

11236

29

2ojem



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina
Hospital General de México
Unidad de Otorrinolaringología

**COLONIZACION MICROBIOLOGICA DE TRES
TIPOS DE TAPONES EN CIRUGIA ENDONASAL**

T E S I S

Que para obtener el titulo de
OTORRINOLARINGOLOGO

p r e s e n t a

DRA. MONICA LEON ALCANTARA



Méx, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

157684

1998



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

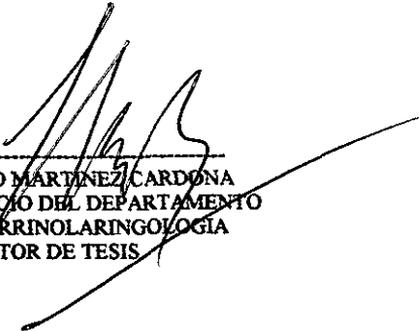
**COLONIZACION MICROBIOLOGICA DE TRES TIPOS DE TAPONES
EN CIRUGIA ENDONASAL**



TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE OTORRINOLARINGOLOGO

Septiembre 1997

DRA. MONICA LEON ALCANTARA



DR. ANTONIO MARTÍNEZ CARDONA
JEFE DE SERVICIO DEL DEPARTAMENTO
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
TUTOR DE TESIS



DR. NEY CHAVOLLA
JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESINTEGRADO
★ NOV 04 1997 ★
DIRECCION DE INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA
★ OCT. 29 1997 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MNH

INDICE

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION	
ANTECEDENTES HISTORICOS	1
COLOCACION DE TAPONAMIENTOS NASALES	
ANTERIORES Y POSTERIORES	1-2
MATERIAL DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES	2-3
INDICACIONES DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES	3-4
COMPLICACIONES DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES	5
CHOQUE TOXICO	8-11
FLORA NORMAL DE LA NARIZ	12
AGENTES ANTIMICROBIANOS	13-16

SEGUNDA PARTE

JUSTIFICACION	17
HIPOTESIS	18
OBJETIVOS	19
MATERIAL Y METODOS	
CRITERIOS DE INCLUSION	
CRITERIOS DE EXCLUSION	
CRITERIOS DE ELIMINACION	20-21
RESULTADOS	22-23
DISCUSION	24-25
CONCLUSIONES	26
ANEXOS	27-39
BIBLIOGRAFIA	40-41



PRIMERA PARTE



INTRODUCCION

ANTECEDENTES HISTORICOS

El uso de taponamientos nasales para el control de epistaxis es muy antiguo, puesto que desde el siglo 5 A.C. Hipócrates los menciona como tratamiento de sangrados nasales abundantes. Desde entonces la utilización de taponamientos nasales después de eventos quirúrgicos o traumáticos ha sido adoptada casi universalmente. Pero son pocos los autores en la literatura médica los que han discutido la técnica para su colocación, sus indicaciones precisas, así como la duración en que deben permanecer colocados y el material del que deben estar hechos los taponamientos nasales. 1,2,3,4 y 5.

COLOCACION DE TAPONAMIENTOS NASALES

I. COLOCACION DE TAPONAMIENTOS ANTERIORES

Se realiza la colocación de taponamientos anteriores cuando el sangrado nasal proviene del plexo de Kiesselbach (también llamada área de Little) o por laceración de cornetes; generalmente el sangrado se encuentra en forma activa y no es posible yugularlo con cauterización eléctrica o química. Antes de la colocación del taponamiento nasal se impone la necesidad de una adecuada exploración física, la cual se lleva a cabo con rinoscopio de Varsovia bajo una adecuada visualización con luz frontal o axial y aplicación de descongestivo tópico (del tipo de la oximetazolina al 0.05%) y de anestésicos tópicos (como la pontocaína y la xilocaína al 2% y al 4% respectivamente) previo a la colocación del empaquetamiento nasal. El tapón nasal más utilizado es el de tiras de algodón o de gasas de 0.5X72 pulgadas, el cual se coloca con ayuda de pinzas de bayoneta en capas horizontales, comenzando a lo largo del piso nasal hacia la nasofaringe; el extremo inicial del taponamiento debe de quedar colgando fuera de la nariz, cada vez que se coloque una nueva tira, las anteriores deben de comprimirse contra el piso nasal con firmeza, pero con suavidad debido a las irregularidades endonasales. Los dobleces de la gasa deben continuarse hasta llenar ambas fosas nasales. Posteriormente se colocan cintas de micropore para mantener la compresión edonasal y evitar que se salga el taponamiento. Al final se coloca una bigotera de gasa, la cual se cambia cuantas

veces sea necesario, por el escaso sangrado que existe aún con el taponamiento. La duración del taponamiento varía de 24 a 72 hrs de acuerdo a diferentes autores 4,5

II. COLOCACION DE TAPONAMIENTOS POSTERIORES.

Es muy importante tratar de identificar la zona de hemorragia antes de aplicar un taponamiento posterior puesto que su colocación causa mayor molestia que el anterior por lo que el paciente debe de estar por lo menos sedado (o estar perfectamente anestesiado tópicamente); además de que es preferible que los pacientes portadores de taponamientos nasales permanezcan hospitalizados, ya que el empaquetamiento provoca un descenso en la PaO₂ y un aumento de la PCO₂.4,5

El sitio más frecuente de epistaxis posterior esta dado por las arterias etmoidales (tanto las anteriores como las posteriores), así como la esfenopalatina y la palatina descendente. El empaquetamiento posterior más adecuado es el de gasa enrollada formando un tapón de 2.5 cm de diámetro, el cual se asegura con 3 o 4 hilos de seda gruesa (o cintillas de algodón); previamente se pasa una sonda Foley Nº 10 (o una sonda de Nelaton delgada) a través de las fosas nasales hacia la bucofaringe, sujetándola en la orofaringe con cualquier pinza hemostática, se anudan a la sonda Foley dos de las sedas del empaquetamiento posterior y se tracciona la sonda Foley a través de la nariz, a manera de que el taponamiento se introduzca por la cavidad oral y quede alojado en la nasofaringe; asegurándose de que el taponamiento quede detrás del paladar blando, el tapón debe de comprimir firmemente la zona de la coana. Una vez que se encuentra adecuadamente colocado el taponamiento posterior, se coloca un taponamiento anterior de la manera habitual y se anudan las sedas o cintas del taponamiento posterior para fijarlas sobre la mejilla. El taponamiento puede ser utilizado uni o bilateralmente de acuerdo al sitio de sangrado. Su duración endonasalmente por lo general es de 4 a 7 días siempre bajo vigilancia médica. 4,5.

MATERIAL DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES

No existe homogeneidad acerca del material del que deben estar hechos los taponamientos nasales,

siendo el más utilizado y el más antiguo el de gasa de algodón, colocado en tiras pudiendo utilizarse secas, con solución estéril, con vaselina, con diversos antisépticos en crema o solución, o bien con diversos antibióticos en crema o ungüento; así mismo se han utilizado con diversas cubiertas (de nylon, de algodón o de látex). En los últimos años han aparecido diversos empaquetamientos absorbibles entre los cuales destacan los de celulosa oxidada como el OXICEL y el SURGICEL, y los de esponja absorbible como el GELFOAM. Entre los nuevos empaquetamientos no absorbibles destacan los derivados de polimerasa de acetyl de polivinilhidroxilado de poros amplios (con poros mayores de 320µm de diámetro) como los de MEROCEL en sus diversas presentaciones con y sin tubos de ventilación y los de poros pequeños (de menos de 320µm de diámetro) como los tapones de EXPANDACEL utilizados mayormente en cirugía de senos paranasales. Así como los de gasa parafinada con bismuto y yodo (BIPP), los de TELFA (él cual es un empaquetamiento no absorbible no adherente), los de AVITENE y los balones de silastic (como el EPISTAT o las sondas Foley): Todos estos empaquetamientos nasales modernos tienen el inconveniente de ser caros, pero su uso cada vez se vuelve más frecuente entre los otorrinolaringólogos. 3,6,7,8,9

MATERIAL DE LOS TAPONAMIENTOS NAALES

- **ABSORBIBLES** OXICEL
SURGICEL
GELFOAM
- **NO ABSORBIBLES** MEROCEL
EXPANDACEL
BIPP
TELFA
AVITENE
BALONES DE SILASTIC
GASA o ALGODON*

