

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

REVISTA TRIMESTRAL

FUNDADA EN 1949

ORGANO OFICIAL

PAGINA DEL DIRECTOR.....	81
TRABAJO ORIGINAL	
La velocidad de los movimientos sacádicos oculares en neurología clínica, <i>Dr. Jorge Corvera Bernardelli y cols.</i> ...	83
Tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno con alcaloides del comezuelo del centeno, <i>Dr. Jorge Corvera Bernardelli y col.</i>	90
Tuberculosis laringea asociada a tuberculosis pulmonar, <i>Dr. Antonio Soda Merhy y cols.</i>	94
REVISION DE TEMAS CON CASUISTICA ORIGINAL	
Tumores de las glándulas salivales (Experiencia quirúrgica sobre 110 casos), <i>Dr. Francisco Martínez Gutiérrez y cols</i>	101
CASO CLINICO	
Espasmo del cricofaríngeo (Presentación de un caso), <i>Dr. Francisco Loranca Olguín y cols.</i>	106
CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, A. C.	110
XXXV CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA.....	111
NOTAS E INFORMACIONES	112

DISTRIBUCION GRATUITA

MEXICO, AGOSTO 1984

VOL. XXIX NUMERO 3

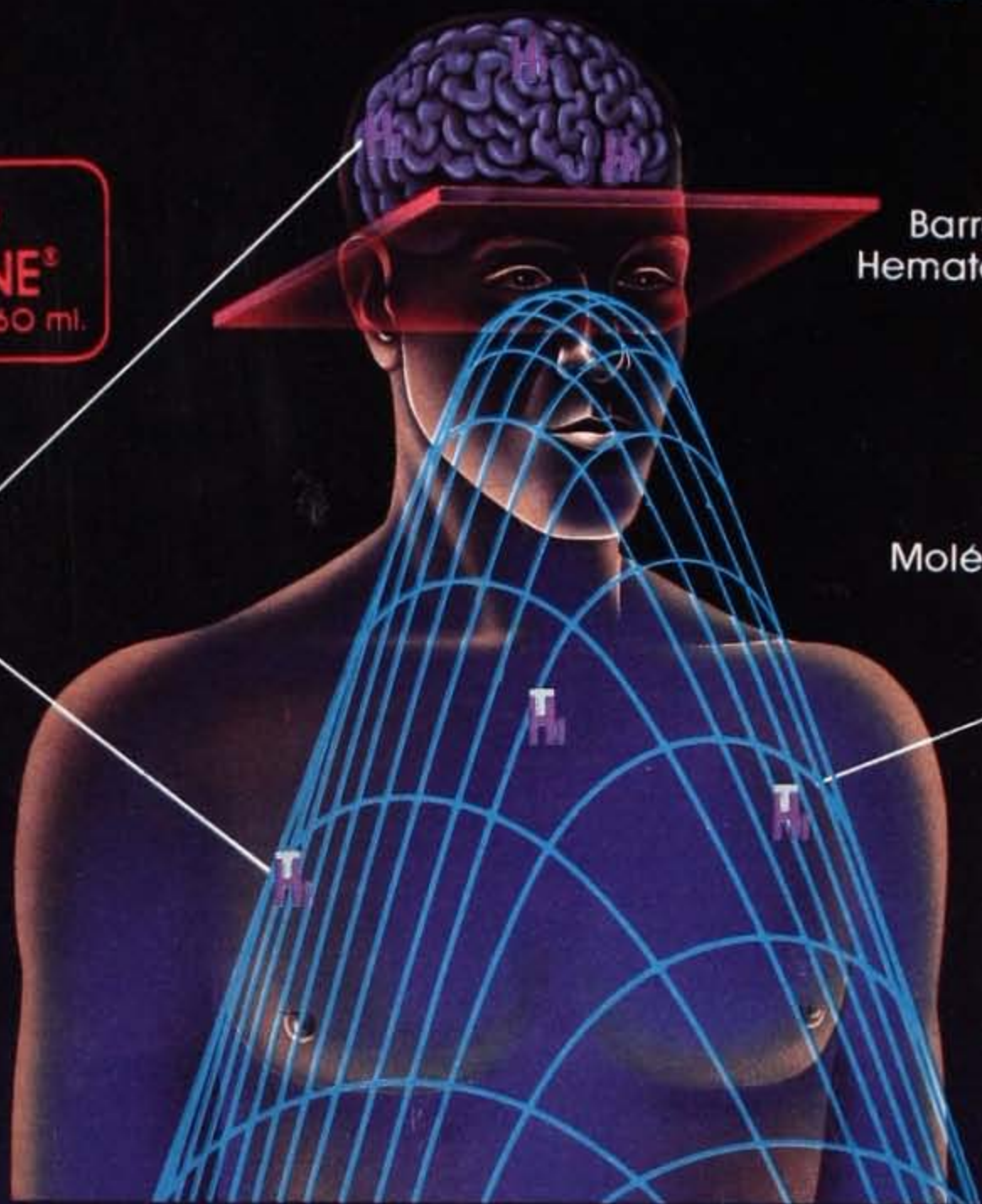
Un Avance Importante En El Tratamiento De Las Alergias

**Nuevo
TELDANE®**
Suspensión 60 ml.

Barrera
Hematoencefálica

Receptores H1

Molécula de TELDANE®



TELDANE® no posee efectos sedantes, el factor limitante de mayor importancia para el uso de los antihistamínicos.

TELDANE® – Acción Antialérgica Periférica – no atraviesa la barrera hematoencefálica.

TELDANE® – Acción Antialérgica Específica – bloquea únicamente los receptores histamínicos H1 periféricos.

TELDANE® – Sin Efecto Sedante – no potencia la acción de los tranquilizantes ni del alcohol.

EN URTICARIA / EN RINITIS

TELDANE®
(Terfenadina)

H1

El Primer Bloqueador Específico de los Receptores H1 Periféricos
Acción Antialérgica Sin Efecto Sedante

Bisolvon*

(Bromhexina)



otitis media
sinusitis
faringitis
laringitis

Bisolvon*

...hidrato de N-ciclohexil-
...metil-(2-amino-3,5-dibromobencil)-amina.
...bromhexina.
...presentaciones: Bisolvon* caja con
... comprimidos de 8 mg; Bisolvon*
...polietas, caja con 3 de 4 mg x 2 ml;
...solvon* solución, frasco con 60 ml,

fluidificante de la secreción
de las vías respiratorias superiores

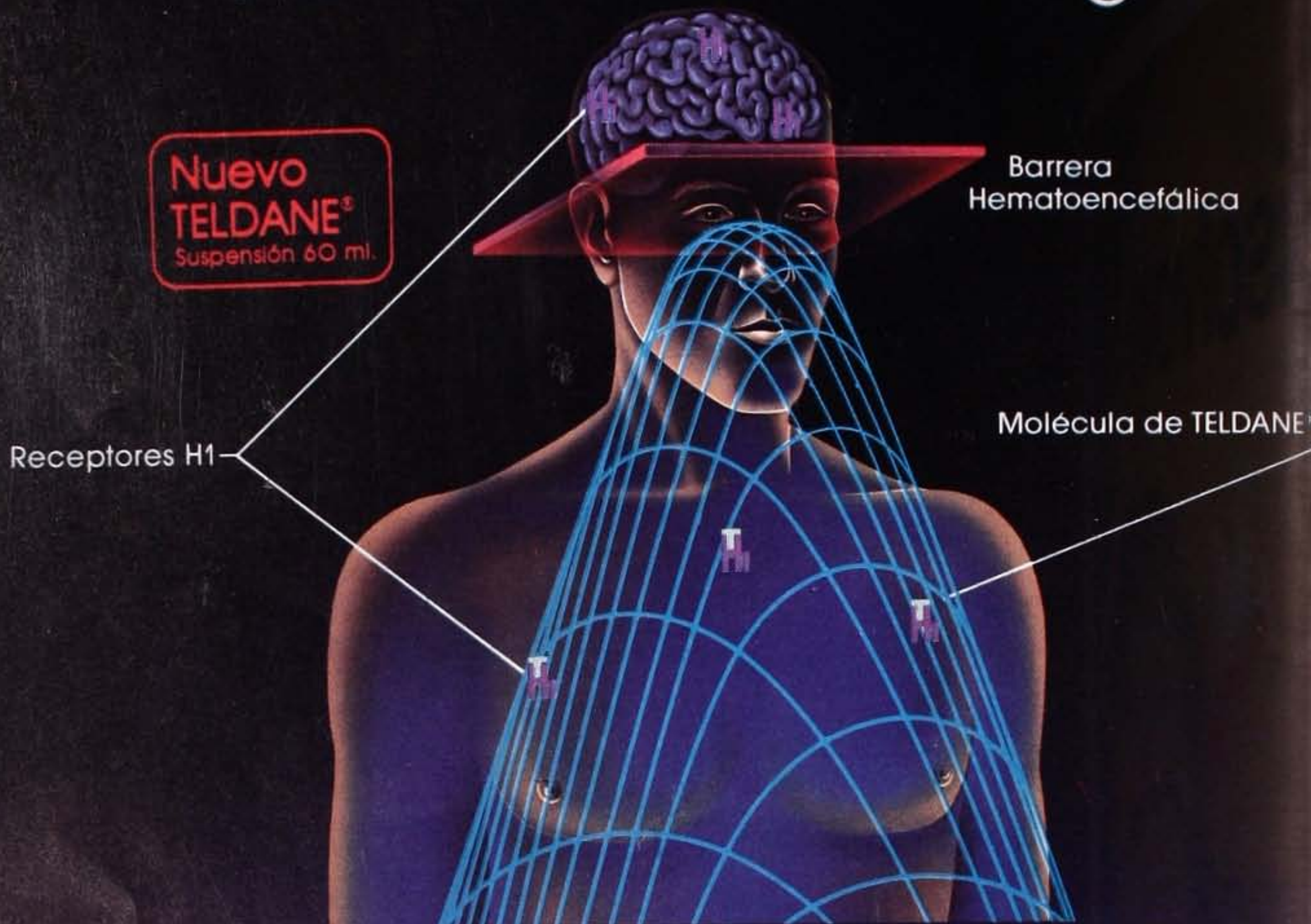
2 mg x ml.
Contraindicaciones:
Hasta la fecha no se conocen
Reacciones secundarias:
A dosis terapéuticas no deben esperarse
Su venta requiere receta médica
*Marcas registradas

Regs. Nos. 66679, 66641, 73688, S.S.A.
I I E-10873/J



**Boehringer
Ingelheim***

Un Avance Importante En El Tratamiento De Las Alergias



TELDANE® no posee efectos sedantes, el factor limitante de mayor importancia para el uso de los antihistamínicos.

TELDANE® – Acción Antialérgica Periférica – no atraviesa la barrera hematoencefálica.

TELDANE® – Acción Antialérgica Específica – bloquea únicamente los receptores histamínicos H1 periféricos.

TELDANE® – Sin Efecto Sedante – no potencia la acción de los tranquilizantes ni del alcohol.

EN URTICARIA / EN RINITIS


H1 TELDANE®

(Terfenadina)

El Primer Bloqueador Específico de los Receptores H1 Periféricos
Acción Antialérgica Sin Efecto Sedante

Bisolvon*

(Bromhexina)



otitis media
sinusitis
faringitis
laringitis

Bisolvon*

Clorhidrato de N-ciclohexil-N-metil-(2-amino-3,5-dibromobencil)-amina.
Bromhexina.

Presentaciones: Bisolvon* caja con 20 comprimidos de 8 mg; Bisolvon* ampollitas, caja con 3 de 4 mg x 2 ml; Bisolvon* solución, frasco con 60 ml.

fluidificante de la secreción de las vías respiratorias superiores

2 mg x ml.

Contraindicaciones:

Hasta la fecha no se conocen

Reacciones secundarias:

A dosis terapéuticas no deben esperarse

Su venta requiere receta médica

*Marcas registradas

Regs. Nos. 66679, 66641, 73688, S.S.A.
I I E-10873/J



**Boehringer
Ingelheim***

20 años de avance terapéutico



0 horas



12 horas



24 horas

PENGLLOBE

La prodrogas Bacampicilinas

PROPIEDADES.- Los niveles séricos máximos se alcanzan entre los 30 minutos y una hora después de administrarse por vía oral. (Magni et. al. 1975).

Penglobe se absorbe casi por completo: 98% de biodisponibilidad. (Bergan et. al. 1975).

INDICACIONES.- Infecciones de las vías respiratorias altas: amigdalitis, otitis media, sinusitis. Vías respiratorias inferiores: bronquitis aguda, bronquitis crónica y neumonía.

Infecciones del tracto urinario: cistitis, pielonefritis, bacteriuria asintomática, prostatitis, gonorrea. Infecciones gastrointestinales.

CONTRAINDICACIONES.- Las alergias comunes a las penicilinas y a las cefalosporinas.

EFFECTOS SECUNDARIOS.- Al usar cualquier ampicilina pueden presentarse: erupciones cutáneas y diarrea. Se han documentado seis casos nuevos de colitis pseudomembranosa.

POSOLOGIA:

Tabletas.- Adultos y niños mayores de 7 años: 1 tableta dos veces al día.

Suspensión en microgránulos.- Adultos y niños mayores de 7 años: 1 cucharada con 10 ml dos veces al día.

Niños de 2 a 7 años: 1 cucharadita con 5 ml dos veces al día.

Niños lactantes a 2 años: media cucharadita con 2.5 ml dos veces al día.

Si se quiere calcular la dosis según el peso se debe dar 25 mg por kg repartidos en 2 tomas.

Cada 5 ml de la suspensión contiene: 200 mg de bacampicilina.

PRESENTACIONES:

Caja con 6 tabletas en tira de aluminio.

Frasco para hacer 60 ml de suspensión. La presentación contiene una cucharada calibrada.



EL... NO PUEDE DECIR

Recién nacidos, individuos con retraso y otros pacientes no pueden describir con exactitud su problema. En estos casos los Potenciales Evocados Auditivos son una gran herramienta para identificar desordenes en la trayectoria auditiva.



**NICOLET
INSTRUMENTOS
S. A. de C. V.**

Louisiana 49
03810 Mexico, D. F.
543-0412 687-2440 687-5669

RAPIDEZ...! POTENCIA...! IMPACTO...!



TECNOLOGIA DE ALTA PRECISION: Foto del Dr. Harold Edgerton, M.I.T., de Cambridge, Mass., U.S.A. El disparo a la manzana fué hecho con una bala calibre 30 que viajaba a una velocidad de 900 m/seg., utilizando para lograr la foto, un microflash estroboscópico a 1/3 de micro-segundo

Los beneficios clínicos y diferencias reales entre amoxicilina y ampicilina...

De Beecham...

La compañía innovadora y autoridad mundial en penicilinas semisintéticas

Mas que una ampicilina

Penamox

Cada 8 horas

La amoxicilina está reemplazando claramente a la ampicilina por estas convincentes razones...

RAPIDEZ...! POTENCIA...! IMPACTO...!

PENAMOX* posee el *doble* de impacto clínico de la ampicilina... con...

Mayor tasa de absorción "Debido a que la amoxicilina por vía oral se absorbe más rápidamente que dosis comparables de ampicilina, se obtienen niveles hemáticos, tisulares y en orina, más elevados y prolongados" ⁽¹⁾

- Rapidez de acción
- Más pronto alivio

Niveles hemáticos al doble . . . "La amoxicilina oral, equivale a la ampicilina inyectable, mg. a mg." ⁽²⁾

- Mayor eficacia
- Niveles hemáticos prolongados por 8 horas

Buena penetración tisular . . . "Se encontró que la amoxicilina penetra de cuatro a seis veces más que la ampicilina, en diversos tejidos y secreciones corporales, incluyendo en fluido de oído medio" ⁽³⁾

- Afinidad por el sitio de la infección

Mejor tolerado PENAMOX* posee una tolerancia gastrointestinal notablemente mejor que la ampicilina

"Menor incidencia de diarrea que con ampicilina; únicamente se reportó una incidencia de diarrea de 1.7% en un estudio con 1811 pacientes que recibieron PENAMOX* cápsulas" ⁽⁴⁾

Mejor aceptación y cooperación del paciente

PENAMOX* cada 8 horas es mejor aceptado por sus pacientes; no requieren despertarse por la noche, ni se omiten dosis, porque puede ser tomado con los alimentos

Doctor, éstas son las razones de por qué sus pacientes se sienten mejor, más rápidamente con PENAMOX*

Presentaciones:
Cápsulas de 500 mg, caja con 9. Suspensión de 250 mg, frasco para 60 ml. Suspensión de 500 mg, frasco para 45 ml. Inyectable de 250 mg, 1 frasco ampola, fco. con solvente (agua destilada) 2 ml. Inyectable de 500 mg, 1 frasco ampola, fco. con solvente (agua destilada) 2 ml. Tabletas de 1 g, caja con 6.

Precauciones:
1.- No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligros
2.- La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves o graves. 3.- La penicilina, siendo inofensiva para la mayoría de los pacientes, en otros resulta perjudicial, por lo que solamente el médico, basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de las personas por el uso del medicamento, determinará si debe o no ser usado. 4.- La penicilina es un medicamento útil dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedarán bajo la estricta responsabilidad del médico. 5.- En

el caso de que se presenten accidentes por penicilina, se recomienda la aplicación inmediata de adrenalina al milésimo por vía intramuscular. Podrán utilizarse asimismo, otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como: antihistamínicos, esteroides y otros

Contraindicaciones:
Sensibilidad a la penicilina

Reacciones Secundarias:
Como con todas las penicilinas, pueden presentarse reacciones alérgicas: erupción cutánea y diarrea. A dosis muy elevadas, pueden presentarse nefropatías, cristaluria, elevación de transaminasa glutámico-oxalacética, agranulocitosis con monohistiocitosis, hipertensión endocraneana benigna y encefalopatías

Interacciones Medicamentosas:
Interfiere con los anticonceptivos en la circulación enterohepática de los estrógenos

Bibliografía:

1.- Williams, T.W.: An up to date look at the penicillins. Consultant, April, 1980. 2.- Sutherland, R. et al: BMJ (1972) 3, 13. 3.- Klimek, J.J.: Antibiotic update: A review of currently available oral and parenteral antimicrobial agents (Part 1) Continuing Education 12 (2): 22-34, 1980. 4.- Wise, P.J., Newu, H.C.: Experience with amoxillin; An overall summary of clinical trials in the United States. J. Infect. Dis. 129 (June Suppl.), 266-271, 1974

*Marca Registrada. Regs. Nos. 78552, 78554, 88252 y 0127M79 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos Su venta requiere receta médica I. Méd. JJE-4085/J

Hecho en México por:
Beecham Farmacéutica, S.A. de C.V.
Miguel Angel de Quevedo No. 307,
Coyoacán, 04310, México, D.F.



Beecham
La Autoridad en Penicilinas

En el campo de la alergia...

IDULAMINE*

Tabletas/Jarabe

(maleato de azatadina)

DOS VECES AL DIA

* **CONTROLA LAS MANIFESTACIONES ALERGICAS RESPIRATORIAS**

IDULAMINE proporciona alivio considerable de la congestión, los estornudos, la rinorrea y el lagrimeo.

* **ALIVIA LAS MANIFESTACIONES ALERGICAS CUTANEAS**

IDULAMINE, alivia la erupción, el eritema y el prurito, ayudando a evitar lesiones secundarias por el rascado.

* **CON LA DOSIS MAS BAJA DE ANTIHISTAMINICO**

En la mayoría de los casos basta 1 mg (una tableta o dos cucharaditas) dos veces al día.

* **CON MENOS EFECTO SEDANTE**

Estudios específicos (Biehl, 1979 y Luscombe, 1980) han demostrado que a las dosis recomendadas el efecto sedante de IDULAMINE es mínimo.



