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL; MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):** No existen reportes de intoxicación aguda con Dalacin C® hasta la fecha.

## 12. PRESENTACIONES:

Dalacin C® Cápsulas: caja con 16 cápsulas.

Dalacin C® Inyectable: ampollas de 2 y 4 mL.

Dalacin C® Granulado para solución pediátrica: frasco con 100 mL después de reconstituirse con agua.

## 13. LEYENDAS DE PROTECCION:

Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños.

## 14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:

PHARMACIA & UPJOHN S.A DE C.V.

Calzada de Tlalpan Núm. 2962

México, 04870, D.F.

## 15. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:

Cápsulas: Reg. No. 76372 SSA

So unción Inyectable: Reg. No.84745 SSA

So unción pediátrica Reg. No. 84560 SSA

I.P.P. No Clave IPP: LEAR-306454/RM98



Trabajamos por amor a la vida  
www.pfizer.com.mx

Vaya a lo **SEGURO**

# con **Dalacin C**<sup>®</sup>

Clindamicina

- 40 años de experiencia en el uso clínico.<sup>(1)</sup>
- Excelente absorción por vía oral no modificada por alimentos.<sup>(1)</sup>
- Excelente penetración tisular.<sup>(1)</sup>
- Doble vía de administración: Oral e I.V.<sup>(1)</sup>
- Altas concentraciones tisulares que favorecen mecanismos de defensa inmunológicos.<sup>(1)</sup>
- Amplio espectro para gram-positivos y anaerobios.<sup>(2)</sup>



1.- Weingarten-Arams J. Clindamycin. Ped Rev. 2002; 23(4).  
2.- Gibert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2002. Table 4 Comparison of Antimicrobial Spectra, pp 53-55 32nd Ed. Antimicrobial Therapy, Inc.

REG. No.	IPP No.	AVISO DE PROMOCION PUBLICITARIA No.
ORAL: 76372 SSA I.V.: 84745 SSA SUSP: 84560 SSA	LEAR-306454/RM98	4310104546



Trabajamos por amor a la vida  
[www.pfizer.com.mx](http://www.pfizer.com.mx)

**Nuevo**

la evolución  
antihistamínica

**evastel<sup>®</sup> 20**  
Ebastina 20 mg



**Evolución en el tratamiento de:** <sup>1,2</sup>

**Rinitis alérgica**      **Urticaria**

**Evolución en eficacia y rapidez** <sup>2</sup>  
**con pronta reincorporación**

**Evolución en seguridad para los pacientes** <sup>3</sup>

**Evolución en economía para su paciente** <sup>4</sup>

**Evolucione con  
el tratamiento de las alergias**



Administración  
**1 vez al día**



1. Hampel J, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of ebastine 20 mg once daily given with and without food in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Clin Pharmacol*, 2002; 42: 1097-1104. 2. Acuña C, Rabassada X. Mayor potencia antihistamínica. El tratamiento de las alergias en el siglo XXI. *Drugs of Today*, 2001; 37: 3-28. 3. Davies RJ. Efficacy and Tolerability of Ebastine. *Drugs*, 1998; 56: 113-20. 4. Ebastine. *Drugs of Today*, 2001; 37: 3-28.

**Almirall**