*Con o sin nylon, con o sin látex, con o sin stent. 5,7

INDICACIONES DE TAPONAMIENTOS NAALES

Las indicaciones varían de acuerdo al autor, pero las indicaciones que no tienen lugar a discusión

son: epistaxis que no se pueda controlar con cauterio o con nitrato de plata , proveer un soporte endonasal después de un evento quirúrgico endonasal (rinoseptoplastias, septumplastias, manejo de cornetes y cirugía de senos paranasales), después de eventos traumáticos nasales que necesiten soporte endonasal o control de epistaxis. Los taponamientos nasales aumentan la unión de los tejidos endonasales después de cirugías o traumatismos endonasales (incluyendo laceración de cornetes), evitan la formación de sinequias después de eventos quirúrgicos nasales, disminuyen el edema y los espacios muertos en cirugía sinonasal.²

Algunos autores recomiendan la colocación del taponamiento nasal por 24 hrs independientemente del material utilizado, mientras que otros autores refieren que debe permanecer de 48 a 72 hrs en caso de empaquetamientos anteriores y hasta 7 días en los taponamientos posteriores siempre bajo estrecha vigilancia médica. ^{3,5,10.}

Algunos autores no recomiendan el uso de taponamiento después de cirugía endonasal refiriendo que el sangrado es escaso, y que se puede dejar algún material inerte que no tapone completamente las fosas nasales pero que pueda servir de soporte y evitar complicaciones; otros autores refieren que las complicaciones y molestias inherentes al uso del taponamiento endonasal es muy amplio comparado con los beneficios.

El uso de antibióticos en pacientes portadores de tapones nasales ha sido un tema de debate, pero es poco lo que se encuentra en la literatura médica. Existen autores que difieren en que el uso profiláctico de antibióticos intravenosos, orales o tópicos no afecta la incidencia de infecciones después de cirugía nasal. Sin embargo, al revisar la literatura se encuentra que el uso de antibióticos tanto tópicos como intravenosos es muy frecuente en la práctica otorrinolaringológica (se ha utilizado desde la penicilina G cada 6 hrs, cefazolina 1 gr, durante el evento quirúrgico, neosporin tópico, ceftriaxona 1 g, bacitracina tópica, polimixina-neomicina tópica, nitrofurazona tópica, etc)^{11,12,13,14.}

INDICACIONES DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES

I. CONTROL DE EPISTAXIS

- Anterior
- Posterior

II. DESPUES DE EVENTOS QUIRURGICOS Y TRAUMATICOS.

Proveer soporte endonasal

- Aumenta la unión de tejidos endonasales
- Evita la formación de sinequias
- Disminuye el edema
- Disminuye el espacio muerto
- Evita sangrados

** Las cirugías en que se utilizan los taponamientos incluyen septoplastia, rinoplastia, cirugía de cornetes y sinonasales (incluyendo abordajes transeptoetmoidales para piso medio).

COMPLICACIONES DE TAPONAMIENTOS NASALES

El taponamiento nasal no es procedimiento inocuo ya que se ha relacionado a varias complicaciones: 10,12,15.

I. RELACIONADAS A SU INSERCIÓN

- A. Dolor al momento de su colocación: el cual es mayormente reportado con la utilización de gasa y en menor grado con el uso de los derivados de polimeros de acetil de polivinilhidroxilado.
- B. Ataques vasovagales.
- C. Colapso cardiovascular (choque hipovolémico por mala colocación, reacción idiosincrática a la lidocaína o a cualquier otro analgesico o vasoconstrictor utilizado durante la exploración física.
- D. Traumatismo al momento de su colocación sobre todo en paladar blando, mucosa nasal, narinas, columela, desplazamiento de estructuras endonasales sobre todo despues de eventos quirúrgicos traumáticos o bien en la presencia de padecimientos neoplásicos o en la presencia de osteoporosis importante. 16

II. RELACIONADAS AL USO DEL TAPONAMIENTO NASAL

- A. Hipoxia e hipoxemia importante (sobre todo durante el uso de taponamientos posteriores y en

personas de edad avanzada). Lo cual puede aumentar el riesgo de sufrir infarto agudo del miocardio (IAM) y accidentes vasculares cerebrales (AVC) 7

B. Síndrome de apnea del sueño de tipo obstructivo. Lo cual acarrea problemas de hipoxia e hipoxemia.

C. Dolor y molestias nasales por la compresión que causa el empaquetamiento nasal a estructuras endonasales.

D. Infecciones:

a. Locales: siendo las más frecuentes las sinusitis por obstrucción de los sitios de drenaje de los senos paranasales y las vestibulitis.

b. Generales: Pueden complicarse con septicemia o con síndrome de choque tóxico.

*Anteriormente eran frecuentes los casos de tetanos, ceguera séptica, meningitis y osteomielitis.

E. Obstrucción de la Trompas de Eustaquio: McCurdy ha demostrado presiones negativas por arriba de -100 mmH₂O en 25% de los oídos examinados después de la colocación de empaquetamientos nasales bilaterales. El empaquetamiento anterior no origina cambios significativos en la ventilación del oído medio, por lo que la presencia de otitis media serosa puede ser debido a otras posibilidades etiopatogénicas, entre las cuales destacan el edema linfático y la ingurgitación venosa en nasofaringe y en la Trompa de Eustaquio después de eventos quirúrgicos; o bien por la acumulación de secreciones en las glándulas seromucosas en la porción faríngea de la Trompa de Eustaquio. 17. Cabe señalar que los cambios de presión en la nasofaringe y en el oído durante la maniobra de Toynbee (pasar saliva al estar obstruido el flujo aéreo nasal) causa sensación de malestar y plenitud oíca en los portadores de empaquetamientos nasales lo que ha llevado a la creación de taponamientos con tubos de ventilación (los cuales no han demostrado una total eficacia para mejorar las presiones dentro del oído medio. 17.

F. Microesferulosis. Es una respuesta crónica inflamatoria infrecuente causada por el petrolato de algunos taponamientos nasales, lo que provoca alteraciones en los eritrocitos.

G. Deshidratación, boca seca.

H. Desplazamiento accidental del empaquetamiento (lo cual puede ocurrir hacia la orofaringe o hacia las vías aereodigestivas).

III. RELACIONADAS A LA REMOCION DEL EMPAQUETAMIENTO

A. Dolor sobre todo al utilizar materiales no absorbibles y empaquetamientos a nivel de senos paranasales (MEROCEL). 6

B. Hemorragia y trauma. Es más frecuente con tapones no absorbibles y que se adhieren a la mucosa nasal.

IV. COMPLICACIONES TARDIAS

Son poco frecuentes e incluyen hemorragia tardía, perforaciones septales, estenosis e incompetencia velofaríngea y reacción a cuerpo extraño.

CHOQUE TOXICO

El choque tóxico (TSS por sus siglas en inglés) es la complicación más importante con que se ha relacionado la utilización de taponamientos nasales. Fue descrito formalmente por Todd en 1978 en 7 niños ya que anteriormente sólo se había descrito en mujeres usuarias de taponamientos vaginales durante la menstruación; posteriormente el TSS se ha relacionado a diversos procedimientos quirúrgicos, a usuarios de sondas y de catéteres, así como en pacientes que requieren inyecciones repetidas (por ejemplo en usuarios de insulina)¹⁸.

El TSS es causado por la toxina-1 (t-1, anteriormente llamada enterotoxina F o exotoxina C piogénica), la cual es producida por el *S. aureus*.