Scheramex

FORMULA DE COMPOSICION: Cada tableta de IDULAMINE contiene 1 mg de maleato de azatadina; el Jarabe IDULAMINE contiene, en cada 5 ml 0.5 mg de maleato de azatadina. **ACCIONES:** El maleato de azatadina es un antihistamínico de acción prolongada con propiedades antihistamínicas, anticolinérgicas, antieméticas y sedantes. Su acción antihistamínica parece efectuarse por dos mecanismos: 1) inhibiendo la acción de la histamina en los sitios receptores de las células electoras y 2) inhibiendo la liberación de histamina de las células durante la anafilaxia. **INDICACIONES Y USO:** El Jarabe y las Tabletas IDULAMINE están indicados para aliviar los síntomas de enfermedades alérgicas respiratorias como: la rinitis alérgica crónica y aguda; polenosis (fiebre del heno) y rinitis vasomotoria. El maleato de azatadina también está indicado para aliviar los síntomas de afecciones dermatológicas alérgicas como: la urticaria crónica y aguda; edema angioneurótico, eccema alérgico, dermatitis por contacto; picaduras de insectos, prurito anógeno, prurito inespecífico, reacciones medicamentosas y enfermedad del suero; dermatografismo y en reacciones anafilácticas como tratamiento coadyuvante con epinefrina y otras medidas de rutina. **POSOLOGIA Y ADMINISTRACION Adultos:** Una tableta de IDULAMINE o 2 cucharaditas del Jarabe IDULAMINE por la mañana y por la noche. En casos refractarios o más severos, pueden administrarse dos Tabletas de IDULAMINE o 4 cucharaditas del Jarabe IDULAMINE dos veces al día. **Niños de 6 a 12 años:** De media a una tableta de IDULAMINE o de 1 a 2 cucharaditas del Jarabe de IDULAMINE dos veces al día. **Niños de 1 a 6 años:** Media cucharadita del Jarabe IDULAMINE dos veces al día. **INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS:** Los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) prolongan e intensifican el efecto de los antihistamínicos, pudiendo causar hipotensión grave. El uso simultáneo de antihistamínicos con alcohol, agentes antidepresivos tricíclicos, barbitúricos u otros depresores del sistema nervioso central puede potenciar el efecto sedante del maleato de azatadina. La acción de los anticoagulantes orales puede ser inhibida por los antihistamínicos. **REACCIONES ADVERSAS:** El médico debe estar alerta ante la posibilidad de cualquier efecto adverso asociado con las drogas antihistamínicas. El efecto secundario observado con mayor frecuencia con el uso de antihistamínicos es la somnolencia. Otras posibles reacciones adversas comúnmente relacionadas con los antihistamínicos incluyen: reacciones cardiovasculares, hematológicas, neurológicas, gastrointestinales, genitourinarias y respiratorias. Se han reportado reacciones adversas generales como: urticaria, erupción, choque anafiláctico, sensibilidad a la luz, sudoración excesiva, escalofríos, sequedad de las mucosas de la boca, nariz y garganta. **CONTRAINDICACIONES:** Las Tabletas y el Jarabe IDULAMINE no deben ser administrados a recién nacidos y prematuros, en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la MAO, o en aquellos que han demostrado hipersensibilidad o reacciones de idiosincrasia natural a los componentes de estas preparaciones o a drogas con estructuras químicas similares. **PRECAUCIONES:** Las Tabletas y el Jarabe IDULAMINE deben ser usados con precaución en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, úlcera péptica estenosante, obstrucción piloro-duodenal, hipertrofia prostática o estrechez del cuello de la vejiga, enfermedades cardiovasculares incluyendo hipertensión, hipotirodismo o en aquellos con presión intracocular aumentada. Debe advertirse a los pacientes que no desempeñen actividades que requieran estar alerta mentalmente, como conducir un automóvil u operar instrumentos o maquinaria durante el uso de antihistamínicos. Los antihistamínicos pueden causar mareos, efecto sedante e hipotensión en pacientes mayores de 60 años. El Jarabe IDULAMINE no se recomienda para usarse en niños menores de 1 año de edad. **USO DURANTE EL EMBARAZO Y EN MUJERES LACTANDO:** No se recomienda el uso de este producto durante el embarazo o la lactancia. **SOBREDOSIS:** En casos de sobredosis debe iniciarse inmediatamente el tratamiento de urgencia. **SINTOMAS DE SOBREDOSIS:** Los efectos de sobredosis con antihistamínicos pueden variar desde depresión del sistema nervioso central (efecto sedante; apnea, disminución de la lucidez mental, colapso cardiovascular) estimulación (insomnio, alucinaciones, temblores o convulsiones) o inclusive causar la muerte. Otros signos y síntomas pueden ser: mareos, rinitis, ataxia, visión borrosa o hipotensión. Los síntomas de estimulación es más fácil que se presenten en niños, como también síntomas y signos similares a los provocados por la atropina (sequedad de la boca, pupilas dilatadas yijas, rubor, temperatura alta y síntomas gastrointestinales). **TRATAMIENTO:** Se debe inducir al vómito, incluso si el enfermo lo ha hecho espontáneamente. La inducción farmacológica del vómito más adecuada es la administración de jarabe de ipecacuana. Sin embargo, no se debe inducir al vómito en pacientes con alteraciones de la conciencia. La acción de la ipecacuana se facilita por la actividad física y la administración de 240 a 360 ml de agua. Si no se produce el vómito en 15 minutos, la dosis de ipecacuana deberá repetirse. Deben tomarse precauciones contra la aspiración del vómito, especialmente en el caso de lactantes y niños. Después del vómito, puede administrarse una suspensión de carbón activado en agua para absorber los restos de droga que pudieran haber quedado en el estómago. Si no se logra inducir el vómito o ello está contraindicado, se debe hacer un lavado gástrico. El tipo de solución para lavado de elección es la solución salina fisiológica particularmente en niños. En adultos, puede utilizarse agua corriente, pero la cantidad administrada deberá eliminarse lo más posible antes de la siguiente estimulación. Los laxantes suaves atraen agua hacia la luz del intestino por osmolaridad y pueden por ese medio ser más útiles al diluir rápidamente el contenido de éste. Además de las recomendaciones antes mencionadas, el tratamiento de los signos y síntomas de sobredosis debe ser coadyuvante y sintomático. No deben emplearse estimulantes (agentes analepticos). La hipotensión puede tratarse con vasopresores. Para controlar las convulsiones pueden administrarse barbitúricos de corta duración (diazepam y paraldehído). La fiebre alta especialmente en niños, puede requerir tratamiento con baños de esponja con agua fría o mantas hipotérmicas. En caso de apnea se debe aplicar respiración asistida. **PRESENTACION:** IDULAMINE Tabletas: Caja con 20 tabletas. IDULAMINE Jarabe: Frasco con 80 ml. **NOTA:** Para información más detallada existe un folleto profesional disponible para los médicos que lo soliciten.

Marca Registrada
REG. No. 80978, 80977 S.S.A.
Literatura Exclusiva para Médicos:
I. Méd. KEE-1963/J
ARE 9084 IDE

Scheramex

AV. 16 DE SEPTIEMBRE No. 301
COL. XALTAPAN, DELEG. XOCHIMILCO
16090 MEXICO, D.F.

1.- Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología publicará de preferencia los trabajos originales, casos clínicos, simposia, mesas redondas, etc. que se sustenten en la Sesiones Científicas de la Sociedad o que se presenten en el Congreso Nacional. Asimismo publicará las colaboraciones expresamente solicitadas por la Redacción o las que le sean enviadas espontáneamente.

2.- Las colaboraciones deben ser inéditas y el o los autores deben comprometerse a no publicarlas en otras revistas sin autorización expresa y por escrito de los Anales. El autor es el único responsable de las aseveraciones científicas o de otra índole que se hagan en su artículo.

3.- Los trabajos originales seguirán los siguientes lineamientos: introducción con la justificación del trabajo, material y métodos usados, resultados obtenidos, comentario (discusión), conclusiones, resumen y bibliografía.

La redacción debe ser en español, concisa, y de acuerdo con las normas de la Academia de la Lengua Española y del Diccionario Médico de Cardenal. Se evitará el uso de palabras extranjeras, cuando exista el equivalente en español. El autor debe aceptar las correcciones que le sean hechas por el Consejo de Redacción.

4.- En las comunicaciones de los casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos: revisión de los casos publicados, exposición del caso, comentario comparativo, resumen y bibliografía.

5.- El Consejo de Redacción podrá aceptar otros tipos de colaboraciones que no se sometan a estos lineamientos tales como: las puestas al día de un tema, las aportaciones teóricas, las hipótesis de trabajo, los temas socioeconómicos, históricos o educativos en relación a la especialidad.

6.- Cada colaboración deberá acompañarse de un resumen no mayor de 150 palabras, en español y la correspondiente traducción en inglés. Si el autor no desea enviar la traducción, ésta correrá a cargo de la Redacción.

7.- Todas las medidas que se citen deberán corresponder a los sistemas Métrico Decimal, C. G. S., M. K. S. A. (metro, kilogramo, segundo, amperio) o al S. I. (Sistema Internacional de Unidades) o a cualquiera de las unidades basadas o fundamentadas en los sistemas citados y aceptadas por los diversos organismos internacionales. Quedan formalmente excluidos los sistemas de pesas y medidas usados en algunos países anglosajones (pulgadas, yardas, libras, grados Fahrenheit, etc.)

8.- La bibliografía que se cite será exclusivamente la que el autor haya leído, ya sea parte de un libro, un artículo completo o una comunicación personal de autor a autor. No deben anotarse las bibliografías anotadas en otros artículos, sin que éstas hayan sido leídas, ni tampoco si se ha leído únicamente un resumen.

La bibliografía se ordenará de acuerdo con las citas en el cuerpo del artículo. No se utilizarán los órdenes alfabético ni cronológico. Cada cita bibliográfica debe incluir necesaria, precisamente y en el orden citado lo que a continuación se anota: a) apellido o apellidos del autor, seguidos de la inicial de su nombre propio. b) Título completo del trabajo en su idioma original. c) Nombre de la revista utilizando la abreviatura del Quarterly Cumulative Index Medicus cuando la tenga. d) Número del volumen en números arábigos. e) Números inicial y final de las páginas del artículo, separadas por un guión y a su vez separadas de la cifra del volumen por dos puntos (números arábigos). f) Después de poner una coma en la última cifra de las páginas, poner también con números arábigos el año de la publicación.

Si se trata de libros, los datos se ordenarán así: a) Apellido o apellidos del autor, seguidos de la inicial de su nombre propio. b) Título del libro. c) Página inicial y final separadas por un guión, que comprendan las páginas consultadas. d) Nombre de la editorial. e) Lugar de la publicación y f) Año de la misma en números arábigos.

9.- Las colaboraciones deben venir escritas en papel blanco tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes amplios y a máquina. Se enviará el original y una copia.

10.- Las fotografías de tipo clínico, estudios radiográficos, de tipo quirúrgico, estudios colangiográficos o de otra índole, se enviarán en reproducciones de papel tamaño postal o en diapositivas. Se colocarán fuera del texto cada una por separado, dentro de un sobre, con el número de la figura ya sea en la reproducción en papel o en la diapositiva según el caso y también en la parte externa del sobre. En una hoja aparte se anotarán de acuerdo al número de la figura, el pie de la misma con el texto correspondiente.

11.- Los trabajos aceptados se clasificarán por riguroso turno de recepción y se comunicará al autor por escrito su aceptación. En los casos que se sugieran modificaciones que sobrepasen las funciones del Consejo de Redacción, se remitirá el original al autor, para que si lo desea, haga las modificaciones y después se dé curso a la publicación. Cuando un trabajo no sea aceptado, se devolverá el original al autor y quedará una copia en el archivo de la Revista. El Consejo de Redacción, al rechazar un trabajo lo comunicará al autor a través del director de la revista, se procurará anotar en forma somera las razones del rechazo, pero en términos generales el Consejo de Redacción no está obligado a dar ninguna explicación si así lo desea, cuando un trabajo sea rechazado.

12.- La Revista cubrirá el costo de seis ilustraciones en blanco y negro. Cuando sobrepasen este número, el excedente correrá por cuenta del autor. Todas las ilustraciones publicadas a color por solicitud expresa del autor deberán ser pagadas por el mismo.

13.- Todo el material remitido para publicación deberá ser enviado por correo certificado o entregado a la Secretaría de la revista, dirigido al Director, en Eugenia 13, 4o. Piso CP 03810, México D. F.

BOLETIN DE COLABORACION

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Presente:

Deseo colaborar por el año de (cuatro Números) en la publicación de la Revista por lo que envío cheque a nombre de la Sociedad Mexicana de ORL, por la cantidad de \$

Favor de enviármela a:

Nombre

Dirección

Atentamente

Firma

Colaboración por 1 año (4 números)

México	\$ 2,300.00 M. N.
América, España y Portugal	\$ 70.00 Dls. U. S. A.
Otros países	\$ 75.00 Dls. U. S. A.

TODO LO QUE REQUIERA, DE LAS MEJORES MARCAS,
CON GARANTIA Y SERVICIO EN MEXICO

REPRESENTACIONES ELECTRONICAS DE CALIDAD TOMFER, S. A.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS CON SERVICIO PARA:

Tracor Inc.

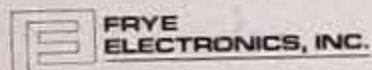
Cámaras Sonoamortiguadas, Audiómetros Manuales, Automáticos y Clínicos.
Equipo Electrónico Analizador para Calibración Acústica y Eléctrica.



Timpanómetros (Impedanciómetros), Scanners Ultrasónicos para las cavidades de los senos.

**ICS MEDICAL
CORPORATION**

Electronistagmógrafos, Irrigadores Calóricos, Rinomanómetros, Estimuladores Optokinéticos.



Analizadores de Auxiliares Auditivos y de Audiómetros.

UNITRON

Auxiliares Auditivos de máxima calidad.

GOULD

Activair II. Pilas de zinc-aire para auxiliares auditivos que pueden almacenarse por años sin perder características, y con duración de vida útil equivalente al doble de las demás.

DISTRIBUIDORES:



Cámaras sonoamortiguadas, cualquier tamaño, para todo tipo de necesidad.

PRECIOS DE FABRICA ENTREGANDO EN CUALQUIER PUNTO DE U. S. A. ATENCION
INMEDIATA. ATENDEMOS PEDIDOS DE TODOS LOS PAISES DE AMERICA LATINA

S O L I C I T E I N F O R M A C I O N



TOMFER, S. A.
SAN BORJA No. 1361
COL. VERTIZ - NARVARTE
03600 MEXICO 13, D. F.

SIN PROBLEMA DE
ESTACIONAMIENTO
TEL. 575 - 9277

ENTRE LAS CALLES DE XOCHICALCO Y UXMAL
ENTRE LAS ESTACIONES EUGENIA Y DIVISION DEL NORTE DEL METRO LINEA 3
AMPLIO ESTACIONAMIENTO LIBRE A LA PUERTA Y CALLES ADYACENTES

AMIGDALITIS • FARINGITIS • LARINGITIS

Cuando se requiere algo más,
que correr riesgos por las
resistencias bacterianas
que presentan muchos
de los antibióticos²⁻³



PARA NIÑOS

«Bactrim»* Roche Suspensión

Acción bactericida¹

Por el doble mecanismo de acción antibacteriano¹

■ Cómoda y práctica dosificación

Se administra cada 12 horas.

■ Eficacia comprobada⁴⁻⁵

93% de curaciones en niños de 2 a 12 años con padecimientos de amigdalitis y laringotraqueitis.

Tabla Posológica de «Bactrim»

EDAD	SUSPENSION Fco. con 100 ml		COMPRIMIDOS INFANTILES Fco. con 20		COMPRIMIDOS para ADULTO Fco. con 20	
	a.m.	p.m.	a.m.	p.m.	a.m.	p.m.
12 semanas a 5 meses	2.5 ml	2.5 ml				
6 meses a 23 meses	5 ml	5 ml				
2 años a 5 años	5 ml	5 ml	○ ○	○ ○	◐	◐
6 años a 11 años	2 de 5 ml	2 de 5 ml	○ ○	○ ○	◐	◐
12 años o mas					◐	◐

Indicaciones:
Bactrim* en infecciones de las vías respiratorias superiores, amigdalitis, faringitis, laringotraqueitis y laringitis.

Presentaciones:
Suspensión: Frasco con 100 ml, incluyendo medida equivalente a 5 ml.
Comprimidos infantiles: Frasco con 20.
Comprimidos para adultos: Frasco con 20.

Contraindicaciones:
En las afecciones graves del parénquima hepático, discrasias sanguíneas y en insuficiencia renal grave, cuando no se puede determinar regularmente la concentración plasmática. No deberá administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las sulfamidas o al trimetoprim.

Reacciones secundarias:
Siguiendo la posología recomendada Bactrim* es bien tolerado. Sin embargo, como todas las sulfamidas pueden presentarse náuseas, vómitos, exantemas y síndrome de Stevens Johnson.

Precauciones:
No se administre durante el embarazo, tampoco en los prematuros y lactantes menores de 3 meses de edad.

Bibliografía:

- Hitchings, G.H. Selective Inhibitors of Dihydrofolate Reductase as Chemotherapeutic Agents. Exposé, The Synergy of Trimethoprim and Sulphonamides, Royal College of Physicians, Londres, 9.5. 1969.
- Salzberg, R. Annual Meeting-Soc. Suisse de Pédiatrie, 1971.
- Farnex, M., Havas, L. Clinical Experience with Trimethoprim and Sulfamethoxazol with Special Reference to Its Use in 867 Children; in: Proceedings, 10th SEAMEO-TROPED Seminar: Symposium of Chemotherapy in Tropical Medicine of Southeast Asia and the Far East, pp. 129-148. Ed. T. Harinasuta, Bangkok, 1972.
- Knight, C.J. Kinetic Studies with a Trimethoprim/Sulphonamide Combination; dans: Ve Congrès international de Chimiothérapie, Quick, C.A., Wagner, D.: Trimethoprim-Sulfamethoxazol in the Treatment of Infections of the Ears, Nose and Throat. J. Infect. Dis. 128, Suppl., 696-700 (1973).

OFTASA, S. A. de C. V.

Tiene el gusto de
comunicar a los señores médicos
OTORRINOLARINGOLOGOS,
que ha adquirido los
prestigiados productos
de la LINEA ORLA,
para proporcionar
SERVICIO EXCLUSIVAMENTE
a SU ESPECIALIDAD,
en nuestro país.



ORLA

Especialista en Oídos,
Nariz y Garganta
... Como Usted, Dr.

DIRECTORIO

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Director-Editor

DR. PELAYO VILAR-PUIG

Consejo de Redacción

DR. MIGUEL ARROYO CASTELAZO
DR. JORGE BARRERA IGLESIAS
DR. JORGE CORVERA BERNARDELLI
DR. SERGIO DECANINI TORNESSI
DR. ANDRÉS DELGADO FALFARI
DR. RAFAEL GARCÍA PALMER
DR. FERNANDO GUZMAN LOZANO
DR. MARIANO HERNÁNDEZ GORIBAR
DR. SAMUEL LEVY PINTO

Gerente General

LIC. JOAQUÍN BOHIGAS

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA 1984-1985

Presidente

DR. RAFAEL GARCÍA PALMER

Vice-Presidente

DR. RAÚL MERELES DEL VALLE

Secretario

DR. JOSÉ ANTONIO ARROYO
CASTELAZO

Tesorero

DR. VÍCTOR REYNOSO
Y DELGADO

Dir. Gral. de Derecho de Autor
Registro No. 228-78

Certificado de licitud
de contenido 929

Certificado de licitud
de título 1625

Eugenia 13-403 C.P. 03810
México, D. F. Tel.: 543-93-63

Correspondencia de 2a. clase por
la Dirección de Correos Oficio
21312 Expediente 092. 440/1
Registro No. 3203

Impreso en México por:
IMPRESOS REFORMA, S. A.
Dr. Andrade No. 42 Col. Doctores
06720 México, D. F.

PAGINA DEL DIRECTOR

Releyendo el libro de Scott Stevenson y Douglas Guthrie, titulado "A History of Oto-Laryngology" editado en Edimburgo en 1949 y al que se le puede considerar como un clásico de la historia de nuestra especialidad, conforme recorremos los diferentes capítulos vemos con desaliento la escasez de nombres iberoamericanos que en los últimos 300 años hayan aportado algo de transcendencia suficiente para ocupar un lugar en la historia de la Otorrinolaringología.

Entre varios centenares de nombres, aparecen sólo tres representativos de la comunidad de pueblos hispanoamericanos. El primero es el de un fraile benedictino, Pedro Ponce de León, nacido en 1520 y muerto en 1584, originario de Sahagún, España, quien por motivos religiosos inició la enseñanza sistemática de los sordomudos; si bien sus escritos se han extraviado, su obra fue continuada por el segundo de nuestros personajes, otro fraile benedictino originario de la península, Juan Pablo Bonet, que escribió un libro que contiene un alfabeto manual, si bien su método de enseñanza era oral. La monografía de Bonet se tituló "Reducción de las letras y arte para enseñar a ablar los mudos" editada en Madrid en 1620, cuyo título transcribimos tal como fue publicado.

El tercero y último de nuestros personajes se trata de una figura más conocida, Manuel García, considerado como el padre de la laringología, al que sólo dedicaremos unas líneas, porque hace ya algunos años, el Director que nos antecedió trató en esta misma página a tan ilustre figura. Recordaremos que Don Manuel García, fue un profesor de canto de origen español, radicado en París primero y después en Londres. Fue en Septiembre de 1854 que tuvo la brillante idea de utilizar un espejo de los empleados por los dentistas para visualizar sus cuerdas vocales reflejadas sobre un segundo espejo, algo que hasta entonces ningún humano había logrado observar en el vivo. García no sólo dio la idea de cómo explorar a la laringe con un espejo, aportó todo un estudio metodológicamente realizado sobre la fisiología laríngea, cuyas ideas fueron plasmadas entre otras presentaciones en su trabajo "Observations on the Human Voice" puestas a consideración a la Royal Society de Londres en 1855 por el fisiólogo William Sharpey.