La t-1 es producida bajo ciertas condiciones: Necesita un medio aeróbico, un pH neutro, aumento de CO₂, niveles proteicos altos y de Mg bajos. La t-1 es una proteína de 22,049 mol, cuya secuencia de nucleótidos es bien conocida. Cabe mencionar que sólo el 20% de las tinciones de *S. aureus* son productoras de dicha toxina y el 15% de la población general tiene anticuerpos antitoxina t-1. El TSS se ha reportado en varias ocasiones después de cirugía nasal y se estima que se presenta en 2 casos por 10,000 pacientes.²⁰

Se han implicado así mismo otras toxinas de *S. aureus* (las enterotoxinas de la A a la E), exotoxinas de estreptococo y endotoxinas de bacterias gram negativas como etiologías del TSS o bien se ha propuesto una actividad sinérgica con la toxina -1.¹⁹ La endotoxina-1 puede entrar al torrente sanguíneo a través de lesiones de la mucosa nasal como las que ocurren en eventos quirúrgicos o traumáticos, lo que aunado al medio ambiente que le provee la colocación de un taponamiento nasal al parecer aumenta las posibilidades de la aparición de TSS. La expresión del TSS depende de la interacción bacteriana y de los factores del huésped, puesto que la mayoría de las características del TSS pueden explicarse por la liberación de interleucina 1 (IL 1) y del factor de necrosis tumoral (IFN).^{19,20,21,22,23,24,25}

De acuerdo al Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) el TSS se caracteriza por los siguientes datos:

1. Fiebre de 38°C o mayor que ocurre abruptamente algunas horas después del evento quirúrgico.
2. Descamación de palmas y plantas principalmente, durante las 2 primeras semanas. Rash macular, prurito, edema, eritema.
3. Hipotensión con presión sistólica de <math>< 90\text{ mmHg}</math> para adultos y menos del 15% para la edad del niño.
Variaciones ortostáticas diastólicas con o sin síncope.
4. Alteraciones musculares caracterizadas por severa mialgia y aumento de fosfoquinasa.
5. Alteraciones renales (aumento de nitrógeno ureico y de creatinina).
6. Alteraciones hepáticas (aumento de bilirrubinas y de transaminasas).
7. Alteraciones hematológicas (leucocitosis y plaquetopenia).
8. Cultivos positivos para *S. aureus* en sangre, nariz, faringe o líquido cefalorraquídeo (LCR).
9. Otros involucros incluyen: vasculitis, alteraciones respiratorias agudas, coagulación intravascular diseminada (CID), miocarditis, pancreatitis, neuropatías y síndrome del túnel del carpo.

El diagnóstico de TSS se realiza con la aparición de cuatro criterios mayores, entre los cuales se encuentran fiebre, rash, hipotensión y el involucro sistémico. Sin embargo por la presencia de formas moderadas de TSS, Toffie y Williams han sugerido como criterios diagnósticos los siguientes:

TSS DEFINITIVO

- a. Temperatura mayor de 38°C.
- b. Eritrodermia difusa o rash maculopapular.
- c. Descamación de palmas y plantas una a dos semanas de iniciada la enfermedad.
- d. Hipotensión (presión sistólica menor de 90 mmHg, presión ortostática disminuida en 20 mm Hg, síncope o inestabilidad ortostática).
- e. Anormalidades clínicas o de laboratorio de 3 o más órganos.

TSS PROBABLE

- a. Temperatura mayor de 38°C.
- b. Rash.
- c. Hipotensión, síncope o inestabilidad ortostática.

d. Mialgias.

e. Vómito con o sin diarrea

f. Inflamación de mucosas.

g. Anormalidades clínicas o de laboratorio de 3 o más órganos en ausencia de otras causa.

El tratamiento del TSS debe de ser análogo al de la bacteremia por estafilococo y debe de estar a cargo tanto de un Internista como de un Infectólogo. El paciente debe de ser hospitalizado para monitoreo cardiovascular e hidroelectrolítico; se deben colocar sondas Foley y líneas arteriales. La antibioterapia antiestafilocócica debe ser a grandes dosis, siempre vía parenteral; se deben cubrir así mismo bacterias gram negativas, los agentes presores únicamente se utilizan en caso necesario. En caso de TSS secundario a cualquier evento quirúrgico nasal debe de retirarse el empaquetamiento endonasal y obtenerse cultivos de éste, así como hemocultivos, urocultivos, cultivos de faringe y en caso de sospecha de neuroinfección se hace necesaria la toma de LCR para cultivo. Se debe de considerar la posibilidad de cursar con un cuadro de sinusitis en los portadores de taponamientos nasales, por lo que se recomiendan los estudios de imagen. Durante la exploración física deberán buscarse intencionadamente signos de complicaciones sistémicas como: ictericia, petequias, vasculitis, fiebre, etc. 18,19,20,21,22,23,24,25.

Los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedad de Kawasaki, eritema multiforme, fiebre de las Montañas Rocallosas, rubéola, leptospirosis, infecciones por enterovirus, escarlatina y síndrome de la piel escaldada. 18

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DEL TSS 18

ENFERMEDAD	INCIDENCIA	CARACTERISTICAS CLINICAS
Enf. de Kawasaki	En niños menores de 5 años, raro en adultos.	Linfadenopatía cervical, trombocitosis, fiebre, eritema maculopapular, lengua de fresa, hiperemia conjuntival, descamación de punta de los dedos.
Síndrome de la piel escaldada	En niños menores de 5 años, raro en adultos Causado por las toxinas A y B del <i>S. aureus</i>	Eritema generalizado o en sitios de flexión, descamación superficial extensa, conjuntivitis purulenta, raros los hallazgos orales o en genitales
Fiebre escarlatina	Frecuente en niños	Fiebre, eritema macular, líneas de pastia,

de 2 a 8 años. Causado por piel de lija, faringitis, descamación en dedos.
 por estreptococo *B* títulos + de antiestreptolisina O.
 hemolítico.

Fiebre de las Montañas
 Rocallosas

Causada por *Rickettsia rickettsii* en todas las edades Fiebre, cefalea frontal, eritema en muñecas que se extienden centripetamente con componentes petequiales o purpúricos, hiperemia conjuntival.

Leptospirosis

Por exposición a ratas o a su orina. Fiebre, mialgias, lesiones purpúricas o petequiales. Ocasionalmente hiperemia conjuntival.

Síndrome de Steven-
 Johnson

Asociado a exposición de fármacos (sulfas) Lesiones palmoplantares ampollas y purpúricas, inflamación oral severa, edema de labios, lesiones conjuntivales

FLORA NORMAL DE LA NARIZ

La nariz cuenta con 3 diferentes regiones histológicas:

El vestíbulo presenta epitelio escamoso estratificado queratinizado y endonasalmente se encuentra un epitelio eminentemente de tipo respiratorio (cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes) y el epitelio neuroolfactorio. Estas diferencias se reflejan en la flora normal de la nariz, puesto que en el vestíbulo se pueden encontrar: *estafilococos* (incluyendo el dorado y el epidermidis), *Corynebacterium*, *Propionibacterias*, *Candida*, *Malassezia furfur* y *Dermatophytic fungi*. Mientras que en las fosas nasales encontramos: *estafilococos*, *estreptococos*, *B. catarrhalis*, *Neisseria sp.*, *Haemophilus sp.* y *Corynebacterium*.

Los mecanismos que evitan que exista la proliferación bacteriana son:

1. El flujo unidireccional el cual está dado por el adecuado movimiento ciliar que permite el movimiento del moco a 9 mm por minuto (ya que el batido ciliar se calcula de 600 a 1500 ciclos por segundo) a temperaturas fisiológicas con humedad entre 40 y 60%.
2. Que exista recambio epitelial adecuado
3. La presencia de sistemas inmunológicos locales: ya que se han demostrado en la mucosa nasal la existencia de linfocitos T y B (en relación 3:1), por otro lado se ha detectado la presencia de IgA secretoria dentro del tejido submucoso nasal, además de que su producción es mediante un ciclo circadiano. El moco debido a su propiedad de ser gel y sol, es capaz de atrapar materiales extraños lo que le confiere una función protectora.
4. Variaciones en el pH: El pH normal endonasalmente se considera entre 5.5 y 6.5; a pH menores de 5.5 el moco actúa como gel y a mayores como sol; pero en casos de acidez se inhibe la actividad ciliar.
5. La existencia de flora normal evita la presencia y proliferación de una flora patógena única.
6. Variaciones en el potencial de oxidación-reducción.²⁹

AGENTES ANTIMICROBIANOS

TRIMETROPRIMA CON SULFAMETOXASOL

La actividad antimicrobiana de la combinación con trimetoprima y sulfametoxazol resulta de sus acciones sobre 2 pasos de la vía enzimática para la síntesis de ácido tetrahidrofólico. La sulfonamida inhibe la incorporación del ácido paraaminobenzoico (PABA) al ácido fólico y la trimetoprima inhibe la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofolato. La toxicidad selectiva para los microorganismos se logra en 2 formas. las células de los mamíferos utilizan folatos preformados de la dieta y no sintetizan el compuesto; además la trimetoprima es un inhibidor muy selectivo de la dihidrofolato reductasa de los organismos inferiores.

La interacción sinérgica entre sulfonamida y trimetoprima es pues previsible dados sus respectivos mecanismos. Existe una relación óptima entre los 2 agentes para el sinergismo y la misma es igual a la relación entre las concentraciones mínimas inhibitorias que actúan en forma independiente. Aunque esta relación varía en las diferentes bacterias, la más efectiva para el mayor número de microorganismos es igual a 20 partes de sulfametoxazol por una parte de trimetoprima.

El espectro antimicrobiano de la combinación de trimetoprima con sulfametoxazol incluye: todas las cepas de *S. pneumoniae*, *C. diptheriae* y *N. meningitidis*. Del 50 al 95% de las cepas de *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, el grupo viridans de los estreptococos, *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. morganii*, *P. rettgeri*, *Enterobacter* (especies), *Salmonella*, *Shigella*, *P. pseudomallei*, *Serratia* y especies de *Alcaligenes*, *Klebsiella*, *Brucella*, *Pasteurella haemolytica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica* y *Nocardia asteroides*. Las cepas metilresistentes del *S. aureus*, aunque también son resistentes a la trimetoprima y al sulfametoxazol solos, son generalmente susceptibles a la combinación. Pero el grado máximo de sinergismo se produce cuando ambos microorganismos son susceptibles a los 2 fármacos.

La frecuencia de desarrollo de resistencia bacteriana a la combinación de trimetoprima con sulfametoxazol es menor que para cualquiera de los dos en forma aislada. Los microorganismos

resistentes a la trimetoprima pueden surgir por mutación y la resistencia de las bacterias gram negativas esta dada por la presencia de un plásmido que codifica una dehidrofolato reductasa alterada; mientras que la resistencia del *S. aureus* a la trimetoprima parece estar dado más por un gen cromosómico más que por un plásmido, aumentando su resistencia en su uso de 5 años de 0.4 al 12.6% .

La combinación de la trimetoprima con sulfametoxazol presenta una baja incidencia de efectos colaterales (5%) . Las reacciones que se pueden presentar son alteraciones hematopoyéticas, deposición de litos renales, reacciones de hipersensibilidad (rash, erupciones penfigoides, plaquetopenia, Síndrome de Steven Johnson, Síndrome de Behcet, dermatitis exfoliativa y fotosensibilidad), necrosis hepática, hipotiroidismo y otras alteraciones hepáticas 30

POLIMIXINA B

Las polimixinas son un grupo de sustancias antibióticas elaboradas por diversas cepas de *Bacillus polymixa*. La polimixina B es un detergente catiónico relativamente sencillo formado por péptidos básicos con un peso molecular aproximado de 1000 y esta formado por la polimixina B1 y la B2.

Su actividad antimicrobiana cubre adecuadamente a las bacterias gram negativas. *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Bordetella* y *Shigella* son generalmente sensibles a concentraciones de 0.05 a 2 µg/ml: Casi todas las cepas de *Pseudomonas* son inhibidas por menos de 8 µg/ml in vitro. 30. Se ha demostrado en estudios recientes que la polimixina B además de su acción antibiótica presenta acciones antiendotoxina, neutralizando coagulación intravascular y Fenómenos de Shwartzman; pero su uso se ha restringido debido a la gran nefrotoxicidad que presenta por lo sólo existen actualmente presentaciones tópicas y orales (aunque no se absorbe por esta vía); pero actualmente su uso parenteral se esta probando al unir al fármaco a un soporte de fase sólida para proveer una absorción específica. 25.

Las polimixinas son agentes de acción superficial que contienen grupos lipofóbicos y lipofílicos separados dentro de la molécula. Interactúan fuertemente con los fosfolípidos y penetran en las membranas celulares, cuya estructura deterioran. La permeabilidad de la membrana bacteriana cambia inmediatamente con la droga. Las membranas celulares de las bacterias sensibles a la polimixina B captan más que las bacterias resistentes y la sensibilidad a la polimixina B se relaciona aparentemente con el contenido de fosfolípidos del complejo pared celular-membrana.

La polimixina B aplicada a la piel o a mucosas intactas o denudadas no produce reacciones sistémicas por la ausencia casi total de absorción del antibiotico desde estos sitios.

BACITRACINA

Es un antibiótico producido por la cepa Tracy-1 del *Bacillus subtilis*. Su actividad bacteriana incluye *Neisseria*, *H. influenzae* y *Treponema pallidum* los que son sensibles a 0.1 unidad o menos de bacitracina por ml *Actinomyces* y *Fusobacterium* se inhiben con concentraciones de 0,5 a 5 Unidades/ml. *Enterobacteriaceas*, *Pseudomona*, *Candida*, *Torula* y *Nocardia* son resistentes a la droga. La bacitracina

inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana.

Actualmente su uso se restringe a la vía tópica debido a la nefrotoxicidad que resulta de su uso parenteral y su aplicación tópica puede provocar reacciones de hipersensibilidad.³⁰

NEOMICINA

Es un aminoglucósido de amplio espectro . Las especies gram negativas altamente sensibles son *E. coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus vulgaris*; los microorganismos grampositivos susceptibles incluyen el *S. aureus*, el *S. fecalis* y el *M. tuberculosis*. Cepas de *P. aureuginosa* son resistentes

Actualmente su uso es tópico, oral y parenteral. La neomicina se absorbe poco por tracto gastrointestinal y se excreta por riñón , lo que aumenta los riesgos de nefrotoxicidad, que al igual que el daño al VIII par son los efectos indeseables más importantes, aunque también puede asociarse a un Síndrome de Mala Absorción al administrarse oralmente; las reacciones de hipersensibilidad se presentan en 6-8% de los pacientes cuando se administra tópicamente (en esta preparación se ha utilizado ampliamente en quemadura, heridas, úlceras y dermatosis infectadas) aunado a otros antibióticos, aunque no existen pruebas de que estas asociaciones abrevien el tiempo necesario para la curación de heridas.³⁰

SEGUNDA PARTE



JUSTIFICACION

Dentro de los motivos que se tuvieron para la realización de este trabajo fueron:

El debate que existe entre el uso de antimicrobianos y antisépticos en los portadores de empaquetamientos endonasales, ya que no existe un consenso acerca de la profilaxis antibiótica idónea. Se decidió realizar un estudio donde se pudiese observar la influencia de algunos fármacos tópicos en la disminución de la colonización microbiana del tapón, la cual ocurre aún con el uso sistémico de antibióticos. Al encontrar una profilaxis adecuada disminuirían en forma importante las posibilidades de infección (tanto locales como generales) en los usuarios de taponamientos sinasales.

HIPOTESIS

Debido a que no existe suficiente información ni acuerdos Internacionales ni Nacionales acerca del uso de taponamientos nasales en cirugía endonasal se buscará el tipo de taponamiento nasal capaz de proveer una profilaxis adecuada mediante la utilización de tres modelos de taponamientos nasales frecuentemente utilizados en México:

1. Tapones de gasa vaselinada
2. Tapones de gasa con nitrofurazona y
3. Tapones de gasa con ungüento de bacitracina-neomicina-polimixina-zinc

Siendo en teoría los dos últimos empaquetamientos los que podrían disminuir la colonización microbiológica de los taponamientos sinonasales y disminuir así el riesgo de las complicaciones infecciosas a las que se relacionan los usuarios de dichos taponamientos.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO

Comparar el tipo de colonización microbiológica de tres tipos de empaquetamientos sinasales usualmente utilizados en cirugía nasal en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General de México: 1. Taponamientos de gasa con vaselina sin ningún antibiótico tópico, 2. Taponamiento de gasa con pomada de Nitrofurazona (Furacin) y 3. Taponamiento con ungüento de polimixina, neomicina y bacitracina zinc (Polixin ungena).

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Demostrar que a pesar de la antibioterapia sistémica profiláctica, los usuarios de taponamientos nasales presentan colonización microbiológica del empaquetamiento.
2. Encontrar el taponamiento sinasal con menor colonización y con flora de menor patogenicidad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, abierto y experimental de septiembre de 1994 a febrero de 1995 en el Hospital General de México en el pabellón de Otorrinolaringología (Unidad N° 101).

CRITERIOS DE INCLUSION

- Se incluyeron pacientes mayores de 15 años de la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital General de México ingresados de Septiembre de 1994 a Febrero de 1995 que fueron sometidos a cirugía nasal programada durante dicho período. En total se ingresaron 45 pacientes que se dividieron en forma en 3 grupos:

GRUPO I. Formado por pacientes usuarios de taponamientos de gasa estéril con vaselina,

GRUPO II. Formado por pacientes usuarios de taponamientos de gasa estéril con ungüento de nitrofurazona

GRUPO III. Formado por pacientes portadores de taponamientos nasales de gasa estéril con ungüento de polimixina-neomicina-bacitracina-zinc. Todos los taponamientos anteriores se mantuvieron endonasalmente por 7 días.