No deja de ser un tanto desalentador pensar que los únicos tres personajes iberoamericanos que ocupan un lugar en la Historia de la Otorrinolaringología, en ningún caso hayan sido médicos; si bien ésta no es la excepción en el contexto general de la Historia de la Medicina, los aportes de los médicos compensan con creces en número e importancia, al de los legos, cosa que no sucede en el caso de médicos iberoamericanos, en lo que atañe a la Otorrinolaringología.

Las reflexiones que de esto se desprenden para los que formamos parte de la comunidad Iberoamericana de Otorrinolaringólogos, es obvio que se presta a toda clase de especulaciones e hipótesis históricas, culturales, emocionales, etc.; dejamos al lector elaborar la suya con una única condición, que no lleve implícita la tan arraigada como errónea concepción, que nuestras carencias forman parte inmodificable de nuestra manera de ser, tenemos la fé en que la dinámica de la historia algún día demostrará lo contrario.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'P. Vilar Puig'. The signature is stylized with a large, sweeping flourish at the end.

P. Vilar Puig.

Trabajos originales

La velocidad de los movimientos sacádicos oculares en neurología clínica

Dr. Jorge CORVERA BERNARDELLI (*)
Dr. Miguel A. GARCIA GARCIA (*)
Dra. Emma LIMON (**)
Dr. Marco F. AYORA ROMERO (*)
Dr. Guillermo LOPEZ RIOS (***)

Resumen.- La velocidad máxima de las sacadas voluntarias y de búsqueda ha mostrado mantener una relación lineal con la amplitud sacádica cuando estos movimientos se mantienen en un rango de 3 a 15 grados de desplazamiento.

El registro electro-oculográfico del desplazamiento angular del ojo en un canal del nistagmógrafo, y de la derivativa de velocidad en otro, permite la detección de las alteraciones de la velocidad máxima sacádica, simplemente dividiendo la altura del trazo de velocidad por la altura del trazo de desplazamiento y comparando el valor del cociente con el valor normal establecido para la ganancia y las características de filtro del equipo.

Se propone una clasificación de sacadas anormales y se hace una correlación entre anomalías sacádicas y topografía de la lesión. El daño vestibular altera el pulso sacádico y el "escalón" tónico, produciendo una hipermetría glisádica contralateral e hipometría glisádica ipsilateral.

La apraxia oculomotora afecta las sacadas voluntarias y de búsqueda, pero no los movimientos reflejos rápidos del ojo, tales como las fases rápidas del nistagmus.

Las enfermedades cerebelosas producen dismetría sacádica.

El daño del tallo cerebral y de los músculos oculomotores disminuyen la velocidad sacádica.

El estudio de la velocidad de los movimientos sacádicos del ojo incrementa la información respecto al estado funcional del sistema vestibulo oculo-motor.

Summary.- The maximum velocity of the voluntary and target searchingsacadas has been shown to vary linearly in relation to the saccadic amplitude when this is kept in the 3 to 15o range.

Electrooculographic registration of the angular displacement of the eye in one channel and the speed derivative in another, allows the detection of alteration of saccadic peak velocity, simply by dividing the height of the velocity tracing by the height of the displacement tracing, and comparing the value of the quotient with the normal value established for the gain and filter characteristics of the equipment.

A classification of abnormal

saccades is proposed, and a revision is made of the correlation between saccadic anomalies and topography of the disease.

Vestibular damage alters the saccadic pulse and the tonic step component, producing contralateral glissadic hypermetria and ipsilateral glissadic hypometria.

Oculomotor apraxia impairs voluntary and target searching saccades, but does not affect reflex (especially vestibular) fast eye movements.

Cerebellar diseases produce saccadic dysmetria. Brain stem and ocular muscle damage diminish saccadic velocity.

The study of saccadic eye movement velocity significantly increases information regarding the functional status of the vestibular oculomotor system.

INTRODUCCION

Sacada es el término aplicado a los movimientos rápidos del ojo, incluyendo movimientos voluntarios, de alcance de un punto de inspección y espontáneas de pequeña amplitud, así como las fases rápidas del nistagmus y de otras oscilaciones oculares.

Para el diagnóstico neurotológico son importantes las sacadas voluntarias y de alcance de un punto óptico debido a que pro-

(*) Departamento de Otorrinolaringología. Hospital Manuel Gea González. México, D. F.

(**) Departamento de Oftalmología del mismo Hospital.

(***) Gabinete de Fisiología Cocleo-Vestibular. México, D. F.

porcionan información que no es posible obtener por medio de otras pruebas.

Los movimientos sacádicos del ojo son condicionados balísticamente. Su velocidad y duración dependen de su amplitud. Las sacadas tienen dos componentes neurofisiológicos importantes: El llamado "pulso" (que mueve el ojo rápidamente de un punto al siguiente), durante el cual las motoneuronas agonistas disparan a su máxima capacidad, mientras que las antagonistas están completamente inhibidas, y el "escalón" que consiste en el cambio de nivel de actividad constante de las motoneuronas, que persisten durante la nueva posición del ojo¹. (Bahill y Stark).

La velocidad máxima del ojo durante el pulso sacádico varía de acuerdo al ángulo de desplazamiento de la sacada, desde 150°/seg., en una sacada de 5° hasta 375°/seg. en una sacada de 30°.

Se han descrito diversos tipos de sacadas anormales. Bahill y Troost² han propuesto una clasificación de las sacadas tomando en cuenta las anomalías en el "pulso" y en el "escalón".

Nosotros consideramos que para propósitos clínicos es mejor usar términos neurológicos descriptivos comunes como sigue: (Fig 1).

A) NORMAL. El ojo toma la nueva posición con cada movimiento rápido, sin oscilación o corrección detectable.

B) PARETICA. La nueva posición del ojo se alcanza con un movimiento más lento, pero que todavía semeja sacadas normales.

C) ABOLIDA O PARALITICA. El ojo viaja a su nueva posición con un movimiento lento, con una velocidad en el rango de los movimientos lentos de rastreo del ojo, que es menor a 90° por segundo para una sacada de 15°.

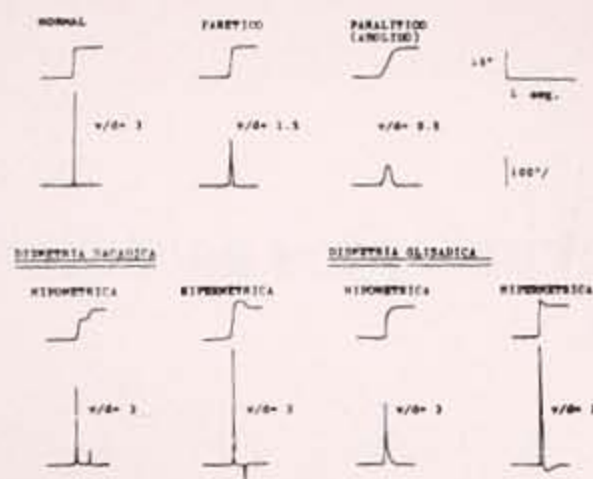


Figura 1.- Clasificación de las sacadas. El dibujo muestra como aparecerían los trazos con acoplamiento DC para el desplazamiento (arriba) y derivativa para velocidad (abajo).

D) DISMETRIA SACADICA. El movimiento rápido es excesivo (hipométrico), o insuficiente (hipométrico) y se intenta la corrección por medio de movimientos pequeños, que también tienen características sacádicas.

E) DISMETRIA GLISADICA. La corrección se hace con movimientos lentos. El registro electro-oculográfico de los movimientos sacádicos del ojo ha sido empleado rutinariamente en nuestro departamento durante 10 años, con el propósito de detectar anomalías cualitativas como la dismetría, temblor o inestabilidad terminal.

Desde 1979 todos nuestros polígrafos para electronistagmografía están calibrados para medir el desplazamiento angular y la velocidad máxima de desplazamiento de los ojos. El propósito de este trabajo es revisar las anomalías sacádicas que ocurren en lesiones que afectan centros neurológicos o mecanismos bien caracterizados.

Entre ellos discutiremos los siguientes:

1. Lesión vestibular periférica.
2. Alteraciones de mecanismos voluntarios probablemente debidos a trastorno cerebral.
3. Lesiones de la corteza motora.

4. Lesión cerebelosa.
5. Enfermedad del tallo cerebral.
6. Disfunción de los músculos oculomotores.

Las lesiones que afectan todas las formas de movimientos oculares, tanto lentos como rápidos, no son motivo de estudio en este trabajo.

METODOS

Para investigar las sacadas voluntarias se pide al paciente que mire de frente, a la derecha, a la izquierda, arriba y abajo.

Después se le instruye para que mire señales fijas a más de 1.2 m., al frente, y 20° a la derecha, izquierda, arriba y abajo. Las sacadas de búsqueda de objetivos, se prueban con el uso de luces intermitentes al frente y 15° fuera del centro de la visión en los planos horizontal y vertical, conectados en tal forma que cuando una se prenda la otra se apague.

El estímulo es "predecible" cuando la alternancia de los focos es rítmica y es "impredecible" cuando los lapsos son variables.

Los movimientos de los ojos se registraron con técnicas de electro-oculografía convencional en un polígrafo Grass de 8 canales. Cada ojo se prueba por separado, usando DC con frecuencia superior de corte de 35 Hz, tanto en el plano horizontal como vertical. Un canal de derivativa de velocidad se conecta con el amplificador DC. Ocasionalmente es necesario emplear acoplamiento AC con 0.8 segundos de constante de tiempo.

Para estudiar los músculos extraoculares se usa la siguiente rutina: Los músculos rectos interno y externo se prueban prendiendo y apagando las luces en el plano horizontal. Los músculos rectos superior e inferior son probados

volteando la cabeza 30° en dirección contraria al ojo que se va a examinar, manteniendo la mirada dirigida al frente y prendiendo y apagando las luces en el plano vertical. De este modo, el ojo es abducido hasta poner los músculos rectos superior e inferior en el plano meridional del globo ocular, por lo que su elevación o depresión serán resultado de la acción exclusiva del músculo recto superior o del inferior, según sea el caso.

Para examinar los músculos oblicuos se rota la cabeza 70° al mismo lado del ojo por explorar de modo que el eje longitudinal de los músculos oblicuos esté en el plano meridional del globo ocular. De este modo la elevación del ojo será por acción del oblicuo inferior y la depresión por efecto del oblicuo superior.

CRITERIO DE ANORMALIDAD

En nuestro laboratorio se hizo un estudio paramétrico de normalidad por Ayora-Romero y García-García³, quienes encontraron que las sacadas, cuando se mantienen entre 3 y 20° de desplazamiento angular, siguen la misma secuencia de Bahill y Stark¹, en el sentido de que la velocidad máxima (mv) aumenta linealmente con la magnitud del desplazamiento (d).

El promedio de velocidad máxima en relación al promedio de desplazamiento (x mv/ x d), de la fase rápida del nistagmus vestibular, optoquinético y optovestibular fueron encontrados mayores que los (x mv/ x d) de sacadas voluntarias y de búsqueda; la diferencia fue pequeña (15 a 18 %) pero con una significancia estadística de p menor que 0.01. Heriksson, Pyykko, Schalen y Wennmo⁴ encontraron lo con-

trario; las sacadas de búsqueda fueron 50 % más rápidas en relación a su amplitud que las fases rápidas del nistagmus vestibular y optovestibular.

El problema no puede considerarse dilucidado, dado que hay otras publicaciones que refieren que la relación entre velocidad y amplitud de las sacadas voluntarias y de búsqueda de objetivos no difieren de las fases rápidas del nistagmus de cualquier origen⁵.

Como nuestro interés es clínico, hemos simplificado la medida de la velocidad máxima del ojo como sigue:

El incremento y otras características del canal de velocidad en el polígrafo están fijadas; dado que el rango de desplazamiento ocular bajo estudio está dentro de los límites de la secuencia principal de Bahill y Stark, la magnitud de la deflexión de la pluma que inscribe el desplazamiento ocular condiciona la magnitud de la deflexión en el canal de velocidad.

Dado que se acepta que su relación sigue una función lineal, el cociente mv/d debe ser constante para todos los valores del desplazamiento dentro del rango descrito y para cada equipo, dependiendo de la ganancia, del límite de corte de frecuencia, etc.

El incremento o el descenso del cociente debe significar un incremento o un descenso correspondiente de la velocidad máxima para cada desplazamiento en particular.

En nuestros polígrafos, la ganancia y los filtros escogidos dieron valores normales de alrededor de 2.45 para las sacadas de búsqueda y 2.99 para las fases rápidas del nistagmus optovestibular. El promedio de la desviación estándar expresado en términos de porcentaje de s en relación

con x varía de 25 a 29 %; la asimetría, es decir, la variación de la velocidad del ojo en una dirección, comparada con la opuesta, fue baja, ya que se encontró que la desviación estándar del promedio de sacadas a la derecha y del de sacadas a la izquierda era solamente del 3 % aproximadamente (Ayora Romero y García García³).

RESULTADOS

1.- Lesiones vestibulares periféricas. Las alteraciones de la velocidad sacádica no habían sido comunicadas en las enfermedades laberínticas hasta que Wennmo⁶ estudió 30 pacientes con diagnóstico de neuronitis vestibular y encontró 7 casos de reducción simétrica y 2 casos de reducción asimétrica de la velocidad máxima sacádica.

Los autores, en base de ésta y otras evidencias, ponen en duda el origen periférico de la enfermedad.

Doce casos de "neuronitis vestibular" de nuestros archivos no mostraron depresión simétrica ni asimétrica de la velocidad máxima. Sin embargo, observamos un caso de daño vestibular periférico que ocasionaba alteración sacádica.

Un paciente femenino de 45 años de edad con hidropesía laberíntica derecha con audición residual, pero con buena respuesta térmica y sacadas voluntarias y de búsqueda normales, fue sometida a laberintectomía derecha. Dos meses después de la cirugía, el estudio electro-oculográfico demostró nistagmus espontáneo de 7° /seg. a la izquierda con los ojos abiertos en la oscuridad, y reducción de 45 % de la velocidad máxima sacádica a la derecha (Fig. 2). La inspección minuciosa del trazo D. C. mostró hipome-

tría glisádica a la derecha e hipermetría a la izquierda, y no verdadera paresia (reducción en la velocidad) de las sacadas.

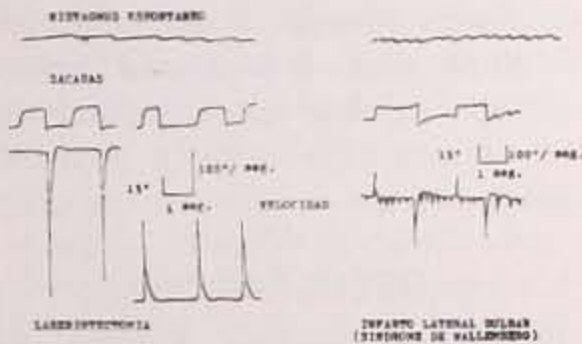


Figura 2.- Un caso de laberintectomía comparado con un caso de infarto lateral del bulbo.

2. Alteración de los mecanismos voluntarios. La supresión de las sacadas voluntarias con preservación de los movimientos rápidos refleja define la apraxia oculomotora. Zee, Yee y Singer estudiaron 3 casos de apraxia oculomotora congénita, encontrando que las sacadas se inician con retraso, y presentan hipometría y disminución de la velocidad máxima.

A pesar de que solamente han sido comunicados alrededor de 50 casos de apraxia oculo-motora congénita, la hemos encontrado en cerca del 10 % de los pacientes con nistagmus congénito de fijación (Corvera, Limón y García-García⁸). La figura 3, muestra un caso de apraxia oculomotora con nistagmus congénito. Las sacadas voluntarias y de búsqueda estaban abolidas, mientras que los movimientos oculares rápidos tanto vestibulares como espontáneos eran normales.

3. Corteza motora. La localización de las lesiones responsables de la apraxia no se conocen. La posibilidad de que pudiera estar localizada en la vecindad de la corteza motora se ha excluido por el hecho de que las lesiones

en esta parte del cerebro no producen ningún trastorno aparente de los movimientos oculares.

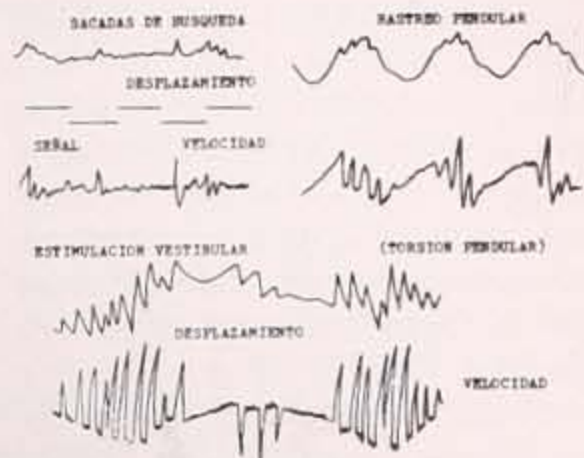


Figura 3.- Nistagmus congénito con apraxia oculomotora. No hay sacadas de búsqueda aún cuando el seguimiento lento está presente y hay fases rápidas de nistagmus optoquinético y vestibular.

Sundqvist⁹ sin embargo, reportó un incremento del 30 % en el tiempo de reacción sacádica en disfunción del lóbulo parietal y Sharpe, Lo y Rabinovitch¹⁰ encontraron una reducción del 15 % de la velocidad máxima de la sacada ipsilateral y 25 % de la contralateral en 5 pacientes hemidecorticados, y consideran que la reducción bilateral es estadísticamente significativa, pero no la asimetría.

4. Lesiones cerebelosas. La dismetría sacádica se ha observado en padecimientos cerebelosos desde 1927. Recientemente Selhorst, Stark, Ochs y Hoyt¹⁷, han precisado sus características. Los ojos pueden sobrepasar ó quedar cortos respecto al punto que se intenta fijar con la mirada, y corrigen después de un tiempo de reacción normal con otra sacada o serie de sacadas. La velocidad sacádica máxima en pacientes cerebelosos se ha reportado tanto reducida (Baloh, Konrad y Honrubia¹²), como normal (Selhorst y Col.¹¹).

Para evitar la combinación de lesión cerebelosa y de tallo cerebral que ocurre en enfermedades neoplásicas y vasculares, hemos seleccionado de nuestro archivo 6 casos de atrofia cortical cerebelosa tipo Marie. Todos los casos presentaron nistagmus de reojo, rastreo sacádico y dismetría sacádica. No se detectó alteración de la velocidad sacádica máxima.

5. Enfermedad del tallo cerebral. La disminución de la velocidad sacádica máxima en trastornos del tallo cerebral ha sido documentada en degeneración olivo ponto-cerebelosa¹³, oftalmoplejia internuclear¹⁴, esclerosis múltiple¹⁵, neoplasias, enfermedades vasculares y parálisis progresiva supranuclear⁶. En todos los casos, la enfermedad puede fácilmente afectar el segmento pontino, que es el único lugar, de acuerdo con Sanders¹⁶, cuya lesión puede causar sacadas lentas.

Para investigar otras estructuras cerebrales, especialmente las vías extrapiramidales, se revisaron 5 casos de enfermedad de Parkinson. Teravainen y Calne¹⁷ encontraron que la relación velocidad / amplitud de las sacadas en 6 pacientes con enfermedad de Parkinson fue normal. En 2 de nuestros casos se encontró una disminución significativa de la velocidad sacádica. La figura 4, muestra uno de los casos con temblor ocular y una v/d con valor reducido hasta el 60 % de lo normal. Para investigar más sobre es-



Figura 4.- Enfermedad de Parkinson con temblor ocular.

COMENTARIO

Bahill, Brockenbrough y Troost²⁰, señalaron que la velocidad máxima aparente de los movimientos sacádicos del ojo varía según el algoritmo usado para su cálculo y concluyen que el filtro del canal de velocidad debe de estar libre de variación de fase, y debe tener frecuencia de corte entre 60 y 100 Hz. Por otro lado, Henriksson, Pyykko, Schalen y Wennmo⁴, encontraron que no hay diferencias de amplitud, morfología y duración de las sacadas usando filtros de corte superior entre 15 y 700 Hz.