- Todos los pacientes independientemente del grupo al que pertenecieran recibieron en forma sistémica tabletas de Trimetoprim (TM) 160 mg con Sulfametozaxol (SMX) 800 mg, dos veces al día durante los 7 días en que se mantuvo el empaquetamiento nasal.
- Todos los pacientes fueron informados mediante una forma escrita de los beneficios y posible riesgos de la antibioterapia utilizada obteniendo su consentimiento por escrito. Se anexa la forma que se les entregó para que la firmaran. Al decidir entrar a un protocolo con medicamentos se les informó a los pacientes que ellos mismos debían adquirir su medicamento puesto que el pabellón de Otorrinolaringología no cuenta con ellos por lo que previa a la cirugía se les indicaba a sus familiares que medicamentos requería su paciente.
- Todos los pacientes como para cualquier cirugía debían contar con estudios preoperatorios de laboratorio completos y normales, así como valoración anestesiológica de rutina normal.

- A todos los pacientes al momento del retiro del taponamiento nasal, este se retiró de manera estéril para la toma de cultivo y siempre por la misma persona , colocando un pedazo de taponamiento en un medio de transporte para cultivos e inmediatamente se llevó al laboratorio para su procesamiento.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Se excluyeron aquellos pacientes que referían alergias a sulfas, a la trimetoprima, a la nitrofurazona, a la polimixina o la neomicina.
- Se excluyeron a aquellos pacientes que no cumplieran con el tiempo de inserción del empaquetamiento nasal que fue de 7 días.
- Pacientes que se les indicó otro tipo de taponamiento nasal , o bien otro tipo de antibioterapia sistémica así como los que no recibieron ningún tipo de antibioterapia profiláctica.
- Se excluyeron así mismo a pacientes con contraindicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico propiamente dicho (pacientes con exámenes de laboratorio alterados o incompleto, embarazo, cardiopatías, etc).

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Aquellos pacientes a quienes no se les pudo tomar el cultivo de forma inmediata al tiempo de retirar el taponamiento nasal o bien que se retiraba de forma no estéril.
- Pacientes que tomaran cualquier otro antibiotico sistémico diferente al TMSMX o bien que no lo tomaran los 7 días
- Los pacientes que decidiesen retirarse del estudio

RESULTADOS

En total se incluyeron 45 pacientes sometidos a cirugía nasal programada (19 septoplastias, 23 rinoseptoplastias y una rinoplastia) , fueron 26 hombres y 19 mujeres. Los pacientes fueron divididos en forma aleatoria en 3 grupos de acuerdo al tipo de taponamiento nasal postquirúrgico:

GRUPO I: los usuarios de taponamientos nasales de gasa vaselinados con TMSMX oral.

GRUPO II: los usuarios de taponamientos nasales de gasa con ungüento de nitrofurazona y TMSMX oral.

GRUPO III: los usuarios de taponamientos nasales de gasa con ungüento de neomixina, polimixina bacitracina, zinc con TMSMX oral.

Se describen los resultados por grupo de cada cultivo en las tablas 1,2 y 3 (ver anexos). Se anotan el o los medicamentos a los que fueron más sensibles la flora patógena encontrada mediante el sistema de cruces:

+++ Muy sensible

++ Sensible

+ Poco sensible

R Resistente

En las Fig 1,2 y 3 (Ver anexos) se reportan la flora cultivada de acuerdo a cada grupo y en la Fig 4 se hace de manera comparativa de acuerdo con los resultados en la tabla 4.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se analizaron los resultados con la prueba exacta de Fisher mediante el programa Epistat. Se evaluó la eficacia global (definiendo como eficacia la ausencia de colonización en los cultivos tomados)

encontrando que el GRUPO III fue el más eficaz (R.R.=2.0, 95% de intervalo de confianza de 0.43-9.3 y una $p=0.05$).

Así mismo se evaluó la eficacia de acuerdo a la flora cultivada, considerando el porcentaje de taponamientos nasales con cultivo negativo para cada uno de los germenos encontrados, comparandose sólo en los casos en los que hubo un número de cultivos positivos suficientes para dicho efecto. Al considerar la eficacia para el *S. aureus* (o estafilococo dorado) el GRUPO III resultó significativamente mejor que el GRUPO I (R.R: 2.14, i.c. 1.24-3.68, $p=0.002$); así mismo el GRUPO III también obtuvo resultados significativamente mejores al compararlo contra el GRUPO II (R.R. 1.36, I.C. 1.00-1.85, $p=0.05$); mientras que al comparar el GRUPO I y II no se encontraron diferencias significativas (R.R. 1.57, I.C. 0.84-2.92, $p=0.13$).

Para *E. coli* no se encontraron diferencias significativas entre el GRUPO III y el GRUPO I (R.R. 0.91, I.C 0.6-1.36, $P=0.5$) ni con el GRUPO II (R.R. 1.18, I.C 0.82-1.7, $p=0.32$).

Para el *Streptococo alpha hemolítico* se encontraron diferencias significativas entre el GRUPO I y el GRUPO III (R.R. 1.36, I.C. 1.00-1.85, $p=0.05$); así como con el GRUPO II (R.R. 1.61, I.C. 1.10-2.5 y $p=0.008$).

Los porcentajes de eficacia para cada grupo de taponamientos nasales se refiere en las tablas 5 y 6. (Ver anexos).

DISCUSION

Aunque no se ha encontrado identificar algún factor 100% profiláctico en las infecciones secundarias al uso de taponamientos nasales debe de recomendarse algún antibiótico cuyo espectro cubra adecuadamente al *Estafilococo* dorado por la posibilidad de presentarse un Síndrome de choque tóxico. Los taponamientos que mostraron mayor acción antiestafilocócica fueron los del GRUPO III representados por los empaquetamientos con ungüento de la combinación de Neomicina, Bacitracina, Polimixina, Zinc que obtuvieron una $p=0.05$ mediante la prueba exacta de Fisher al comparar los tres grupos estudiados; Sin embargo el GRUPO III mostró contaminación por *Pseudomona sp.* en un caso y con *Candida* en 3 casos lo que agregaría mayor patogenicidad: Cabe señalar que los pacientes del GRUPO III no presentaron el clásico hedor del empaquetamiento nasal (tampoco se encontró abundante secreción amarillenta a diferencia de lo que ocurrió con los otros dos grupos). Se ha señalado la posibilidad de nefrotoxicidad y ototoxicidad al utilizar la combinación Neomicina-Polimixina- Bacitracina (aunque tópicamente este riesgo disminuye) ningún paciente refirió efecto colateral alguno.

De acuerdo a este estudio no se recomiendan los taponamientos vaselinados ya que además de favorecer un medio propicio para la formación de endotoxina t-I presentaron el mayor número de cultivos positivos para el *Estafilococo*, lo que teóricamente aumenta las posibilidades de un Síndrome de Choque Tóxico, aunque ningún paciente presentó complicación alguna, pues solamente los pacientes pertenecientes a los GRUPOS I y II se quejaron del mal olor del taponamiento nasal y de la rinorrea purulenta al momento de retirarlo en la primera consulta postquirúrgica y cuyas molestias desaparecieron al retirar completamente el tapón y limpiar la cavidad nasal con hisopos estériles.

En el trabajo se utilizó la asociación de trimetoprima con sulfametoxazol que teóricamente cubre a la flora patógena más frecuente en nariz y senos paranasales, así como una actividad antiestafilocócica; pero desgraciadamente NO se obtuvo el efecto profiláctico adecuado ya que los 3 grupos de empaquetamientos nasales presentaron abundante flora patógena cultivada de sus taponamientos nasales, lo que se puede deber a la facilidad de la flora patógena a crear resistencia al TMSMX. Al comparar los antibiogramas se observa que las cefalosporinas de primera generación ejemplificadas por la cefalotina

ejercieron adecuadamente su actividad contra gram positivos y moderadamente contra gram negativo; las de segunda generación representadas por el Cefaclor presentaron mayor actividad contra gram negativos y las de tercera generación (Cefitaxima) son menos activas que las de primera generación contra gram positivas pero más activas contra las enterobacterias.

Este estudio deja la puerta abierta para utilizar otro tipo de empaquetamientos nasales que provean una adecuada profilaxis a los pacientes portadores de éstos y no utilizar el clásico tapón vaslinado únicamente por costumbre. Dichos fármacos a estudiar pueden ser el Mucopirocin tópicamente que presenta adecuado espectro antimicrobiano y a nuevas cefalosporinas del tipo del Cefamandol y del Cefuroxime que presentan adecuada acción antiestafilococcica.³¹. (Debido a las resistencias reportadas a Dicloxacilina, pero aún ésta no debe ser olvidada para la profilaxis en contra del Estafilococo)

CONCLUSIONES

- La eficacia global (considerando el número de cultivos negativos) comparativamente resulto ser significativamente mayor para los pacientes portadores de empaquetamientos endonasaes con polimixina, neomicina, bacitracina.
- La eficacia de los taponamientos nasales utilizados con mayor frecuencia en la Unidad de Otorrinolaringología (taponamientos vaselinados y con nitrofurazona) resultaron significativamente con mayor riesgo de presentar contaminación con *Estafilococo aureus* y no se encontraron diferencias significativas para este microorganismo
- El tratamiento profilactico sistemico utilizando la combinación de TMSMX no fue adecuado, ya que en todos los grupos estudiados se presentó flora patogena. Por lo que sería conveniente realizar otro estudio con algún fármaco con mayor actividad antiestafilococica (tanto sistemicamente como topicamente)

ANEXOS



TABLA 1. CULTIVOS DE TAPONAMIENTOS NASALES DEL GRUPO 1

Número muestra	Crecimiento cultivado	Antibióticos
1	Estafilococo dorado	Cefalotina +++ Pefloxacina +++ Sulfametoxasol R
2	Estafilococo dorado	Cefalotina +++ Cefotaxima +++ Cefaroxima +++
3	Estafilococo dorado	Cefalotina +++ Cefotaxima +++ Sulfametoxasol ++
4	Estafilococo dorado	Cefalotina +++ Cefotaxima +++ Sulfametoxasol ++
5	Estafilococo dorado	Cefalotina +++ Cefotaxima +++ Sulfametoxasol ++
6	E. coli	Cloranfenicol ++
	Proteus	Ceftriaxona ++ Sulfametoxasol R
7	Estafilococo dorado	Cefalotina ++ Sulfametoxasol R
8	S. saprophyticus	Cefalotina +++ Sulfametoxasol R
9	S. epidermidis	Cefalotina Sulfametoxasol R
10	Micrococcus	Cefalotina +++ Sulfametoxasol R
11	S. saprophyticus	Cefalotina ++ Cefaroxima ++ Cefotaxima ++ Dicloxacilina ++ Pefloxacina ++ Sulfametoxasol R
12	S. saprophyticus E. coli	Cefalotina +++ Sulfametoxasol R

TABLA 1. CULTIVOS DE TAPONAMIENTOS NASALES DEL GRUPO 1

Nº de paciente	Germen cultivado	Antibiograma
13	Estafilococo dorado	Cefalotina ++
		Cefotaxima ++
		Gentamicina ++
		Dicloxacilina ++
		Cefaclor ++
		Sulfametoxazol R
14	Estafilococo dorado	Cefalotina +++
	<i>S. saprophyticus</i>	Cefuroxima ++
		Sulfametoxazol R
15	<i>E. coli</i>	Cefalotina R
		Cloranfenicol ++
		Ceftriaxona ++
		Cefotaxima ++
		Sulfametoxazol R

TABLA 2. CULTIVOS DE TAPONAMIENTOS NASALES DEL GRUPO II

N.º de cultivo	Germen cultivado	Antibiótico
1	Estafilococo dorado	Cefalotina +++
		Cefuroxima +++
		Cefuroxima +++
		Sulfametoxazol R
2	Estafilococo dorado	Cefalotina +++
		Cefuroxima +++
		Sulfametoxazol +
3	S. alpha hemolítico	Cefalotina +++
		Ceftazidima +++
		Cefuroxima +++
		Cefuroxima +++
		Sulfametoxazol ++
4	S. alpha hemolítico	Cefalotina +++
		Ceftazidima +++
		Cefuroxima +++
		Xefuroxima +++
		Pefloxacin +
		Sulfametoxazol R
5	S. alpha hemolítico	Cefalotina +++
		Ampicilina +++
		Cefuroxima +++
		Cefaclor +++
		Sulfametoxazol ++
6	E. coli	Cloranfenicol ++
	Protéus	Cefuroxima ++
		Gentamicina ++
		Sulfametoxazol R
7	E. coli	Cefalotina ++
	Protéus	Cefuroxima ++
		Gentamicina ++
		Sulfametoxazol +
8	Estafilococo dorado	Cefalotina +++
		Cefuroxima +++
		Dicloxacilina ++
		Sulfametoxazol +

TABLA 2. CULTIVOS DE TAPONAMIENTOS NASALES DEL GRUPO II

N.º de cultivo	Organismo cultivado	Antibióticos
9	Estafilococo dorado	Cefalotina +++
		Cefotaxima +++
		Cefazidima +++
		Cefuroxima +++
		Peфлоxacina +++
		Sulfametoxazol +
10	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
11	S. alpha hemolitico	Cefalotina ++
		Cefazidima ++
		Sulfametoxazol R
12	S. epidermidis	Cefalotina ++
		Cefaclor ++
		Sulfametoxazol ++
13	S. epidermidis	Cefalotina +++
		Cefotaxima +++
		Cefaclor ++
		Sulfametoxazol ++
14	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
15	S. alpha hemolitico	Cefalotina +++
	Estafilococo dorado	Cefuroxima +++
		Sulfametoxazol

TABLA 3. CULTIVOS DE TAPONAMIENTOS NASALES DEL GRUPO III

1	E. coli Candida	Cloranfenicol ++ Amikacina + Cefotaxima + Gentamicina + Netilmicina + Pefloxacina + Carbencilina + Sulfametoxasol +
2	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
3	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
4	Candida	
5	S. alpha hemolitico E. coli	Ceftriaxona ++ Sulfametoxasol +
6	S. alpha hemolitico E. coli Proteus sp.	Ceftriaxona +++ Sulfametoxasol ++
7	S. alpha hemolitico	Cefalotina ++ Pefloxacina ++ Sulfametoxasol +
8	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
9	Pseudomona sp.	Amikacina ++ Cefotaxima ++ Pefloxacina ++ Sulfametoxasol R
10	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
11	NEGATIVO A LAS 48 HRS	
12	E. coli Candida	Ceftriaxona ++ Pefloxacina +++ Sulfametoxasol R
13	S. epidermidis	Cefalotina ++ Pefloxacina +++ Sulfametoxasol R
14	S. epidermidis	Cefalotina ++ Cefotaxima ++ Dicloxacilina ++ Pefloxacina R Sulfametoxasol R
15	S. alpha hemolitico	Ceftriaxona +++ Cefalotina +++ Pefloxacina +++ Sulfametoxasol +

TABLA 4 CULTIVOS POSITIVOS DEACUERDO A SU FLORA PATOGENA

GRUPO	E. dorade	E. coli	S. sapro-phyticus	S. epidem/ dis	Micococ o	S. alpha hemolit.	Pseudom ona	Candida	Proteus
I	8	3	4	1	1	0	0	0	1
II	4	2	0	2	0	6	0	0	2
III	0	4	0	2	0	4	1	3	1
TOTAL	12	9	4	5	1	10	1	3	3

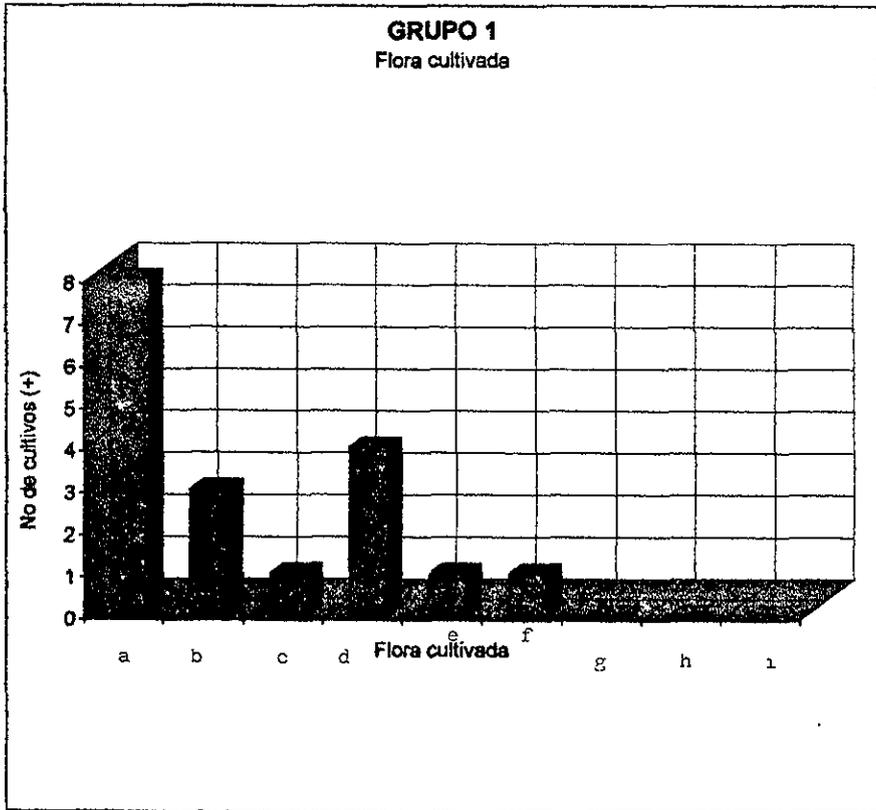
TABLA 5 EFICACIA DE CADA GRUPO DE EMPAQUETAMIENTO NASAL AUNADO A LA TERAPIA SISTEMICA DEL TMSMX PARA CADA GERMEN PATOGENO