Para propósitos clínicos, en donde el interés se enfoca en detectar anomalías burdas, probablemente pueda ser usado cualquier polígrafo siempre que grafique la velocidad como la primera derivativa del desplazamiento; de hecho nosotros probamos 3 nistagmógrafos comerciales de 2 canales en sujetos voluntarios normales y los encontramos adecuados a pesar de que el factor de ganancia y las características del filtro estuvieran fijadas por el fabricante. El único inconveniente es que estos equipos son diseñados para el estudio del componente lento del nistagmus, y esto complica la medida de los movimientos sacádicos del ojo por lo que se hace necesario usar ganancia baja en el canal de desplazamiento y registrar la velocidad de los movimientos oculares a derecha e izquierda en sucesión en lugar de simultáneamente. El trazo del lado izquierdo de la figura 3 fue obtenido con uno de esos aparatos.

La relación velocidad / desplazamiento, medida en mm., varía con la ganancia del canal de velocidad. En uno de los equipos esta relación fue de 6.5 para sacadas entre 3 y 15° de amplitud en lu-

observar ningún déficit motor.

La electro-oculografía muestra debilitamiento de ambos músculos con una disminución del 30 % de la velocidad máxima para el recto externo y 50 % para el recto interno.

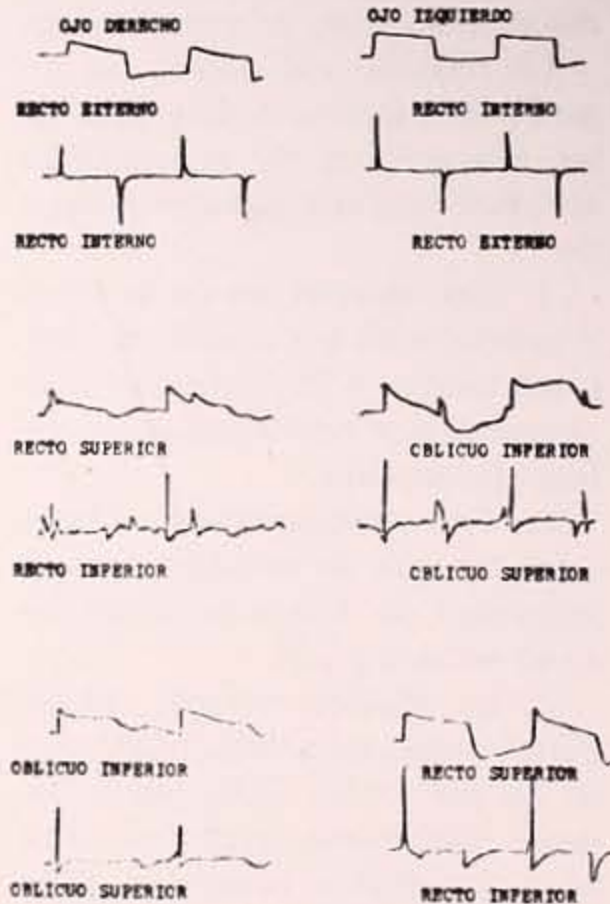


Figura 5.- Doble hipertropía disociada. Hay sacadas paréticas en músculos depresores e hipermetría glisádica en elevadores.

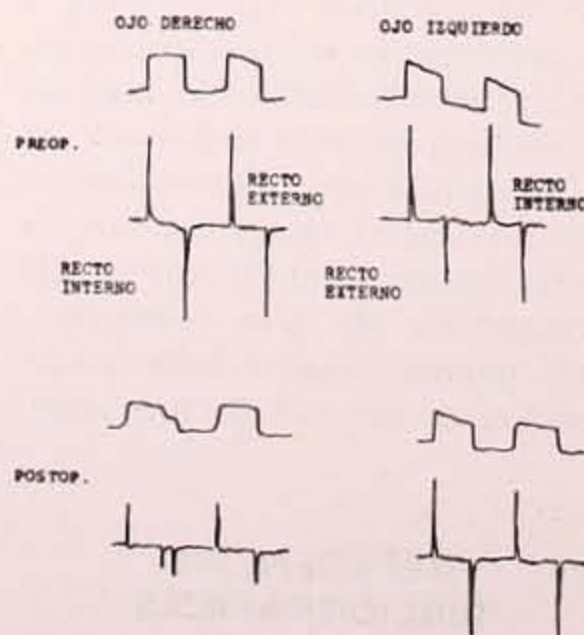


Figura 6.- Esotropía de 15° H y después de su corrección quirúrgica.

te punto, está en progreso un estudio prospectivo, tomando en cuenta variables como la edad, medicación (que mejora el temblor pero no la aquinesia), etiología, etc.

6. Afecciones de músculos extra-oculares. El estudio de la velocidad máxima sacádica permite la cuantificación de la capacidad muscular individual. La velocidad sacádica ha sido usada en la evaluación de los resultados en la cirugía del estrabismo paralítico¹⁸, y para determinar el músculo parético en la doble hipertropía disociada¹⁹. En nuestro servicio se practicó una evaluación electro-oculográfica pre y postoperatoria en casos de estrabismo y nistagmus congénitos. Se presentan 2 ejemplos:

1. Paciente femenino de 32 años con doble hipertropía disociada (Fig. 5). Muestra anomalías de la velocidad sacádica en todos los músculos depresores; ambos oblicuos superiores y el recto inferior derecho son incapaces de hacer movimientos rápidos, y el recto inferior izquierdo mostró sólo sacadas paréticas. Esto contrasta con la observación visual de excursión normal del ojo hacia abajo, pero sólo con movimientos lentos y también el resultado del balance muscular estrabiológico que señala sólo una hipofunción de ambos rectos inferiores.

El valor del estudio de la velocidad máxima sacádica en afecciones musculares se muestra quizá mejor en el caso siguiente (Fig. 6):

2. Paciente masculino de 7 años de edad con esotropía de 15° estudiado pre y postoperatoriamente. La operación en el ojo derecho consistió en la resección de 7 mm. del recto externo y la reinsertación de 5 mm. en el recto interno. Se logró una corrección completa sin que se pudiera

tría glisádica a la derecha e hipermetría a la izquierda, y no verdadera paresia (reducción en la velocidad) de las sacadas.

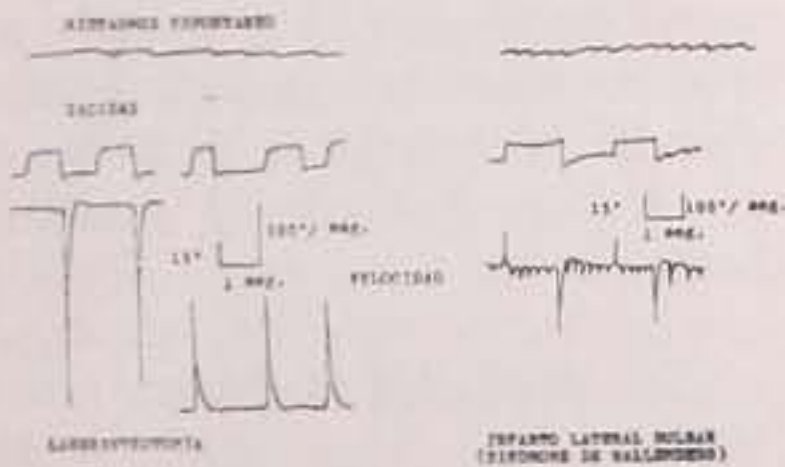


Figura 2.- Un caso de laberintectomía comparado con un caso de infarto laterobulbar.

2. Alteración de los mecanismos voluntarios. La supresión de las sacadas voluntarias con preservación de los movimientos rápidos reflejos define la apraxia oculomotora. Zee, Yee y Singer⁷ estudiaron 3 casos de apraxia oculomotora congénita, encontrando que las sacadas se inician con retraso, y presentan hipometría y disminución de la velocidad máxima.

A pesar de que solamente han sido comunicados alrededor de 50 casos de apraxia oculo-motora congénita, la hemos encontrado en cerca del 10 % de los pacientes con nistagmus congénito de fijación (Corvera, Limón y García García⁸). La figura 3, muestra un caso de apraxia oculomotora con nistagmus congénito. Las sacadas voluntarias y de búsqueda estaban abolidas, mientras que los movimientos oculares rápidos tanto vestibulares como espontáneos eran normales.

3. Corteza motora. La localización de las lesiones responsables de la apraxia no se conocen. La posibilidad de que pudiera estar localizada en la vecindad de la corteza motora se ha excluido por el hecho de que las lesiones

en esta parte del cerebro no producen ningún trastorno aparente de los movimientos oculares.

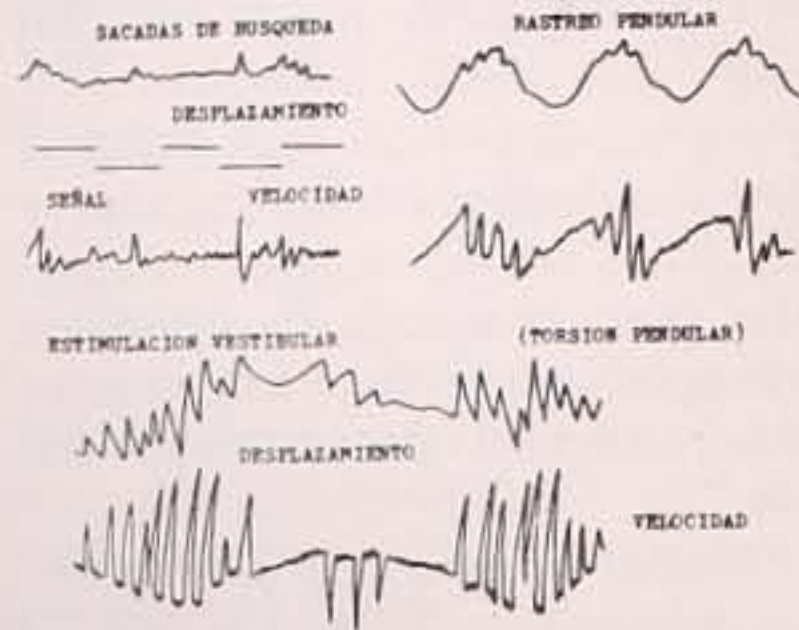


Figura 3.- Nistagmus congénito con apraxia oculomotora. No hay sacadas de búsqueda aún cuando el seguimiento lento está presente y hay fases rápidas de nistagmus optoquinético y vestibular.

Sundqvist⁹ sin embargo, reportó un incremento del 30 % en el tiempo de reacción sacádica en disfunción del lóbulo parietal y Sharpe, Lo y Rabinovitch¹⁰ encontraron una reducción del 15 % de la velocidad máxima de la sacada ipsilateral y 25 % de la contralateral en 5 pacientes hemidecorticados, y consideran que la reducción bilateral es estadísticamente significativa, pero no la asimetría.

4. Lesiones cerebelosas. La dismetría sacádica se ha observado en padecimientos cerebelosos desde 1927. Recientemente Selhorst, Stark, Ochs y Hoyt¹⁷, han precisado sus características. Los ojos pueden sobrepasar ó quedar cortos respecto al punto que se intenta fijar con la mirada, y corrigen después de un tiempo de reacción normal con otra sacada o serie de sacadas. La velocidad sacádica máxima en pacientes cerebelosos se ha reportado tanto reducida (Baloh, Konrad y Honrubia¹²), como normal (Selhorst y Col.¹¹).

Para evitar la combinación de lesión cerebelosa y de tallo cerebral que ocurre en enfermedades neoplásicas y vasculares, hemos seleccionado de nuestro archivo 6 casos de atrofia cortical cerebelosa tipo Marie. Todos los casos presentaron nistagmus de reojo, rastreo sacádico y dismetría sacádica. No se detectó alteración de la velocidad sacádica máxima.

5. Enfermedad del tallo cerebral. La disminución de la velocidad sacádica máxima en trastornos del tallo cerebral ha sido documentada en degeneración olivo ponto-cerebelosa¹³, oftalmoplejia internuclear¹⁴, esclerosis múltiple¹⁵, neoplasias, enfermedades vasculares y parálisis progresiva supranuclear⁶. En todos los casos, la enfermedad puede fácilmente afectar el segmento pontino, que es el único lugar, de acuerdo con Sanders¹⁶, cuya lesión puede causar sacadas lentas.

Para investigar otras estructuras cerebrales, especialmente las vías extrapiramidales, se revisaron 5 casos de enfermedad de Parkinson. Teravainen y Calne¹⁷ encontraron que la relación velocidad / amplitud de las sacadas en 6 pacientes con enfermedad de Parkinson fue normal. En 2 de nuestros casos se encontró una disminución significativa de la velocidad sacádica. La figura 4 muestra uno de los casos con temblor ocular y una v/d con valor reducido hasta el 60 % de lo normal. Para investigar más sobre es

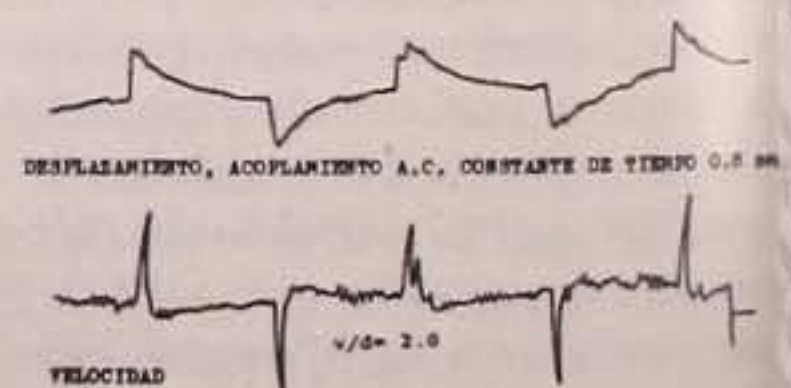


Figura 4.- Enfermedad de Parkinson con temblor ocular.

te punto, está en progreso un estudio prospectivo, tomando en cuenta variables como la edad, medicación (que mejora el temblor pero no la aquinesia), etiología, etc.

6. Afecciones de músculos extra-oculares. El estudio de la velocidad máxima sacádica permite la cuantificación de la capacidad muscular individual. La velocidad sacádica ha sido usada en la evaluación de los resultados en la cirugía del estrabismo paralítico¹⁸, y para determinar el músculo parético en la doble hipertropía dissociada¹⁹. En nuestro servicio se practicó una evaluación electro-oculográfica pre y postoperatoria en casos de estrabismo y nistagmus congénitos. Se presentan 2 ejemplos:

1. Paciente femenino de 32 años con doble hipertropía dissociada (Fig. 5). Muestra anomalías de la velocidad sacádica en todos los músculos depresores; ambos oblicuos superiores y el recto inferior derecho son incapaces de hacer movimientos rápidos, y el recto inferior izquierdo mostró sólo sacadas paréticas. Esto contrasta con la observación visual de excursión normal del ojo hacia abajo, pero sólo con movimientos lentos y también el resultado del balance muscular estrabiológico que señala sólo una hipofunción de ambos rectos inferiores.

El valor del estudio de la velocidad máxima sacádica en afecciones musculares se muestra quizá mejor en el caso siguiente (Fig. 6):

2. Paciente masculino de 7 años de edad con esotropía de 15° estudiado pre y postoperatoriamente. La operación en el ojo derecho consistió en la resección de 7 mm. del recto externo y la retroinserción de 5 mm. en el recto interno. Se logró una corrección completa sin que se pudiera

observar ningún déficit motor.

La electro-oculografía muestra debilitamiento de ambos músculos con una disminución del 30 % de la velocidad máxima para el recto externo y 50 % para el recto interno.

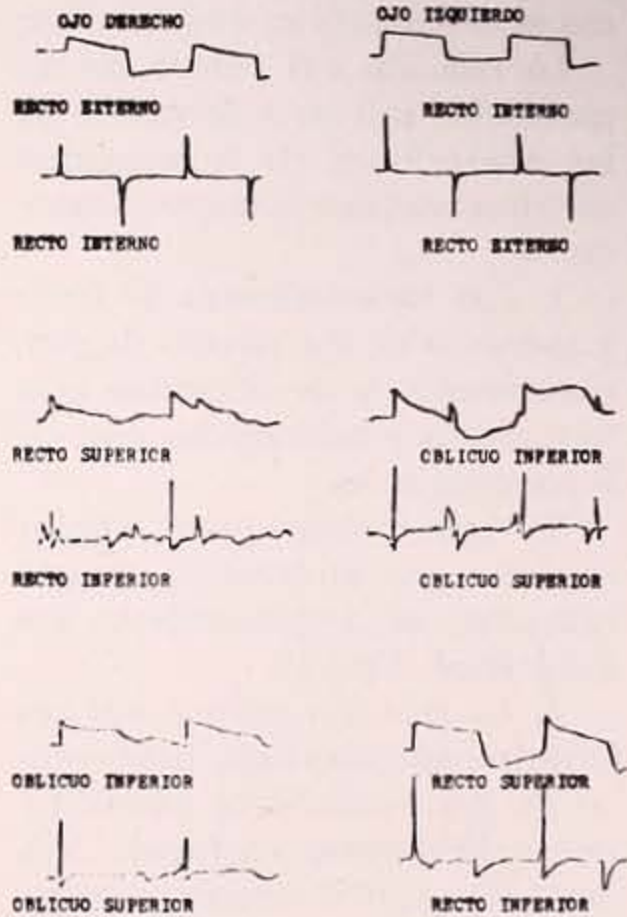


Figura 5.- Doble hipertropía dissociada. Hay sacadas paréticas en músculos depresores e hipermetría glisádica en elevadores.

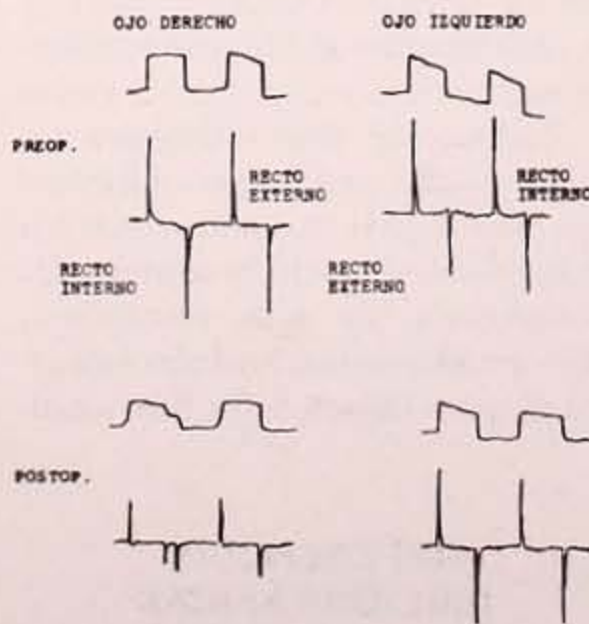


Figura 6.- Esotropía de 15° H y después de su corrección quirúrgica.

COMENTARIO

Bahill, Brockenbrough y Troost²⁰, señalaron que la velocidad máxima aparente de los movimientos sacádicos del ojo varía según el algoritmo usado para su cálculo y concluyen que el filtro del canal de velocidad debe de estar libre de variación de fase, y debe tener frecuencia de corte entre 60 y 100 Hz. Por otro lado, Henriksson, Pyykko, Schalen y Wennmo⁴, encontraron que no hay diferencias de amplitud, morfología y duración de las sacadas usando filtros de corte superior entre 15 y 700 Hz.

Para propósitos clínicos, en donde el interés se enfoca en detectar anomalías burdas, probablemente pueda ser usado cualquier polígrafo siempre que grafique la velocidad como la primera derivativa del desplazamiento; de hecho nosotros probamos 3 nistagmógrafos comerciales de 2 canales en sujetos voluntarios normales y los encontramos adecuados a pesar de que el factor de ganancia y las características del filtro estuvieran fijadas por el fabricante. El único inconveniente es que estos equipos son diseñados para el estudio del componente lento del nistagmus, y esto complica la medida de los movimientos sacádicos del ojo por lo que se hace necesario usar ganancia baja en el canal de desplazamiento y registrar la velocidad de los movimientos oculares a derecha e izquierda en sucesión en lugar de simultáneamente. El trazo del lado izquierdo de la figura 3 fue obtenido con uno de esos aparatos.

La relación velocidad / desplazamiento, medida en mm., varía con la ganancia del canal de velocidad. En uno de los equipos esta relación fue de 6.5 para sacadas entre 3 y 15° de amplitud en lu-

gar de 2.7, determinada para los polígrafos Grass.

La localización anatómica de las anormalidades estudiadas en este trabajo no ofrece sorpresa alguna.

La alteración quirúrgica de los músculos extraoculares disminuye su fuerza (en el sentido de fuerza = trabajo/tiempo). Las enfermedades del tallo cerebral producen paresia por afección de las motoneuronas bulboprotuberanciales, y las enfermedades cerebelosas producen dismetría.

La localización del daño en la apraxia no ha sido determinada, pero aparentemente no es la corteza cerebral.