GRUPO	S.								
	E. dorado	E. coli	S. sapro-phyticus	epidermi-d.	Micrococ	S. alpha hemolit	Pseudom	Candida	Protens
I	7(46.6%)	12(80%)	11(73%)	14(93%)	14(93%)	15(100%)	15(100%)	15(100%)	14(93%)
II	11(73%)	13(86%)	15(100%)	13(86%)	15(100%)	9(60%)	15(100%)	15(100%)	13(86%)
III	15(100%)	11(73%)	15(100%)	13(86%)	15(100%)	11(73%)	14(93%)	11(73%)	14(93%)

TABLA 6 EFICACIA DEL TMSMX DEACUERDO AL TIPO DE TAPONAMIENTO NASAL

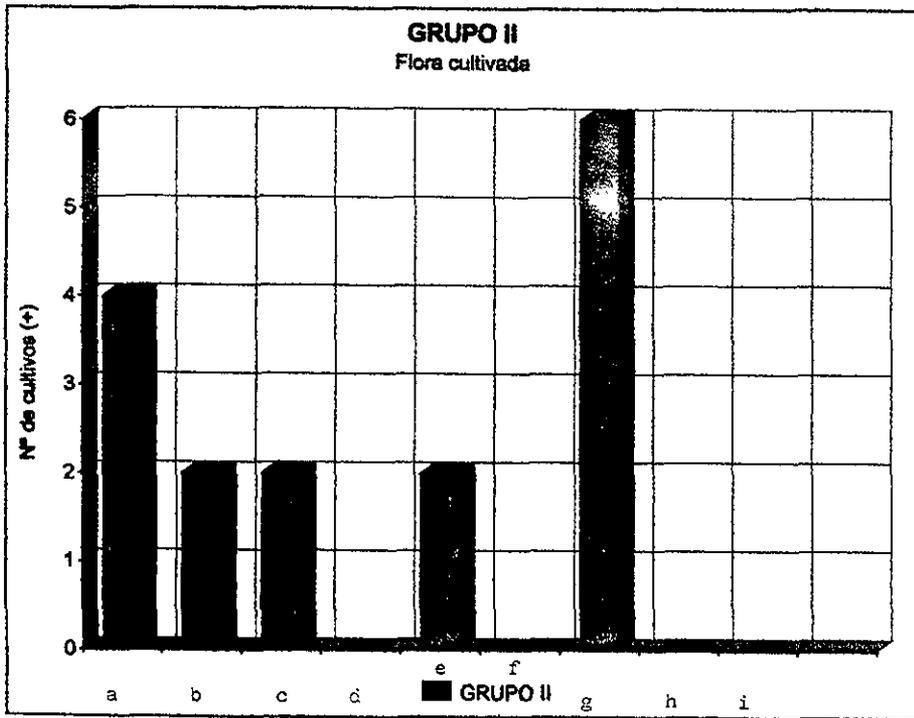
GRUPO	PORCENTAJE DE CULTIVOS NEGATIVOS
I	0%
II	13.35%
III	26.50%

FIG 1. CULTIVOS POSITIVOS DEACUERDO A SU FLORA PATOGENA



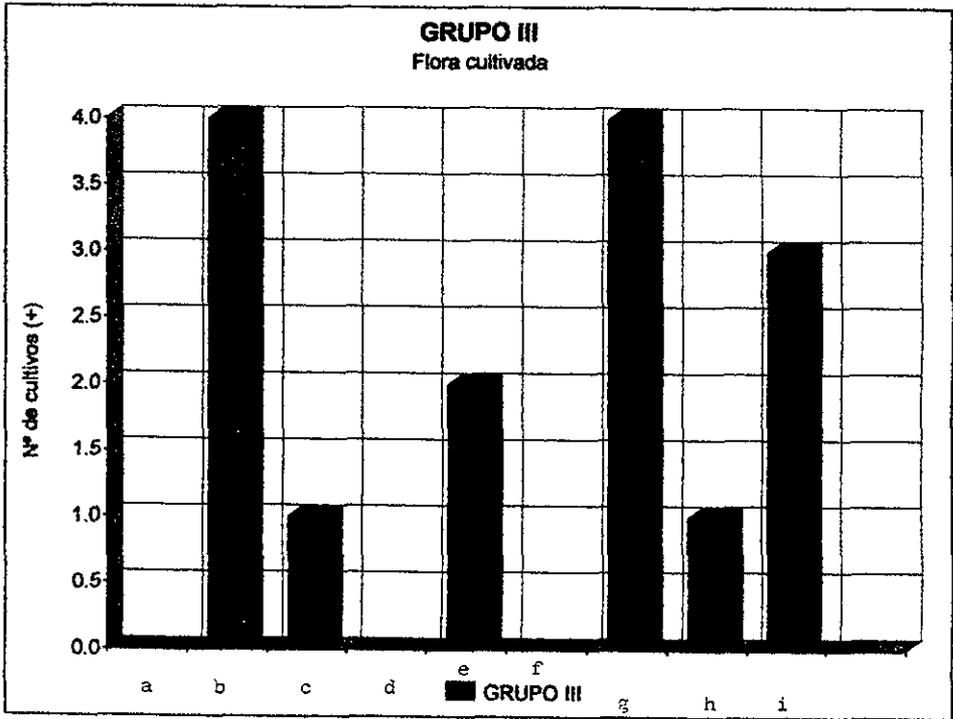
- a. ESTAFILOCOCO DORADO
- b. E. COLI
- c. S. EPIDERMIDIS
- d. S. SAPROPHYTICUS
- e. MICROCOCCUS
- f. PROTEUS
- g. S. ALPHA HEMOLITICO
- h. PSEUDOMONA
- i. CANDIDA

FIG. 2. CULTIVOS POSITIVOS DEACUERDO A SU FLORA PATOGENA



- a. ESTAFILOCOCO DORADO
- b. E. COLI
- c. S. EPIDERMIDIS
- d. S. SAPROPHYTICUS
- e. PROTEUS
- f. PSEUDOMONA SP.
- g. S. ALFA HEMOLITICO
- h. Candida
- i. MICROCOCCUS.

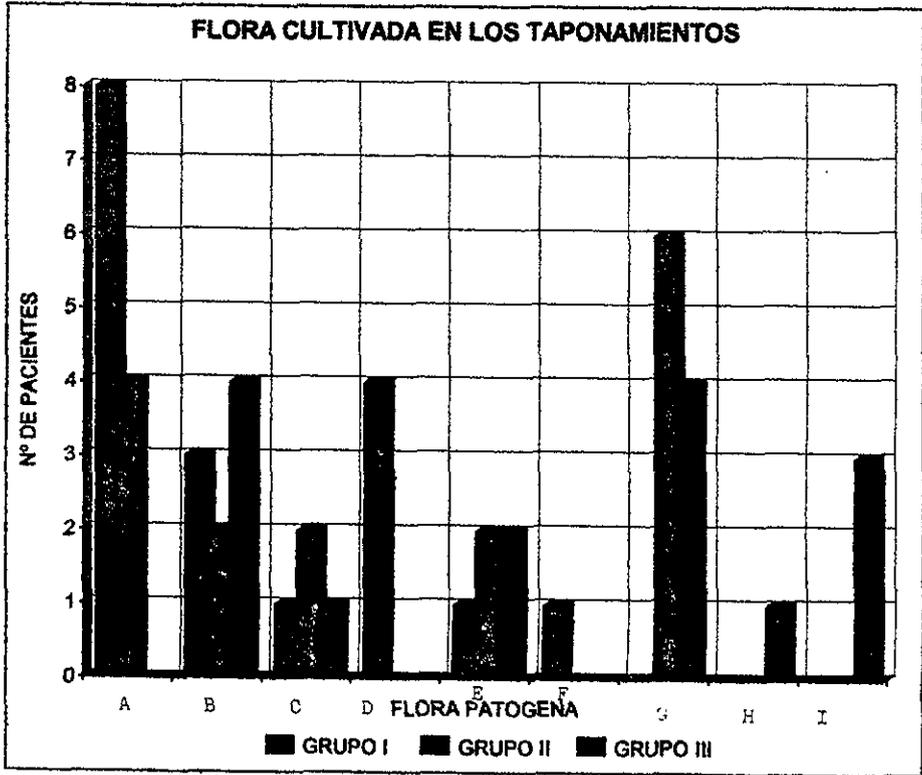
FIG 3. CULTIVOS POSITIVOS DEACUERDO A SU FLORA PATOGENA