El concepto de que las características de la velocidad sacádica son determinadas por el disparo de un "pulso" a máxima capacidad de las motoneuronas, independientemente del mecanismo que las dispara, y que es modulado solamente por su duración, probablemente tenga que ser reconsiderado. Algunas enfermedades del tallo cerebral afectan la velocidad de las sacadas voluntarias más de lo que afectan las fases rápidas del nistagmus optoquinético o vestibular⁶ y parece existir diferencia en la velocidad máxima de las sacadas voluntarias y de las vestibulares en sujetos normales^{3,4}. La hemidecortecación cerebral disminuye la relación de la velocidad sacádica/desplazamiento¹⁰. Por último, el tono vestibular influye en el "escalón" de la sacada, frenando el movimiento ipsilateral del ojo hacia el lado dañado y acelerándolo cuando va en sentido contrario, lo que disminuye o incrementa la magnitud del pulso. Esto ocurre en las lesiones laberínticas, a pesar del hecho de que la fijación visual impide la aparición del nistagmus vestibular (Fig. 3) y aún en lesiones vestibulares centrales,

como en el infarto laterobulbar, mostrado en la misma figura. Este tipo de lesión afecta el tono vestibular mediante el daño a la porción caudal de los núcleos de Deiters y espinal. En contraste con las lesiones periféricas, la fijación retiniana se suprime y no puede bloquear el nistagmus, como se demuestra en nuestro caso.

La relación v/d parece ser un parámetro útil en la detección de las alteraciones de la velocidad sacádica máxima siempre y cuando:

1. Las características de filtro y ganancia de los canales de desplazamiento y de velocidad sean apropiados y mantenidos con valores invariables.

2. Los movimientos rápidos oculares que se estudian, tengan magnitud de desplazamiento angular entre 3 y 15°.

3. La relación normal v/d sea determinada para cada instrumento en particular. Esto puede hacerse fácilmente corriendo una serie de sujetos normales como controles.

La adición del estudio de la velocidad sacádica máxima al examen neurotológico rutinario incrementa la información sobre el estado funcional del sistema vestibulo-oculomotor hasta el nivel de los músculos extraoculares, y la información se obtiene mediante una técnica segura y no invasiva.

Pudiera en este momento ser útil recordar que los procedimientos que logran imágenes, aún los más precisos, como la tomografía computada de alta resolución, sólo pueden mostrar daño estructural, pero nunca daño funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Bahill AT, Stark L: The trajectories of saccadic eye movements.

Scientific American 240: 84-93, 1979.

2.- Bahill AT, Troost BT: Types of saccadic eye movements. Neurology 29: 1150-1152, 1979.

3.- Ayora Romero MF, García García MA: Parámetros de los movimientos oculares de tipo sacádico en humanos. An Soc Mex ORL 25: 126-132, 1980.

4.- Henriksson NG, Pyykko L, Schalen L, Wennmo C: Velocity patterns of rapid eye movements. Acta otolaryng (Stockh) 89: 504-512, 1980.

5.- Ron S, Robinson DA, Skavenski AA: Saccades and the quick phase of the nystagmus. Vision Res 12: 2015-2019, 1972.

6.- Wennmo C: Eye movements in posterior fossa disorders. Doctoral thesis, University of Lund, 1982, pp 23-31.

7.- Zee DS, Yee RD, Singer HS: Congenital ocular motor apraxia. Brain 100: 581-599, 1977.

8.- Corvera J, Limón E, García-García MA: Oculomotor apraxia and congenital nystagmus. Enviado para publicación.

9.- Sundqvist A: Saccadic reaction time in parietal lobe dysfunction. Lancet 121: 870, 1979.

10.- Sharpe JA, Lo AW, Rabinovitch HE: Control of saccadic and smooth pursuit systems after cerebral hemidecortication. Brain 102: 387-403, 1979.

11.- Selhorst JB, Stark L, Ochs AL, Hoyt WF: Disorders in cerebellar ocular motor control. Brain 99: 497-508, 1976.

12.- Baloh RW, Konrad HR, Honrubia V: Vestibulo-oculomotor function in patients with cerebellar atrophy. Neurology 25: 160-168, 1975.

13.- Baloh RW, Konrad HR, Sills AW, Honrubia V: The saccadic velocity test. Neurology 25: 1071-1076, 1975.

14.- Bird AC, Leech J: Internuclear ophthalmoplegia. Br J Ophthalmol 60: 645-651, 1976.

15.- Ochs AL, Hoyt WF: Saccadic initiation time in multiple sclerosis. Ann Neurol 4: 578-579, 1978.

16.- Sanders MD: Discussion remarks in: BASIC MECHANISMS OF OCULAR MOTILITY. Lennestrand and Bach-y-Rita (Ed), New York, Pergamon Press, 1975 pp 393-394.

17.- Teravainen H, Calne DB: Studies in parkinsonian movement. Acta Neurol Scandinav 62: 133-148, 1980.

18.- Scott WE, Werner DB, Lennestrand L: Evaluation of Jensen procedures by saccades and diplopia

fields. Arch Ophthalmol 97:
1886-1889, 1979.

19.- Metz HS: Double elevator palsy.
Arch Ophthalmol 97: 901-903,
1979.

20.- Bahill AT, Brockenbrough A,
Troost BT: Variability and deve-
lopment of a normative data ba-
se for saccadic eye movements.
Invest Ophthalmol Vis Sci 21:

116-125, 1981.

Correspondencia:
Durango 49-701, Col. Roma
México 04600, D. F.

Tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno con alcaloides del cornezuelo del centeno

Dr. Jorge CORVERA BERNARDELLI (*)
Dr. Marco F. AYORA (*)

Resumen.- Se estudió el efecto de la administración oral de 1.5 mg de metanosulfonato de dihidroergocornina, dihidroergocristina y dihidroergocriptina en partes iguales, tres veces al día, durante 7 días, comparándose con el efecto de un placebo constituido por vitamina A, C, D y de gluconato-lactato de calcio. Para su valoración comparativa, se utilizó el análisis secuencial con gráfica de Armitage. El tratamiento con los alcaloides del cornezuelo del centeno mostró ser útil, con una probabilidad de significación de 0.2.

Abstract.- Medical treatment of benign positional paroxistic vertigo with a mixture of ergot alkaloids was compared with a placebo (Vitamins A, C and D plus calcium gluconate-lactate) using the sequential analysis of Armitage. The alkaloids used were 1.5 mg of an equal mixture of dihydroergocornine methanesulfonate, dihydroergocristine methanesulfonate and dihydroergocryptine methanesulfonate taken by mouth three times a day. The active substance was shown to be effective, with a statistical probability of 0.2.

INTRODUCCION

El propósito del presente trabajo es estudiar el efecto terapéutico de ciertos alcaloides del cornezuelo del centeno en el vértigo postural paroxístico benigno.

El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) fue descrito por primera vez por Barany en 1921¹; consiste en la presentación brusca de vértigo severo cuando el paciente coloca su cabeza en determinada posición en el espacio, como al acostarse de lado, al inclinarse o al levantar la cabeza. El vértigo dura unos cuantos segundos, pero puede dejar sensación de aturdimiento y casi siempre, aprensión y aún neurosis en los pacientes.

El padecimiento suele aparecer como consecuencia de traumatismos craneanos leves o después de operaciones de estapedectomía, pero las más de las veces ocurre sin causa aparente en pacientes de edad media o avanzada.

Se han descrito dos tipos diferentes de sustrato histopatológico: Dix y Hallpike (1952)², Lindsay y Hemenway (1956) y Cawthorne y Hallpike (1957) comunicaron casos que mostraban degeneración de la rama superior del nervio vestibular y de la mácula utricular, así como depósito de hueso de neoformación sub-

macular, lo que sugiere oclusión de la arteria vestibular anterior.

Schucknecht (1969)³, comunicó dos casos en que encontró un depósito basófilo en las cúpulas de los conductos semicirculares posteriores, y considera que son manifestaciones de cambios degenerativos espontáneos en el laberinto.

Si bien el VPPB dista mucho de ser enfermedad grave, su frecuencia así como su costo en trastornos emotivos haría pensar que se busca su tratamiento medicamentoso; sin embargo, esto no es así.

La búsqueda de comunicaciones al respecto a través de un banco de información no puso de manifiesto ni un sólo trabajo en los diez últimos años. El uso de las sustancias antivertiginosas clásicas, además de ser poco efectivas, ocasiona efectos colaterales que no se justifican para evitar un vértigo que a lo mejor aparece unos cuantos segundos al día.

Todos los alcaloides derivados del cornezuelo del centeno, tanto en su forma natural como en su forma dihidrogenada, producen bloqueo alfa adrenérgico y se comportan como antagonistas de la serotonina. Además, desarrollan acciones excitatorias y depresoras complejas en el sistema nervioso central y estimulan la con-

(*) Clínica de Otorología, Rinología y Laringología S. C. México, D. F.

tracción del músculo liso, que en algunos órganos ocurre a través de los receptores catecolaminérgicos. De hecho, se pueden considerar como agonistas parciales con actividad bloqueadora importante; el balance entre estos dos efectos varía según el alcaloide, siendo el más agonista la ergotamina y el más bloqueador la ergotoxina.

Los efectos sobre el sistema nervioso central ocurren en dosis inferiores a las necesarias para el bloqueo alfa adrenérgico. Disminuyen la actividad vasomotora, hay depresión respiratoria y bloquean los efectos del CO₂ en la respiración y en la presión arterial. Inhiben las respuestas cardiovasculares al estímulo de los baroreceptores y de los quimiorreceptores carotídeos.

De todos los alcaloides naturales del cornezuelo del centeno, la ergotoxina es el que ha mostrado la mayor actividad bloqueadora. Fue estudiado durante más de 40 años antes que se descubriera que es una mezcla de tres alcaloides: ergocornina, ergocristina y ergocriptina. Comercialmente se usa como metanosulfonato de la forma dihidrogenada de los tres alcaloides básicos a partes iguales. En el resto del trabajo nos referiremos a éste producto comercial como "ergotoxina".

La ergotoxina se ha usado en el tratamiento paliativo de los síntomas relacionados con el envejecimiento en forma un tanto empírica. Aún cuando se han publicado trabajos en que se reporta mejoría del EEG, acortamiento del tiempo de circulación cerebral y otras observaciones, sus efectos no han sido generalmente aceptados, y la sustancia no aparece en las farmacopeas Británica ni Estadounidense o en el "National Formulary" y no es discutida en AMA Drug Evaluations.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 37 pacientes cuyas edades y sexo aparecen en la tabla I.

ya exploración neurotológica excluyera padecimientos otológicos diferentes al VPPB así como padecimientos neurológicos que afectaran al sistema vestibulo-

TABLA I

Edad y sexo de los pacientes con VPPB			
EDAD	SEXO		TOTAL
	masculino	femenino	
20-29		3	3
30-39	4	2	6
40-49	3	5	8
50-59	1	6	7
60-69	1	8	9
70-79		3	3
80-89		1	1
TOTAL	9	28	37

En todos se practicó exploración neurotológica que incluyó, desde el punto de vista coclear, audiometría tonal aérea y ósea, logaudiometría, audiometría de Békésy, timpanometría y registro de reflejos estapediales. La exploración vestibular, con técnica electronistagmográfica habitual, incluyó la investigación del nistagmus espontáneo y optoquinético, de las sacadas de búsqueda y del rastreo pendular, así como la realización de pruebas térmicas con la técnica de Hallpike y de pruebas rotatorias alternantes con la técnica que hemos descrito en varias ocasiones⁴.

El nistagmus postural se estudió con la técnica descrita por Dix y Hallpike²; para cuantificarlo, se determinó su latencia en segundos y se contaron las sacudidas nistágmicas observadas visualmente. Todos los casos fueron explorados para el nistagmus postural por una misma persona (el autor principal).

Solamente fueron incluidos en el presente trabajo pacientes cu-

oculomotor, especialmente insuficiencia vértebro-basilar.

La técnica de valoración seguida fue el análisis secuencial descrito por Armitage⁵. Al primer paciente se le administro durante 7 días el tratamiento 1, se revaloró el nistagmus postural y se administró el tratamiento 2 por otros 7 días, al cabo de los cuales se volvió a valorar el nistagmus postural. En este momento, se preguntó al paciente cual de los dos tratamientos le había mejorado más su vértigo y su respuesta se anotó en la gráfica de Armitage; en otra gráfica igual se anotó el resultado según la observación del explorador, basada en el porcentaje de disminución del número de las sacudidas nistágmicas en relación con la exploración inmediata anterior; es decir, si el número de sacudidas en el control de la primera semana era 50 % menor que el número inicial, y al cabo de la segunda semana era solamente 25 % menor que en la exploración de la primera semana, se concluía que el

medicamento administrado primero había sido más eficaz; si por el contrario, el porcentaje de decremento durante la segunda semana de prueba había sido mayor que durante la primera, se anotaba el administrado durante esa segunda semana como más eficaz. Los casos en que el paciente o el explorador no notaron ninguna diferencia no fueron tomados en cuenta para este estudio.

En el siguiente paciente se siguió el mismo procedimiento, solamente que se invirtió el orden de administración de los medicamentos, y así sucesivamente en el resto de los pacientes.

El tratamiento 1 consistió en la administración de un comprimido de 1.5 mg de ergotoxina tres veces al día; el tratamiento 2, que se considera placebo, consistió en la administración dos veces al día de un comprimido soluble conteniendo 1 g de ácido ascórbico y 1 g de gluconato-lactato de calcio, así como una ampolla ingerible dos veces por semana conteniendo 12 000 U. I. de vitamina A y 60 000 U. I. de vitamina D2.

RESULTADOS

Los resultados se muestran en la figura 1. Cuando el tratamiento 1 (ergotoxina) se considera superior que el tratamiento 2 (placebo) se traza una señal en el cuadro contiguo arriba del 0 o del cuadro previamente señalado; si el tratamiento 2 se considera mejor, se traza la señal en el cuadro contiguo a la derecha. Cuando no hay diferencia no se traza nada.

La prueba termina cuando se rebasa un límite. Si se rebasa el límite superior, el tratamiento 1 es mejor que el 2; si se rebasa el inferior, el tratamiento 2 es superior al 1. Cuando se rebasa el lí-

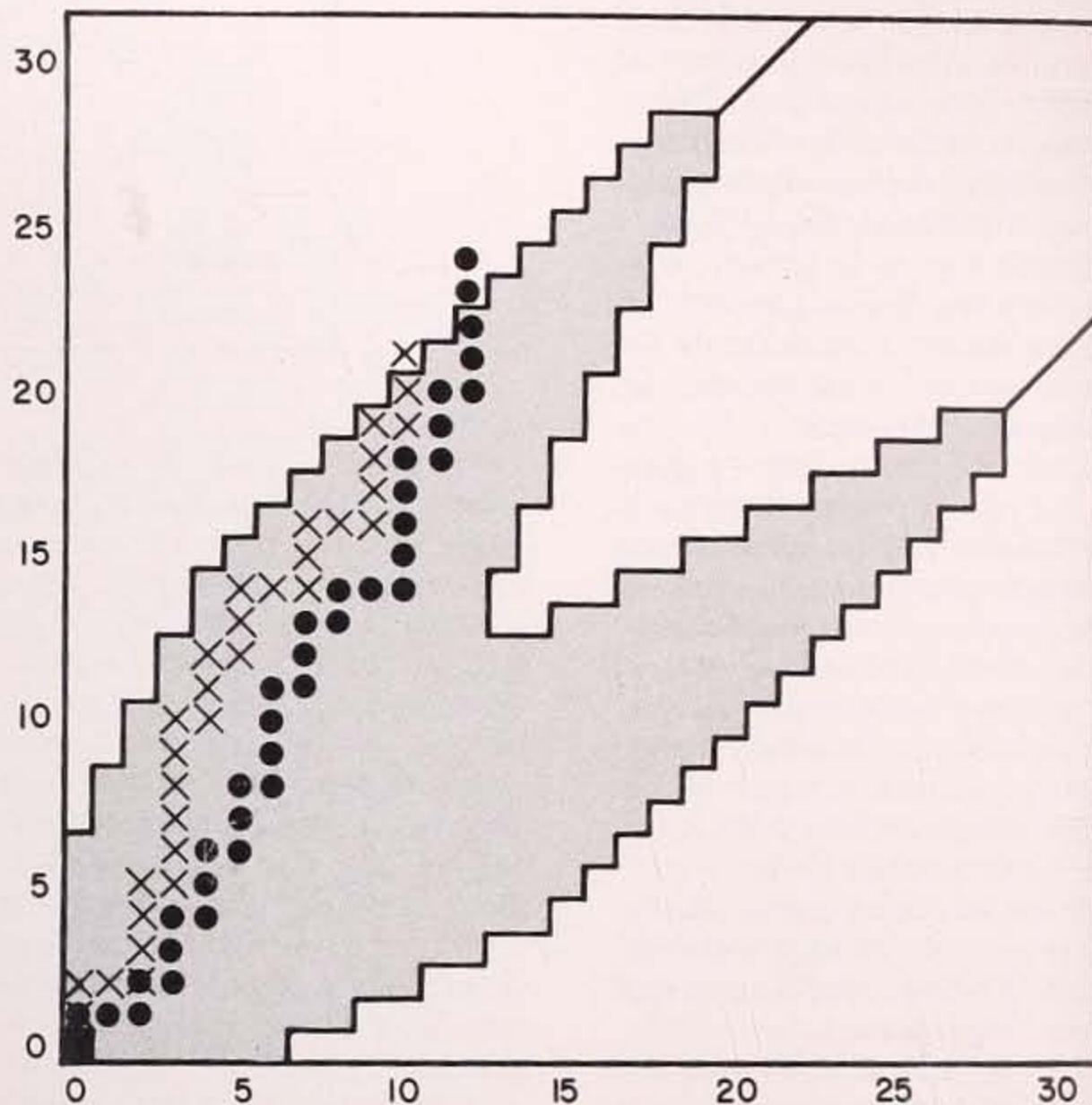
mite intermedio se demuestra que no existe diferencia estadísticamente significativa. La gráfica utilizada en este trabajo señala una probabilidad de significación de 0.2.

D con una probabilidad de que los resultados se deban al azar menor que 1/5.

COMENTARIOS

El análisis secuencial es un ins-

Figura 1



Se puede observar en la figura 1 que tanto la preferencia por parte del paciente (inscrita en la gráfica como cruces) como la valoración del nistagmus por parte del explorador (círculos) superan el límite superior.

Los resultados obtenidos, por lo tanto, indican que el tratamiento con ergotoxina es superior al tratamiento con vitaminas A, C y

trumento estadístico de particular utilidad en el estudio farmacológico de sustancias que afectan síntomas subjetivos. Por un lado, el propio sujeto de prueba constituye el control, al experimentar en el mismo paciente dos sustancias diferentes o una sustancia y un placebo. Por otra parte, el inicio al azar de la prueba y su alternancia precisa en el orden

de uso de ambas sustancias evita sesgos en cuanto al momento en la evolución del padecimiento en que se emplean.

En nuestro estudio, los resultados pueden interpretarse de varios modos:

a.- La ergotoxina sirve para mejorar la evolución del VPPB y las vitaminas A, C, y D + calcio no

b.- Tanto la ergotoxina como las vitaminas + calcio son útiles, pero aquélla lo es más.

c.- La ergotoxina no sirve y las vitaminas con calcio empeoran la evolución del VPPB (muy poco probable).

Consideramos inútil especular

acerca del mecanismo de acción de la ergotoxina respecto al VPPB con los conocimientos actuales. Ni sabemos con precisión qué es el VPPB, ni cómo actúa la ergotoxina.

Sin embargo, consideramos que el presente estudio constituye un avance hacia el tratamiento farmacológico racional del vértigo postural paroxístico benigno.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- *Barany R*: Diagnose von Kran-

kenheitsercheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta otolaryng* 2: 434-439, 1921.

2.- *Dix MR, Hallpike CS*: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc. Royal Soc. Med. Lon.* 45: 341-346, 1952.

3.- *Schucknecht HF*: Pathology of the Ear. Harvard University Press, Cambridge, Mass. 1974, pp 465-473.

4.- *Corvera J*: Neurología Clínica. Salvat, México, 1978, pp 117-195.

5.- *Armitage P*: Sequential Medical Trials. Oxford University Press, Oxford, 1960.