- a. ESTAFILOCOCO DORADO
- b. E. COLI
- c. PSEUDOMONA SP.
- d. S. SAPROPHYTICUS
- e. S. EPIDERMIDIS
- f. MICROCOCCUS
- g. S. ALFA HEMOLITICO
- h. PROTEUS

i. CANDIDA

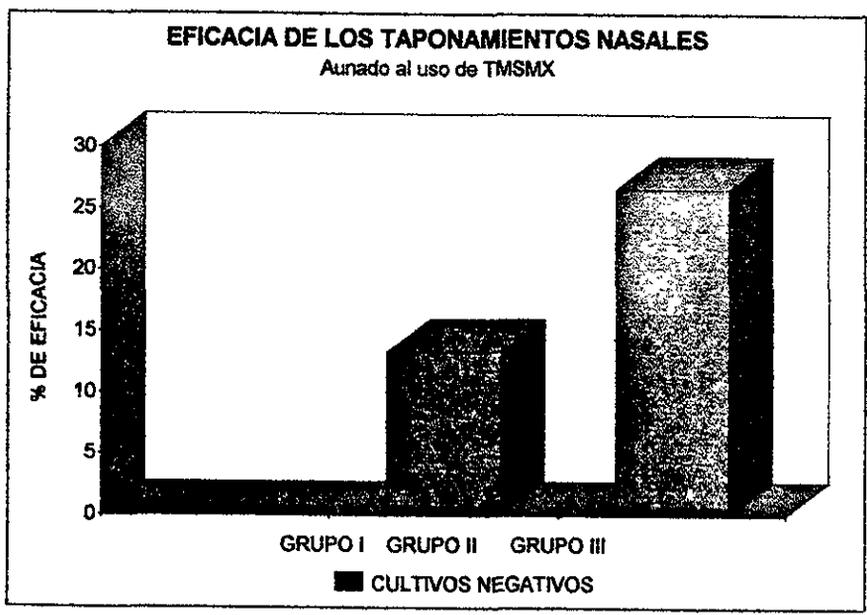
FIG 4. CULTIVOS POSITIVOS DEACUERDO A SU FLORA PATOGENA



- A. ESTAFILOCOCO DORADO.
- B. E. COLI
- C. PROTEUS
- D. S. SAPROPHYTICUS
- E. S. EPIDERMIDIS
- F. MICROCOCCOS
- G. S. ALFA HEMOLITICO
- H. PSEUBOMONA
- I. CANDIDA

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIG. 5. EFICACIA DE LOS TAPONAMIENTOS NASALES



BIBLIOGRAFIA

1. Laig et al. 1990. Analgesia and Removal of Nasal Packing. *Clin Otolaryngo*;15:339-42.
2. Allen et al. 1990. Toxic Shock Syndrome Associated with the use of latex Nasal Packing. *Arch Inter Med.*;150:2587-88.
3. Guyron et al. 1989 Is Packing After Septorhinoplasty Necessary? A Randomized Study. *Plastic and Reconstructive Surgery* July:41-44
4. Josephson et al. 1991 Atención Práctica de Pacientes con Epistaxis. En: *Clinicas Médicas de Norteamérica. Actualización en ORL* ;6:1391-99.
5. Abelson Tom. Epistaxis. En *OTOLARYNGOLOGY* de Paparella. Editorial Saunders 1991 3a Edición vol III 1835-38.
6. Alain H. Shikani. Expandacel . 1996. A New Sponge for Endoscopic Sinus Surgery. *Ear Nose Throat Journal* .:518-25
7. Garth et al 1994 A Comparison of Nasal Packing Materials Used in Nasal Surgery. *The Journal of Laryngol and Otology*;108:564-66.
8. Alain H. 1996 Shikani. Use of Antibiotics for Expansion the Merocel Packing Following Endoscopic Sinus Surgery. *Ear Nose Throat*. Aug :524-28.
9. Pringle et al. 1996 The Use of Merocel Nasal Packs in The Treatment of Epistaxis. *The Journal of Laryngol and Otology*. June ;110:543-46.
10. Von Schoenberg et al. 1993 Nasal Packing after Routine Nasal Surgery. Is it Justified? *The Journal of Laryngol and Otology Oct* .;1007:902-3.
11. Jacobson et al. 1986 Toxic Shock Syndrome after Nasal Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surgery*. March; 112:329-32.
12. Reiter et al. 1989 Alternatives to Packing in Septorhinoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surgery* Oct 1989;115:1203-05.
13. Yoder Milton et al. 1993 Antibiotics and Topical Surgical Preparation Solution in Septal Surgery. *Otolaryngology Head Neck Surgery*; 23(1):243-44.
14. Jacobson et al. 1988 Evaluation on Single Dose of Cefazolin Prophylaxis for Toxic Shock Syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. March;114:326-27
15. Mansfield et al. 1989 Toxic Shock Syndrome: Associated with Nasal Packing *Clin Pediatrics*. Oct 1;443-45.
16. Oluwole et al. Proptosis Following Nasal Taponade. 1996 .*The Journal of Laryngol and Otology*. March ;110:265-66.
17. Finklestein Y. et al. 1988 Eliminating the Toynbee Phenomenon in Patients with Nasal Packs. *Ann Otol Rhinol Laryngol* .;97:74-77
18. Resnick Steven 1990 Toxic Shock Syndrome Recent Developments in Pathogenesis. *The Journal of Pediatrics*. March ;116(3):321-28.

19. Ramzi Y. et al. 1996 Delayed Toxic Shock Syndrome After Functional Endonasal Surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery. Jan ;122:88-86.
20. Stevens M. Diagnosis and Management of Toxic Shock Syndrome in Otolaryngology. En .Advances in Otolaryngology Head and Neck Surgery Vol 7 de Editorial Mosby Year Book, Inc.1993:193-97.
21. Nahas et al. 1988 .Toxic Shock Syndrome Associated with the Use of a Nasal Tampon. American Journal of Medicine, March ;84:629-31.
22. Thomas S. et al. 1982. Toxic Shock Syndrome Followin Submucous Resection and Rhinoplasty. JAMA. May ;247:2402-3.
23. Mansfield et al. 1989. Toxic Shock Syndrome Associated with Nasal Packing. Clin Pediatrics. Oct 1:443-45.
24. Wagner R. 1986. Toxic Shock Syndrome Following Septoplasty using Plastic Septal Splints. Laryngoscope. June :607-9.
25. Stone R. et al. 1987. Evidence for the Involment of Endotoxin in the Toxic Shok Syndrome. Journal of Infections Disease. April ;155(4):682-89.
26. Kenedy K. 1988. Toxic Shock Syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery. Dec ;114:147.
27. Schlivert Patrick. 1986. Staphylococcal Enterotoxin B and TSS t-1 are Significantly Associated with Non-menstrual TSS. Lancet. May ;17:1149-50.
28. Bartet Paul. 1982. Toxic Shock Syndrome Associated with Surgical Wound Infections. JAMA 1982;12 (247)10:1448-50.
29. Paugh et al. Bacterial Infections of the Upper Respiratory Tract. En OTOLARYNGOLOGY Ed. Harper and Row 1991 Cap 46:1-15.
30. Sande et al. Quimioterapia de las Enfermedades Microbianas. En. Las Bases Farmacologicas de la Terapeutica de Goodman y Gilman, 1986 ED panamericana 7a edición. Cap XII:1019-92.
31. Otto et al 1994 Cephalosporin Antibiotics. Ear Nose Throat Journal. Dec ;72(72) :900-13.
32. Mendez Ignacio et al. El protocolo de Investigación. Editorial Trillas 3era reimpresión Noviembre 1994.