Correspondencia:
Durango 49-701
México C. P. 06700, D. F.
México

Tuberculosis laríngea asociada a tuberculosis pulmonar

Dr. Antonio SODA MERHY (*)
Dra. Francisca LEDEZMA DE DAUZON (*)
Dr. Mario HERNANDEZ PALESTINA (*)
Dr. Julián SANTIAGO DIEZ DE BONILLA (*)
Dr. Horacio RUBIO MONTEVERDE (*)

Resumen.- Se presenta un estudio realizado en 10 laringes resecadas de pacientes fallecidos por tuberculosis pulmonar. Las laringes se cortaron separando la epiglotis para estudiarla por separado y el resto de la laringe se cortó en plano sagital y cada mitad a su vez en 5 planos frontales. De la epiglotis se cortaron un mínimo de tres planos. A ninguno de los 10 pacientes se les había hecho exploración laríngea en vida y en el estudio postmortem se demostró la lesión fímica en 3 casos. Se concluye que todo paciente con tuberculosis pulmonar debe valorarse sistemáticamente desde el punto de vista laríngeo por el Otorrinolaringólogo.

Summary.- The larynx of 10 patients who died of pulmonary tuberculosis were removed. Epiglottis was separated and a sagittal section of the larynx was done in the midline. Each half was cut in 5 frontal sections. Epiglottis was cut at least in 3 sections. Before death none of the patients was submitted to a clinical laryngeal exploration, however the postmortem studies demonstra-

ted laryngeal tuberculosis in 3 cases. It is concluded that the larynx of patients with pulmonary tuberculosis should be explored routinely.

INTRODUCCION

De las enfermedades granulomatosas de la laringe, la tuberculosis es la más común y la mayoría de las veces está asociada a tuberculosis pulmonar activa¹.

Hace 50 años, la tuberculosis pulmonar era el mayor problema de salud, tanto en Norteamérica como en Europa, y de las enfermedades crónicas de laringe la tuberculosis fue la más frecuente, Ormerod² en 1939 refiere una incidencia aproximada de 30 %, Scott Stevenson³ en 1940, de un 15 % y St. Clair Thompson⁴ en 1948, de un 25 %

Posteriormente con los mayores recursos técnicos para diagnosticar más tempranamente la tuberculosis pulmonar y con el advenimiento y efectividad de las nuevas drogas antituberculosas, el padecimiento ha disminuído considerablemente en los países desarrollados^{5,6,7,8,9}, en donde el riesgo anual de infección tuberculosa es del orden de 1 a 3 por millón y continúa su descenso en

aproximadamente 10 % cada año¹⁰.

En los países Latinoamericanos hay información oficial de 103 casos por 100,000 habitantes en Colombia, de 108 en Perú, de 110 en Haití, de 194 en Bolivia, y dos países extensos como son México y Brasil informan sólo 17 y 10 casos por 100,000 habitantes respectivamente, lo que da una tasa en América Latina de 40 casos por 100,000 habitantes la cual es demasiado baja y se encuentra considerablemente disminuída por las tasas bajas no realistas informadas por México y Brasil que totalizan un 55 % de la población de América Latina¹¹.

A pesar de lo anteriormente expuesto en los países subdesarrollados se sigue presentando la tuberculosis laríngea y Manni¹² en Tanzania reporta que en un grupo de 341 pacientes con tuberculosis pulmonar, un 26.6 % presentaron tuberculosis en la laringe.

OBJETIVO

El presente trabajo tiene como objetivo, determinar la incidencia de tuberculosis laríngea, mediante el estudio anatómo-patológico de laringes obtenidas de pacientes fallecidos por tuberculosis pulmonar, sin diagnóstico en vida de tuberculosis laríngea.

(*) Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México, D. F.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 10 laringes elegidas al azar de pacientes fallecidos de tuberculosis pulmonar de Abril a Diciembre de 1983, recopilando de cada caso los siguientes datos: Sexo, edad, antecedentes de Combe, tabaquismo, alcoholismo, oficio, sintomatología, (tos, disnea e insuficiencia respiratoria), exploración otorrinolaringológica, diagnóstico principal, baciloscopías, hallazgos radiológicos, terapia utilizada, antecedentes de intubación y traqueotomía, enfermedades intercurrentes y tiempo de estancia hospitalaria.

Se cortaron las laringes separando la epiglotis para estudiarla por separado; el resto de la laringe se cortó en plano sagital quedando así dividida en dos mitades. (Fig. 1).

Cada mitad se cortó en 5 planos frontales:

A) En el ángulo de tiroides, pasando por la inserción de las cuerdas vocales.

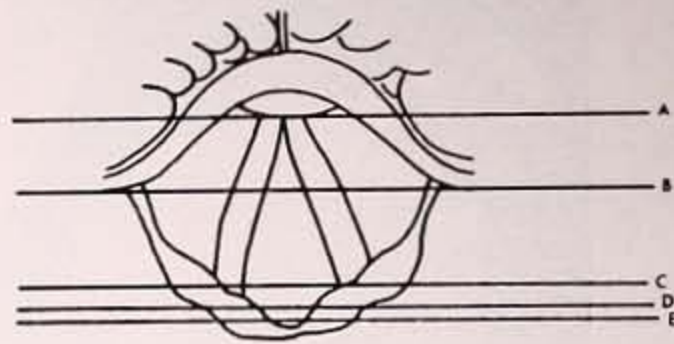


Figura 2.- Se muestran los planos frontales en que se cortó cada mitad de la laringe.

B) A mitad de la longitud de las cuerdas vocales.

C) En el plano prearitenoides.

D) En el plano medio aritenoides.

E) En el plano retroaritenoides (Fig. 2).

De la epiglotis, se cortaron un mínimo de 3 planos (superior, medio e inferior), y en los casos en que se encontraron lesiones macroscópicas, se hicieron cortes adicionales.

Todo el material se procesó

para tinción de rutina (hematoxilina eosina).

Se procedió a la observación microscópica y en los casos con lesión histopatológica granulomatosa, se realizó tinción de Ziehl-Nielsen.

De cada caso se obtuvieron un mínimo de 10 laminillas y un máximo de 21, haciendo un promedio de 13.

RESULTADOS

En relación a los datos clínicos, en cuanto a sexo, 5 fueron masculinos y 5 femeninos. Las edades fueron de 21 a 30 años un caso; de 31 a 40 años, 3 casos; de 41 a 50 años, 2 casos; de 51 a 60 años, 3 casos y de 71 a 80 años, un caso, esto es, el 80 % de los pacientes pertenecían a las 3a., 4a. y 5a. década de la vida.

En cuanto a los antecedentes, el Combe fue detectado en 3 casos y no se pudo precisar en 7. El tabaquismo fue positivo en 6 casos y negativo en 4. El alcoholismo fue positivo en 7 enfermos y negativo en 3. El nivel socioeconómico en todos los casos fue bajo, en relación al oficio; 2 eran albañiles, 2 campesinos, 2 plomeros, 1 chofer y 3 mujeres que se dedicaban exclusivamente al hogar.

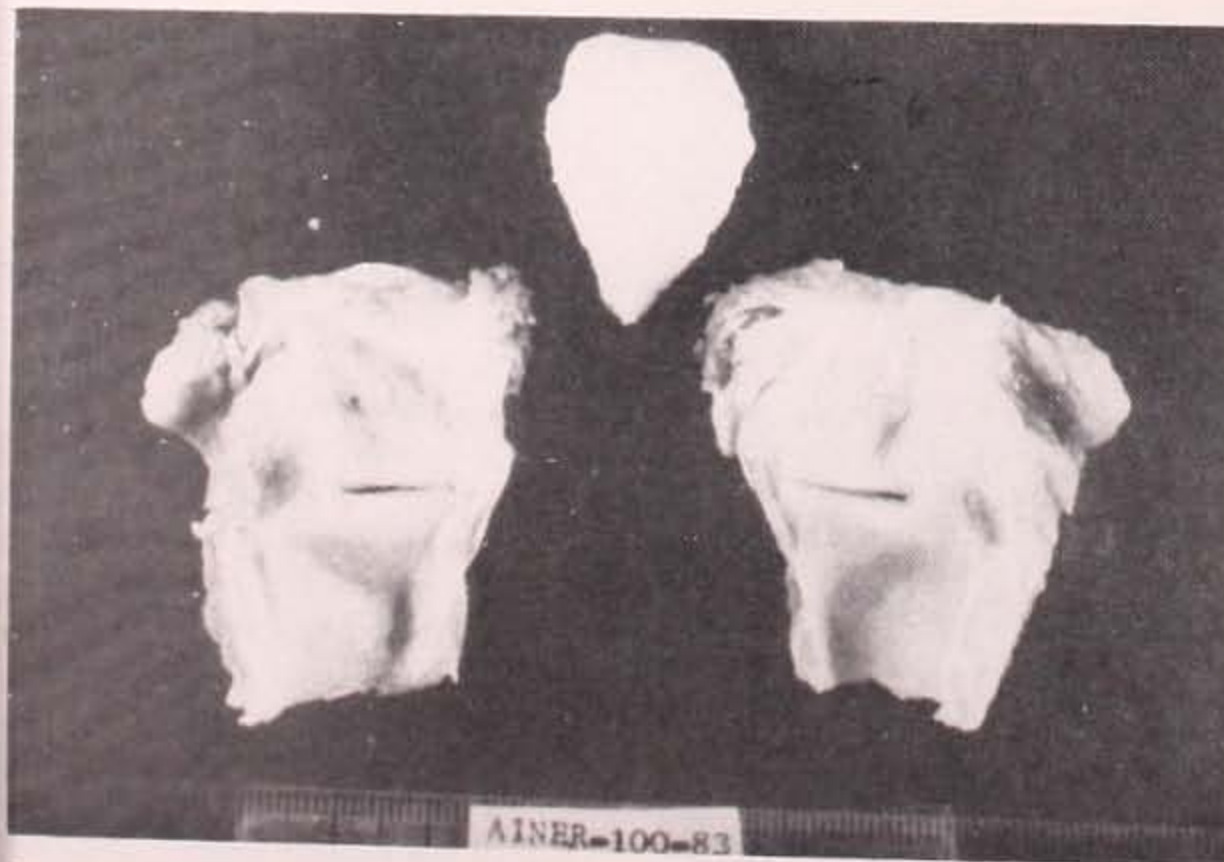


Figura 1.- Se ilustran los cortes de la laringe realizados. La epiglotis no está cortada, sólo separada. Las mitades derecha e izquierda muestran los cortes.

El síntoma de tos húmeda se presentó en todos los casos, con un tiempo de evolución que varió de un mes a 13 años. La disnea la presentaron 7 casos, con evolución de 1 a 4 meses. La disfonía únicamente se reportó en un caso, y por los hallazgos anatomopatológicos que obtuvimos, podemos pensar que no fue un síntoma que se haya investigado y consignado en las historias clínicas. La insuficiencia respiratoria se presentó en 6 casos con evolución de 6 a 30 días. La exploración de O. R. L. únicamente fue solicitada y practicada en un enfermo por haber presentado una otitis media crónica.

Las baciloscopías fueron positivas en 6 casos, en uno negativa y en 3 no se reportaron.

Radiología de tórax: predominaron lesiones pulmonares excavadas bilaterales con imágenes heterogéneas bilaterales compatibles con procesos exudativos agudos.

Diagnóstico principal: en 9 casos fue de tuberculosis pulmonar avanzada y un caso falleció sin diagnóstico.

Tratamiento: el tratamiento antifímico se llevó a cabo en 7 casos, con un tiempo de duración de 1 día a 5 meses; como se puede ver, ningún paciente completó un esquema adecuado.

Enfermedades intercurrentes: meningitis tuberculosa, un caso; insuficiencia cardíaca global en un caso; cor pulmonales crónico descompensado, un caso; diabetes mellitus en dos casos; tuberculosis enteroperitoneal, dos casos; cirrosis hepática en dos casos; parasitosis intestinal en dos casos; anemia y desnutrición de diferentes grados en 7 casos.

A ninguno se le practicó traqueotomía, 2 fueron intubados permaneciendo la sonda en uno 12 horas y en otro 5 días, en dos

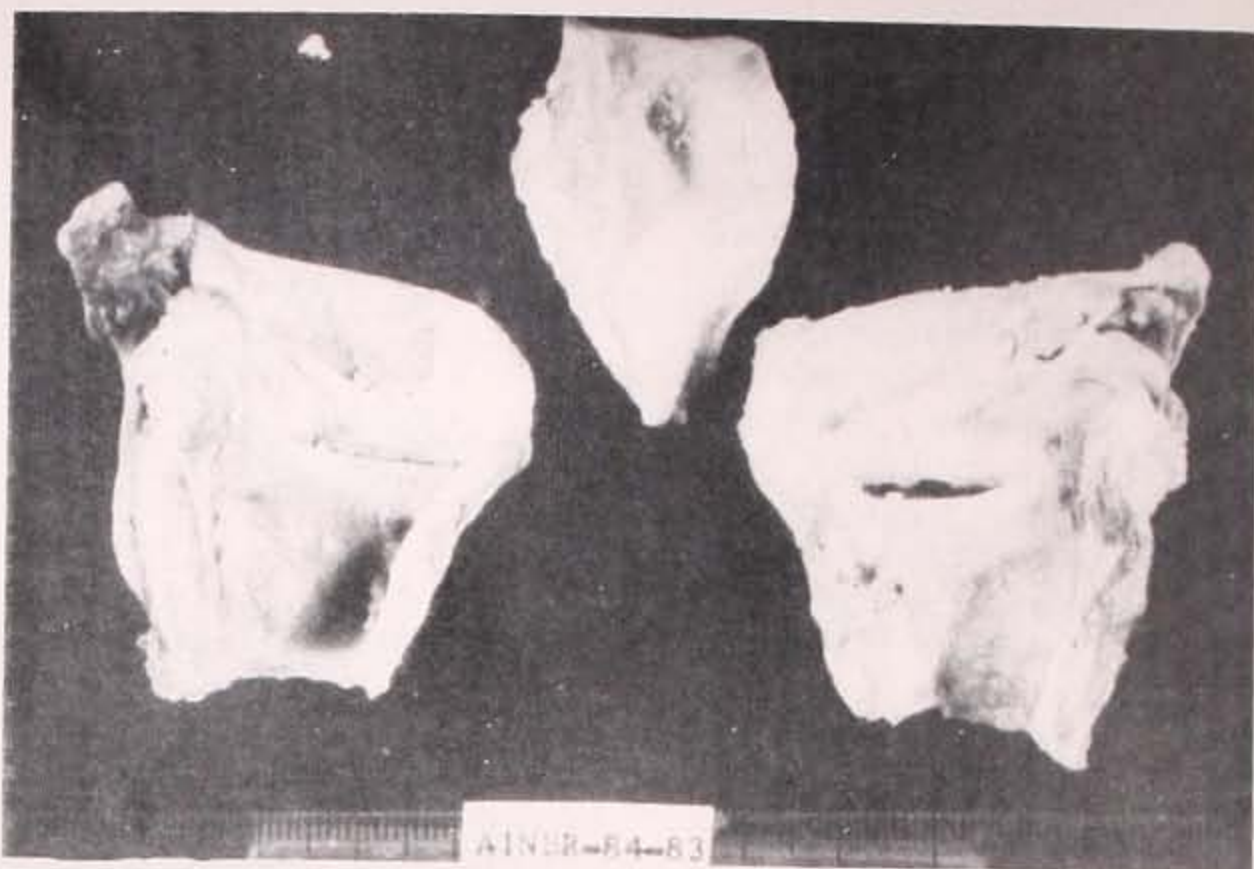


Figura 3.- Laringe de un caso que mostró retención de secreciones en el ventrículo y aspecto granular de la mucosa.

casos se hicieron intentos de intubación durante las maniobras de resucitación.

Estancia hospitalaria: los 10 casos permanecieron hospitalizados antes de su fallecimiento entre 5 y 23 días, el promedio fue de 12 días, lo cual nos habla de

que asistieron a la Institución cuando ya tenían complicaciones, por estos motivos, obviamente no es posible evaluar la efectividad del tratamiento.

En relación al estudio anatomopatológico, los hallazgos macroscópicos fueron: la retención

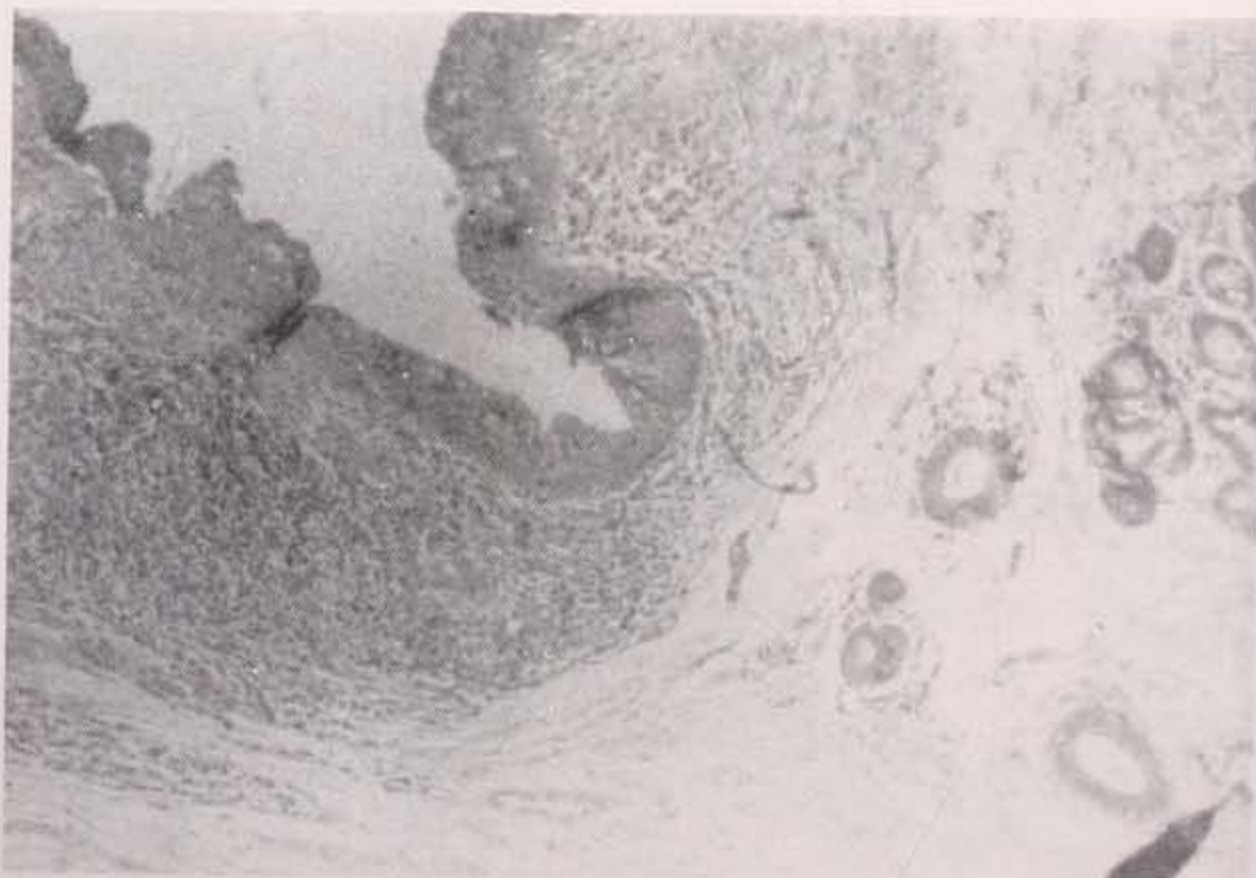


Figura 4.- Reacción inflamatoria crónica linfocitaria granulomatosa (IIL) a nivel de ventrículo laríngeo. Técnica de hematoxilina y eosina.

de secreciones en los ventrículos laríngeos y cierto aspecto granular de la mucosa (Fig. 3) que en la mayoría de los casos no se correlacionó estrechamente con la presencia microscópica de infiltrado inflamatorio subepitelial. Le siguió en frecuencia el aspecto congestivo y la presencia de hemorragia subepitelial, que en un sólo caso se asoció a una lesión macroscópica de una cuerda vocal. Como podemos ver, el aspecto macroscópico no fue determinante para sospechar la presencia de tuberculosis laríngea.

Los hallazgos microscópicos en relación al cartílago epiglótico, en 9 de 10 casos, se observó irregularidad del mismo, con fenestraciones de amplitud variable ocupadas por tejido conectivo, glándulas, vasos y nervios. No se observó calcificación ni osificación del cartílago, sin embargo en el resto de los cartílagos se presentó este fenómeno en el siguiente orden en forma decreciente en: tiroides, cricoides y aritenoides.

Se identificaron 3 casos con infiltrado inflamatorio linfocitario (Figura 4), uno de ellos (caso 7) con células plasmáticas y otro con abundantes linfocitos maduros y centros germinativos (caso 2).

En tres de los 10 casos, que corresponden al 30 % se encontraron lesiones compatibles con tuberculosis laríngea (caso 1, 3 y 6); identificando reacción granulomatosa en 2 de ellos (3 y 6) con formación de pequeños granulomas de necróticos, en uno de ellos (caso 3) con localización en la cuerda falsa derecha (figura 5 y 6), y en el caso 6 (figura 7) en ambas cuerdas vocales verdaderas, en ambos casos el BAAR fue negativo. El caso No. 1 presentó necrosis amplia (figura 8 y 9), las lesiones se localizaron en epiglotis, ambos ventrículos y cuerdas

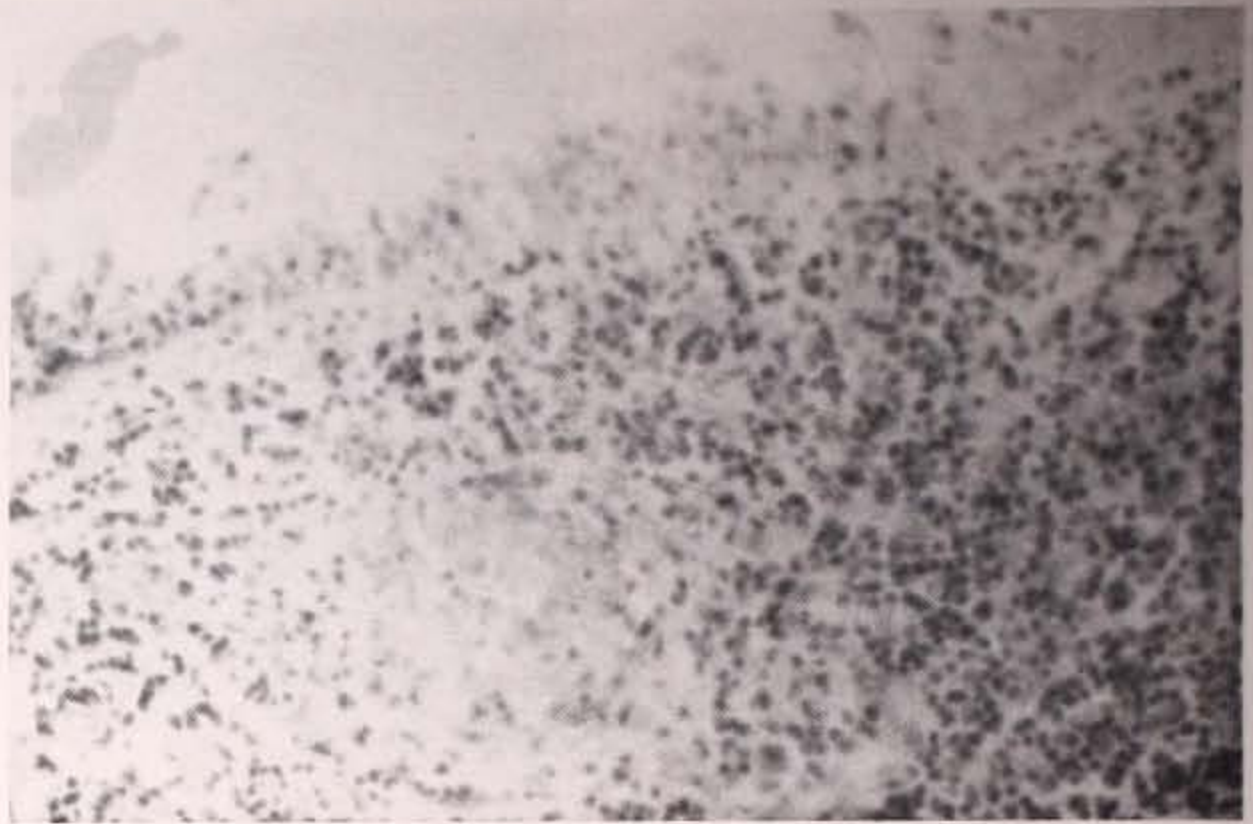


Figura 5.- Reacción inflamatoria crónica granulomatosa con células epitelioides, no se observaron células gigantes. Técnica de hematoxilina y eosina.

vocales falsas y verdaderas (figura 10), en este caso el BAAR fue positivo. (figura 11).

La forma de estas lesiones y el que no existiera continuidad de ellas con la luz laríngea, sugieren que la diseminación probablemente fue por vía linfohematógena. Por último se observaron pe-

queñas áreas de fibrosis periaritenoidea en el caso 9 y en la articulación cricoaritenoidea en el caso 4.

COMENTARIO

El análisis de los datos anteriores nos confirma que en la actua-

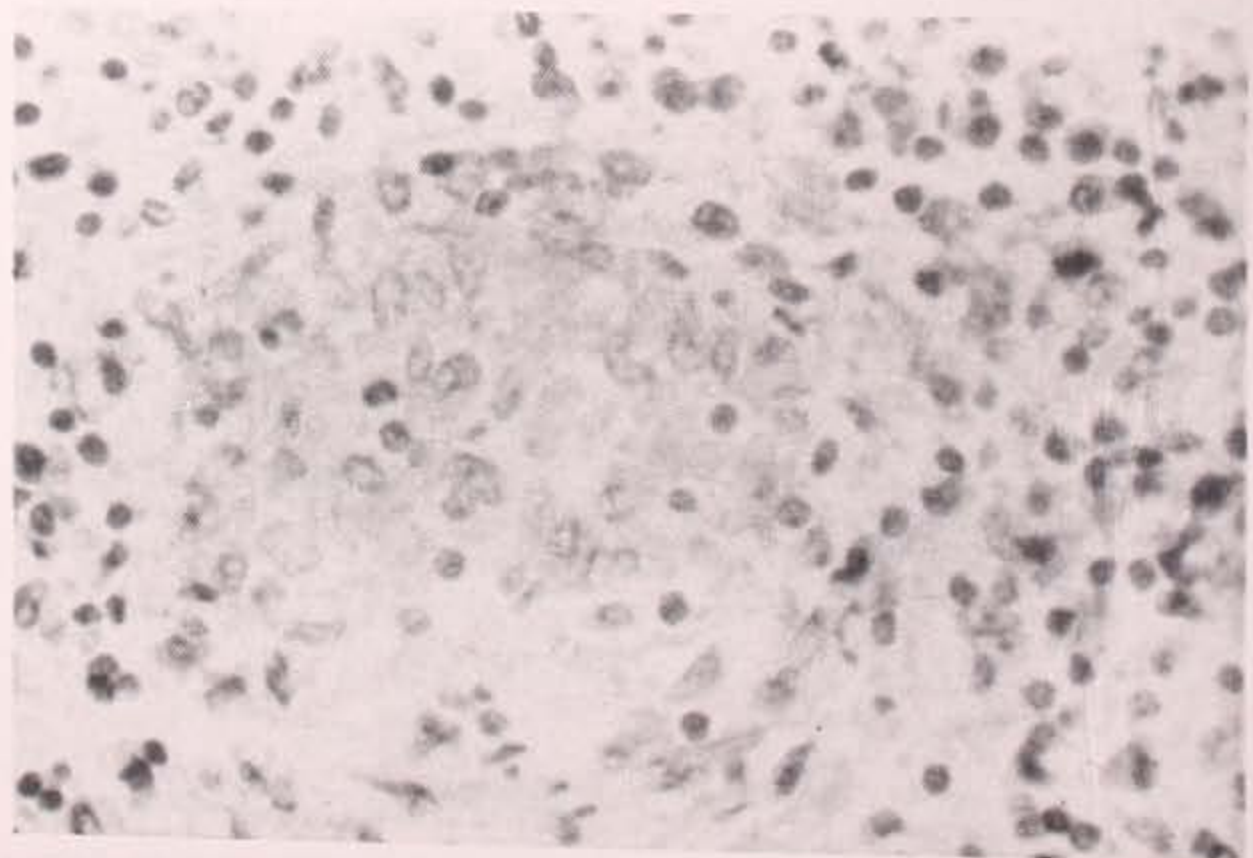


Figura 6.- La misma reacción inflamatoria de la ilustración anterior a mayor aumento. Técnica de hematoxilina y eosina.



Figura 7.- Granuloma subepitelial con dos células gigantes tipo Langhans. Técnica hematoxilina y eosina.

lidad la laringitis tuberculosa es un problema que no ha desaparecido, lo que concuerda con las consideraciones hechas por otros autores^{1,2,13,14}, y en general debemos aceptar que mientras persista la tuberculosis, a pesar de

las medidas preventivas y de tratamiento, se encontrará la laringitis tuberculosa como complicación de la misma.

En los 3 casos en que encontramos tuberculosis laríngea la proporción en cuanto al sexo fue



Figura 8.- Area de reacción granulomatosa con una célula gigante y necrosis. Técnica de hematoxilina y eosina.

de 2:1 predominando el masculino, lo que coincide con la mayoría de los reportes^{5,8,12,14,15}.

Los datos clínicos y de exploración de la laringe no es posible comentarlos ya que a dichos pacientes no se les hizo un interrogatorio ni una exploración intencionada.

En los reportes clásicos de esta enfermedad¹⁶, se insiste en la predilección de las lesiones a la zona posterior de la laringe y esto se explicaría porque en los tuberculosos avanzados obligados a guardar reposo en decúbito supino, las secreciones, que a veces son verdaderos caldos de cultivo, se acumularían en la región interaritenoides y se infiltraría el bacilo a través del epitelio. Sin embargo, en nuestros casos en ninguno se encontró la lesión interaritenoides, sino que fue localizada en las cuerdas vocales y en uno de ellos además en la epiglotis, hallazgos que coinciden con los reportados hace pocos años por Bailey⁸ y Marín¹⁵; la explicación podría ser que la mayoría de sus pacientes eran deambulantes, como sucedió con los nuestros, que a pesar de lo avanzado del padecimiento recurren en forma tardía a las Instituciones de Salud y esto lo demuestra el hecho de que únicamente estuvieron hospitalizados un promedio de 12 días previos a su fallecimiento.

La disfonía, que es uno de los síntomas que puede presentar el paciente con tuberculosis pulmonar, es causada la mayoría de las veces por parálisis de cuerda vocal que puede ser secundaria a compresión del nervio laríngeo recurrente por ganglios mediastinales, o bien por fibrosis de la articulación cricoaritenoides producida por el proceso inflamatorio fímico¹⁷. En 2 de nuestros casos existió fibrosis a este nivel.

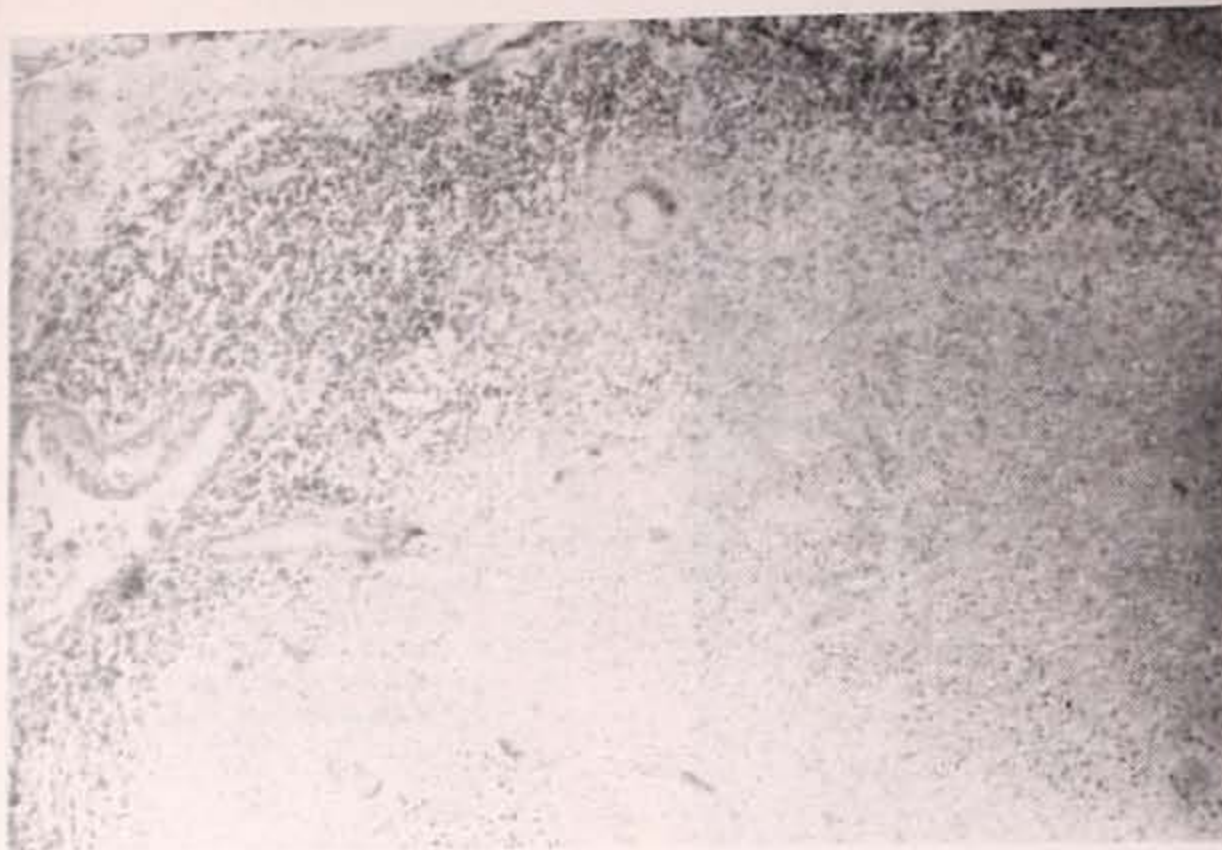


Figura 9.- Area de reacción granulomatosa con amplia necrosis "caseosa". Técnica de hematoxilina y eosina.

En estudios de autopsia de pacientes muertos de tuberculosis pulmonar, Ormerod menciona que Fetterolf en 1914 encontró tuberculosis laríngea en un 83 %; en estudios similares Auerbach¹⁸ en 1946 reporta el 37.5 % y Ulrici¹⁹ el 40 %. En nuestra serie

obtuvimos un 30 % que se acerca a los porcentajes descritos por estos dos últimos autores.

CONCLUSIONES

En ninguno de los casos de nuestra serie se buscó o se elabo-

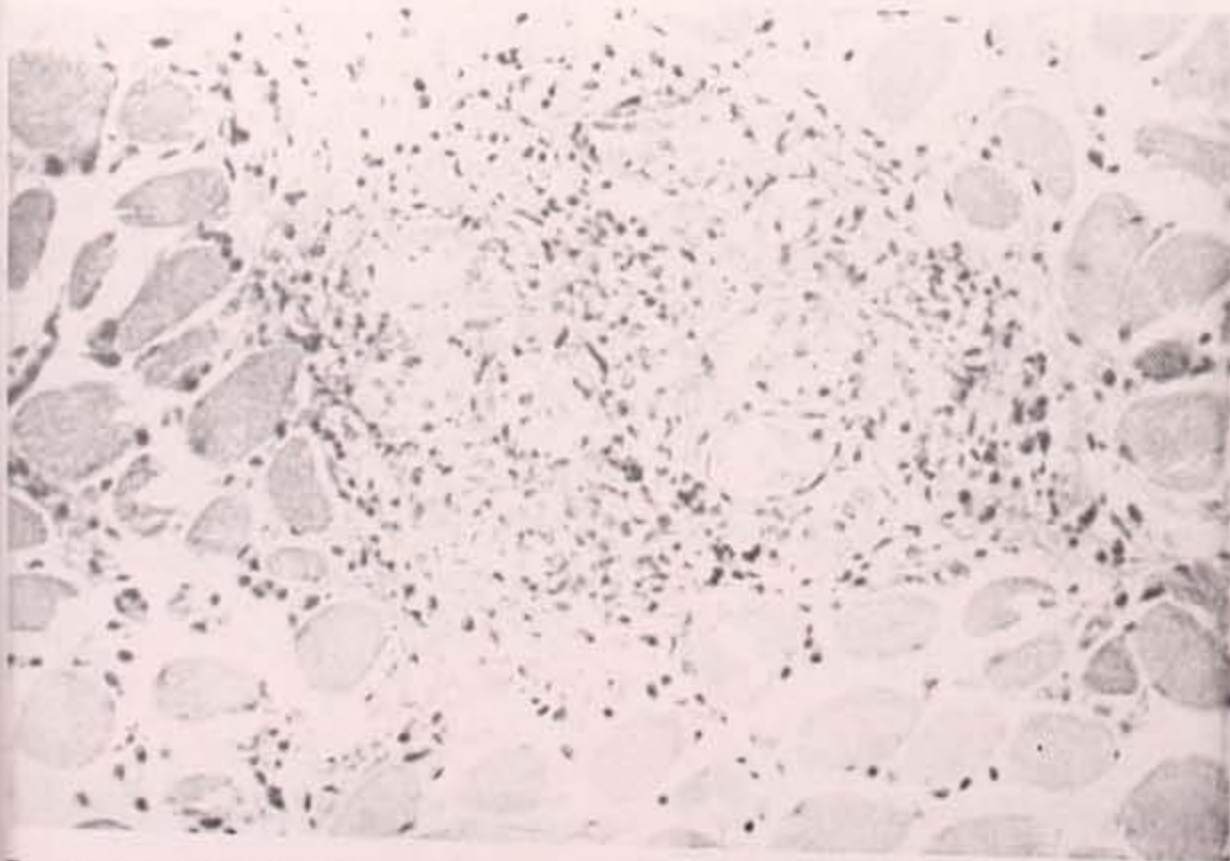


Figura 10.- Area de inflamación granulomatosa escasamente desarrollada entre las fibras del músculo tiroaritenoides. Técnica de hematoxilina y eosina.

ró el diagnóstico clínico de laringitis tuberculosa; sin embargo, en el estudio histopatológico el 30 % mostraron lesiones compatibles con tuberculosis laríngea, por lo cual consideramos que la frecuencia de esta entidad en nuestro medio es mayor que la que se reconoce en el momento actual, y que el hecho de que no existan estadísticas confiables obedece a que no se ha investigado intencionadamente esta localización.

Se propone incluir en el protocolo de estudio del paciente tuberculoso, un examen otorrinolaringológico, ya que de esta forma se podrá detectar patología fímica en estas áreas, por lo tanto es necesaria la interrelación del Neumólogo y el Médico Internista con el Otorrinolaringólogo.

Con el objeto de obtener más datos acerca de incidencia de esta enfermedad, es recomendable practicar el estudio sistematizado de la laringe a todos los pacientes que fallezcan de tuberculosis pulmonar.

Agradecimiento: Damos las gracias a la Srta. María Luisa Urbán Saldívar, Técnica Prosectora, por su colaboración en la preparación del material.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Caldarelli, D. D.; Friedberg, S. A. y Harris, A. A.*: Medical and surgical aspects of the granulomatous diseases of the larynx. *Otolaryng. Clinics of North America*. Vol. 12 No. 4 pp 767-781, 1979.
- 2.- *Ormerod, F. C.*: Tuberculosis of the upper respiratory tract. *Staples Press Ltd., London*, 1939.
- 3.- *Scott, S. R. y Heaf, F. R. C.*: *British Medical Journal*. 1: 164-169, 1940.
- 4.- *Thompson, S. S. C. y Negus, V. E.*: *Diseases of the ear, nose*



Figura 11.- Una forma de bacilo ácido alcohol resistente entre el material necrótico. Técnica de Ziehl - Nielsen.

- nad throat, 3a. Ed, Cassell and Co. Ltd., London, 1948.
- 5.- Hunter, A. M.; Millar, V. M.; Wightman, Av. A.; Horne, y N. W.: The changing pattern of laryngeal tuberculosis. *J. Laryngol. Otol.* 93: 393-398, 1981.
 - 6.- Anderson, C. W. y Stevens, M. H.: Synchronous tuberculous involvement of both ears and the larynx in a patient with active pulmonary disease. *The laryngoscope.* 81: 906-909, 1981.
 - 7.- Espinoza, C. G.; Montañó, P. y Sabiha, R. S.: Laryngeal tuberculosis. *The Laryngoscope.* 91: 110-113, 1981.
 - 8.- Bailey, C. M. y Taylor, P. C. W.: Tuberculosis laryngitis; a series of 37 patients. *The Laryngoscope.* 91: 93-100, 1981.
 - 9.- Ormerod, F. C.: A review of tuberculosis of the upper air passages during the past thirty years and its treatment by streptomycin. *J. Laryngol. Otol.* 65: 461-471, 1951.
 - 10.- Styblo, K.: *Advances in tuberculosis research.* Vol. 20 pp. 1-63, Karger, Basel, 1980.
 - 11.- Styblo, K. y Rovillo, A.: Estimaciones de la incidencia mundial de la tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva. No fiabilidad de las cifras de tuberculosis informadas oficialmente. *Boletín de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis.* 56: 3-4, 1981.
 - 12.- Manni, H.: Laryngeal tuberculosis in Tanzania. *J. Laryng. Otol.* 97: 565-570, 1983.
 - 13.- Rubio M. H.: Tuberculosis laríngea. Tesis. Especialidad U. N. A. M 1980.
 - 14.- Poch, U. R. y Montes, N. B.: *Progresos en Otorrinolaringología y Patología cervico facial.* Cap. 25. Salvat, Ed. Barcelona, 1978.
 - 15.- Marín, L. V. M.; Ortiz, G. A. y de Miguel, H. D.: Estudio clínico de la tuberculosis laríngea a propósito de 25 casos. *Acta Otorrinolaring. Española.* 32: 491-496, 1981.
 - 16.- Myerson, M.: *Tuberculosis of the ear, nose and throat.* Charles C. Thomas Publisher. U. S. A, 1944.
 - 17.- Vyraivanthan, S.: Hoarseness in tuberculosis. *J. Laryngol. Otol.* 97: 523-525, 1983.
 - 18.- Auerbach, O.: Laryngol tuberculosis. *Arch. Otolaryng.* 44: 191-201, 1946.
 - 19.- Ulrici: Mencionado por Poch,

Correspondencia:
 Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
 Calzada de Tlalpan 4502 México, D. F.

Tumores de las glándulas salivales

Experiencia quirúrgica sobre 110 casos

Dr. Francisco MARTINEZ GUTIERREZ (*)
Dr. Arturo BELTRAN ORTEGA (**)
Dr. Felipe SERRANO ESPINOSA (***)

Resumen.- Se presenta la experiencia acumulada en el Instituto Nacional de Cancerología sobre tumores de las glándulas salivales de 1973 a 1983 que sumaron 110 casos, 55 fueron tumores benignos y 55 malignos. La frecuencia de edad para los benignos fue $\bar{X} = 44.4$ y para los malignos $\bar{X} = 56.8$. La parótida fue la glándula más frecuentemente afectada 70.2 % para los benignos 58.1 % para los malignos. El tipo histológico más frecuente de los benignos fue el adenoma pleomorfo con un 81.8 % y de los malignos el carcinoma mucoepidermoide con un 34.5 %. Se señala el tipo de tratamiento quirúrgico empleado tanto para el manejo de los tumores benignos como para los malignos. Se trataron 27 pacientes (49 %) con radioterapia postoperatoria para tratar enfermedad subclínica y disminuir la recurrencia local. La supervivencia en meses fue: Tumor mixto maligno $\bar{X} = 32.4$, carcinoma adenoideo quístico $\bar{X} = 25.9$, carcinoma mucoepidermoide $\bar{X} = 11.3$ y adenocarcinoma $\bar{X} = 8$.

Summary.- Experience on diagnosis and treatment of 110 cases of salivary gland tumors is reported. These cases were studied at the National Institute of Cancer in Mexico City during a period of 10 years (1973-1983). Fifty five tumors were benign and 55 malignant. The age's average was $\bar{X} = 44.4$ years in benign tumors and $\bar{X} = 56.8$ years in malignancies. Parotid gland was affected in 70.2 % in the group of benign tumors and in 58.1 % in malignancies. Pleomorphic adenoma was diagnosed in 81.8 % and mucoepidermoid carcinoma in 34.5 %. Surgical techniques to removed both types of tumors are discussed. Twenty seven patients (49 %) were treated with postoperative radiotherapy to control subclinc disease and local recurrences. The survival rate was: $\bar{X} = 32.4$ months in malignant mixed tumors, $\bar{X} = 25.9$ months in cystic adenoid carcinoma and $\bar{X} = 8$ months in adenocarcinoma.

patología, ya sean estos benignos o malignos.

En los últimos años, el tratamiento combinado de cirugía y radioterapia en el manejo de los tumores malignos ha cobrado importancia; por el gran porcentaje de recurrencias locales observadas después del tratamiento quirúrgico radical, a pesar de que la mayoría de los autores consideran a los tumores malignos de las glándulas salivales como radioreistentes².

OBJETIVO

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con tumores de las glándulas salivales tratados en el Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de México, D. F., en el período comprendido entre 1973 y 1983 para mostrar la frecuencia con que se han presentado este tipo de tumores en la institución y para indicar el manejo terapéutico realizado para su control.

INTRODUCCION

La cirugía continúa siendo el tratamiento primario de elección en el manejo de los tumores de las glándulas salivales mayores y menores,¹ sin importar su histo-

MATERIAL Y METODOS

Se colectaron los expedientes de los pacientes tratados con diagnóstico de tumor de las glándulas salivales en el período comprendido entre 1973 y 1983, que se presentaron al servicio de Cabeza

(*) Jefe del Servicio de Cabeza y Cuello. Instituto Nacional de Cancerología. México, D. F.
(**) Director del mismo Instituto.
(***) Residente de Cirugía Oncológica del mismo Instituto.

y Cuello del Instituto Nacional de Cancerología, se estudió con criterio estadístico: La edad, el sexo, la localización de la tumoración, su clasificación histopatológica, su clasificación T. N. M. su manejo terapéutico y la supervivencia obtenida.

RESULTADOS

Se reportan un total de 110 casos de tumores de las glándulas salivales tratados en un período de 11 años en el Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de México, D. F. De estos 55 casos fueron histopatológicamente benignos y 55 malignos.

TUMORES BENIGNOS

La frecuencia por edad en estos tumores fue $\bar{X} = 44.45$ con una mediana de 45, una variación de 60; de 17 a 77 y una desviación estándar de 17.20. El tamaño varió entre 1.5 cms. y 22 cms.

La localización de estos tumores fue la siguiente: En la parótida 39 (70.9 %) correspondieron a la derecha 21 casos y a la izquierda 17 P= 0.3 sin significación estadística para la presentación en el lado derecho. A la submaxilar correspondieron un total de 11 casos (20 %) 5 derechos y 6 izquierdos. En las glándulas menores se presentaron un total de 5 casos en el paladar (9 %).

Los tipos histopatológicos más frecuentes fueron: El tumor mixto benigno o adenoma pleomorfo; con localización en la parótida 29 casos, en la submaxilar 11 casos y en el paladar 5 casos. El tumor de Warthin con presentación en la parótida 5 casos, el adenoma monomorfo 2 en la parótida. La lesión linfopitelial benigna 2 casos en la parótida y el adenoma de células oxifílicas con

1 caso en la parótida. Tabla No. I. El tratamiento empleado para el manejo de los tumores benignos de las glándulas salivales fue el quirúrgico correspondiendo a los siguientes procedimientos: Parotidectomía superficial 23 (41.8 %), parotidectomía total con conservación del nervio facial 7 (12.7 %), parotidectomía total con conservación del facial y disección radical de cuello 1 (1.8 %), disección del triángulo submaxilar 11 (20 %), excisión amplia 6 (10.9 %) (5 para glándulas menores) 1 para tratamiento paliativo de un tumor de la parótida, enucleación en 3 casos (5.4 %) y 1 biopsia de parótida en forma bilateral para un tumor de Mikulicz bilateral.

quierdo P = 0.3 sin significación estadística para el lado izquierdo, en la submaxilar se presentaron 9 casos (16.36 %) 4 casos del lado derecho, 5 casos del lado izquierdo. En la glándula sublingual se presentaron 2 casos (3.6 %) y en las glándulas salivales menores un total de 12 casos (21.8 %), correspondiendo a localización en el paladar 8 casos, encía, faringe, antro maxilar y labio 1 caso para cada uno de ellos.

Los tipos histológicos más frecuentes fueron: Carcinoma mucocépidermoide 12 en la parótida, 3 en la submaxilar, 1 en la sublingual y 3 en las menores con una presentación por edad de: $\bar{X} = 62.2$ DE = 19.4 y con una

TABLA I
TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES

BENIGNOS	TIPOS HISTOLOGICOS				%
	PAROTIDA	SUBMAXILAR	MENORES	TOTAL	
T. mixto	29	11	5	45	81.8 %
T. Warthin	5	—	—	05	9.0 %
Adenoma monomorfo	2	—	—	02	3.6 %
Lesión linfopitelial benigna	2	—	—	02	3.6 %
Adenoma de células oxifílicas	1	—	—	01	1.8 %
	39	11	5	55	99.6 %

Las complicaciones postoperatorias fueron: parálisis facial postoperatoria en 3 (5.4 %) y síndrome de Frey en 2 (3.6 %).

TUMORES MALIGNOS

La frecuencia por edad fue: $\bar{X} = 56.8$, con una mediana de 59, una moda de 60, una variación de 71; de 16 a 87; desviación estándar de 17.96.

Localización: en la parótida 32 casos (58.18 %), 12 casos del lado derecho y 20 del lado iz-

variación de 20.3. Tumor mixto maligno o adenoma pleomorfo maligno; 8 en la parótida, 2 en la submaxilar, 1 en las menores con una presentación por edad de: $\bar{X} = 52.3$, DE = 15.9 y una variación de 31.8. Carcinoma adenoides quístico: 2 en la parótida 3 en la submaxilar 1 en la sublingual y 5 en las menores, con una presentación por edad de: $\bar{X} = 61.5$, DE = 16.5 y una variación de 33. Adenocarcinoma: 5 en la parótida 1 en la submaxilar, 1 en las menores con una presentación

por edad de: $\bar{X} = 44.5$ DE = 10 y una variación de 20. Carcinoma de células acinares: 1 en la parótida y 2 en las menores con una presentación por edad de: $\bar{X} = 50$, DE = 29.3 y una variación de 58.6. Carcinoma indiferenciado: 3 en la parótida con una presentación por edad de: $\bar{X} = 54$, DE = 15 y una variación de 30. Carcinoma de células claras 1 caso en la parótida Tabla No. II.

cuello 4; parotidectomía total con resección del nervio facial, mandibulectomía parcial y resección parcial del malar 2. Parotidectomía superficial 4; disección radical de cuello 15; operación comando 2, disección del triángulo submaxilar 4 y excisión amplia de la lesión en glándulas menores 6.

El tratamiento con radiaciones fue realizado en 3 casos en forma

moide: $\bar{X} = 11.3$ con una mediana de 9 y DE = 8; para el tumor mixto maligno: $\bar{X} = 32.4$ con una mediana de 12 y DE = 44.8; para el carcinoma adenoideo quístico: $\bar{X} = 25.9$ con una mediana de 13 y DE = 35, para el adenocarcinoma $\bar{X} = 8$, con una mediana de 3 y DE = 2.4. Los demás tipos agrupados carcinoma de células acinares, carcinoma indiferenciado y carcinoma de cé-

TABLA II
TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES

MALIGNOS	LOCALIZACION				VALORES ESTADISTICOS EDAD DE PRESENTACION		
	PAROTIDA	SUB-MAXILAR	SUB-LINGUAL	MENORES	\bar{X}	DE	VARIACION.
Mucoepidermoide	12	3	1	3	62.2	19.4	20.3
Tumor mixto	8	2	0	1	52.3	15.9	31.8
Adenoideo quístico	2	3	1	5	61.5	16.5	33
Adenocarcinoma	5	1	0	1	44.5	10	20
Células acinares	1	0	0	2	50	29.3	58.6
Indiferenciado	3	0	0	0	54	15	30
Células claras	1						

El tumor de menor tamaño midió 2 cms. y el de mayor tamaño 20 cms. de diámetro.

Las adenopatias clínicamente detectadas en el cuello fueron en el preoperatorio 14 (25.4 %) y en el postoperatorio solo 3 (5.4 %).

La clasificación T. N. M. de los tumores de esta serie se muestra en la Tabla No. III.

El tratamiento empleado en el manejo de los tumores malignos de las glándulas salivales fue inicialmente quirúrgico, con los siguientes tipos de intervenciones: Parotidectomía total con resección del nervio facial 15; parotidectomía total con resección del nervio facial más disección radical de cuello 6; parotidectomía total con conservación del nervio facial más disección radical de

preoperatoria y en 27 (49 %) casos en el postoperatorio al lecho quirúrgico. La parálisis facial se presentó en el postoperatorio en 20 casos (36 %) sección terapéutica.

La sobrevida en meses se muestra en la Tabla No. IV. Siendo para el carcinoma mucoepider-

lulas claras $\bar{X} = 25$, mediana 8 y DE = 33.8.

DISCUSION

Los tumores de las glándulas salivales son poco frecuentes³ ya que en el Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de Mé-

TABLA III
TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES
CLASIFICACION T. N. M.

MALIGNOS						
	cms.	NO	N 1b	N 2b	N 3	M
T 1	0-2	1	1			
T 2	2-4	9				
T 3	4-6	5	1	1		
T 4	>6	14	7			
						1
No clasificables		16				(T 4 NO MO)

xico, de un total de 30,778 ingresos, entre los años de 1973 y 1983 se presentaron 110 casos en total (0.36 %) de los cuales 55 fueron benignos histopatológicamente y 55 fueron malignos con una relación de 1: 1.

Se comprueba que la presentación de los tumores benignos es

porque se ha descrito que se asocia con un alto porcentaje de recurrencia local⁵. Se presenta una gran diversidad de tratamientos empleados en el manejo de estos tumores y se concluye que el tratamiento mínimo para los tumores benignos de localización en la parótida es la parotidectomía su-

cervicales en el 25.4 % de los pacientes con tumores malignos. Es de hacer notar que la mayoría de los pacientes tratados en el Servicio de Cabeza y Cuello tuvieron clasificación³ T4, catorce de ellos y 7 N 1b, además 16 no fueron clasificables por haber sido manejados previamente fuera del Instituto Nacional de Cancerología, la gran dilación en el diagnóstico y el tratamiento inadecuado previo fuera de la institución de estos pacientes se refleja en la pobre respuesta al tratamiento instituido², ya que a pesar de la gran diversidad de procedimientos realizados para el control de estas neoplasias, que varió, desde la parotidectomía superficial hasta la parotidectomía total con resección de la mandíbula y malar para el tratamiento de los tumores de la parótida y la disección radical de cuello para los tumores de las glándulas submaxilares, así como la excisión amplia en los tumores de glándulas salivales menores, seguidos de radioterapia postoperatoria^{1,3}, en el 49 % de los casos, la sobrevida en esta serie, en meses, fue para el tumor mixto maligno de $\bar{X} = 32.4$ para el carcinoma adenoideo quístico $\bar{X} = 25.9$ para los carcinomas mucoepidermoides $\bar{X} = 11.3$ y el adenocarcinoma $\bar{X} = 8$.

TABLA IV
TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES
SOBREVIDA
CONTROL EN MESES

	\bar{X}	MEDIANA	DE
Mucoepidermoide	11.3	9	8
T. mixto maligno	32.4	12	44.4
Adenoideo quístico	25.9	13	35
Adenocarcinoma	8	3	2.4
Otros			
Células acinares indiferenciado	25	8	33.8
Células claras			

en pacientes más jóvenes que en los malignos, donde los pacientes son de mayor edad: $\bar{X} = 44.4$ para los benignos y $\bar{X} = 56.8$ para los malignos.

Se corrobora lo descrito en la literatura⁴ en relación a que la glándula parótida es la más comúnmente afectada tanto en forma global, incluyendo tumores benignos y malignos, como en forma separada benignos o malignos, ya que en forma global en la parótida se presentaron 71 casos, en la submaxilar 20 casos, en la sublingual 2 casos y en las glándulas salivales menores un total de 17 casos.

En los tumores benignos el tipo histológico más frecuente fue el tumor mixto benigno⁶ con un 81.8 % en todas las localizaciones seguido por el tumor de Warthin⁷ 9 %, el adenoma monomorfo 3.6 %, la lesión linfoepitelial benigna⁸ 3.6 % y el adenoma de células oxifílicas 1.8 %. No usamos la biopsia por aspiración

perforial, disecando en forma adecuada el nervio facial⁵, para los tumores benignos de la submaxilar el tratamiento mínimo es la disección cuidadosa del triángulo submaxilar y para el tratamiento de los tumores benignos de las glándulas salivales menores la excisión amplia de la lesión.

Las complicaciones de la cirugía fueron 5.4 % de parálisis facial, en relación a resección del facial en 3 tumores de dimensiones enormes en que fue imposible realizar la disección adecuada del nervio facial.

En los tumores malignos el tipo histológico más frecuente en esta serie fue el carcinoma mucoepidermoide⁹ 34.5 % seguido del tumor mixto maligno¹⁰ 20 %, del carcinoma adenoideo quístico¹¹ 20 %, del adenocarcinoma¹² 12.7 %, del tumor de células acinares 5.4 %, del carcinoma indiferenciado 5.4 % y del carcinoma de células claras 1.8 %.

Se presentaron adenopatias

CONCLUSIONES

Los tumores de las glándulas salivales son poco frecuentes, 0.36 % en esta serie. Los tumores benignos se presentan en personas más jóvenes $\bar{X} = 44.4$ que los tumores malignos $\bar{X} = 56.8$. La parótida es el sitio más común de presentación de estos tumores seguida por la localización en la glándula submaxilar y glándulas menores independientemente de su estirpe histológica. La localización de estos tumores en la

glándula sublingual es infrecuente, en esta serie fue del 1.8 % de un total de 110 casos. El tamaño de estas lesiones fue muy variable en esta serie. La mayoría de estos tumores se presenta en forma unilateral. El tumor mixto benigno es el tumor más frecuente en esta serie entre los benignos. La operación mínima adecuada para el manejo de los tumores benignos de la parótida es la parotidectomía superficial, para los tumores benignos de la glándula submaxilar, la disección del triángulo submaxilar, y la excisión amplia, para la localización en las glándulas menores. Entre los tumores malignos el más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide 34.5 %. La frecuencia de las adenopatías en el cuello en los tumores malignos es del 25.4 %, en esta serie; la mayoría de los tumores se encontraban en etapa avanzada de la enfermedad, clasificados como T4.

El tratamiento quirúrgico adecuado para los tumores malignos de parótida es la parotidectomía radical. Si existen metástasis al cuello, el tratamiento debe ser la disección radical de cuello. Los tumores malignos de la glándula

submaxiliar y sublingual se deben tratar con disección radical de cuello, el tratamiento debe ser la para los tumores malignos de las glándulas menores es la excisión amplia de la lesión. La radioterapia postoperatoria está indicada para disminuir la recurrencia local y la enfermedad subclínica. La sobrevida de estos pacientes con tumores malignos fue muy variable en esta serie, dependiendo de la estirpe histológica, con menor tiempo para el adenocarcinoma y el carcinoma mucoepidermoide, los que tuvieron el peor pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Byun, Y. S.*: Management of malignant salivary gland tumors. *Laryngoscope* 90: 1052-1060, 1980.
- 2.- *Shidnia, H.; Hornhack N. B.; Hamaker R. y Lingeman R.*: Carcinoma of major Salivary Glands. *Cancer* 45: 693-697, 1980.
- 3.- *Levitt, S. M.*: et al. Clinical Staging System for Cancer of the Salivary Gland. *Cancer* 47: 2712-2724, 1981.
- 4.- *Takeichi, N.*: et al. Salivary gland Tumors in Atomic Bomb Survi-

- vors Hiroshima. Japan. *Cancer* 52: 377-385, 1983.
- 5.- *Dunn, E. J.; Kent, T.; Hines, J. y Cohn I.*: Parotid Neoplasms. *Ann. Surg.* 184 4: 500-506, 1976.
- 6.- *Dahl, D. J. y Guiss, L. W.*: Tumors of Salivary Glands. *Amer. J. Surg.* 118: 206-212, 1969.
- 7.- *Martin, H. y Erlich E.*: Papillary Cystadenoma Lymphomatosum (War thins Tumor) of the Parotid Salivary Gland. *Surg. Gynecol. & Obst.* 79: 611-623, 1944.
- 8.- *Redondo, C.*: Malignant Lymphoepithelial Lesion of the Parotid Gland. *Cancer* 48: 289-292, 1981.
- 9.- *Connell H. C.* Mucoepidermoid Carcinoma of the Salivary Gland *Amer. J. Surg.* 124: 519-521, 1972.
- 10.- *Spiro, R. M.*: Malignant Mixed Tumor of Salivary Origin. *Cancer* 39: 388-396, 1977.
- 11.- *Skibba, J. L.* Complete Response of a Metastatic Adenoid Cystic Carcinoma of the Parotid Gland to Chemotherapy. *Cancer* 47: 2543-2548, 1981.
- 12.- *Evans, H. L.*: Polymorphous Low-Grade Adenocarcinoma of Minor Salivary Glands. *Cancer* 53: 935-942, 1984.
- 13.- *Chung, C. T.*: The Changing Role of External-Beam Irradiation in The Mangement of Malignant Tumors of the Major Salivary Glands. *Radiology* 145: 175-177, 1982.

Correspondencia:
Instituto Nacional de Cancerología
Av. San Fernando 22
México, D. F.

Caso clínico

Espasmo del cricofaríngeo

Presentación de un caso

Dr. Francisco LORANCA OLGUIN (*)
Dr. Alejandro GONZALEZ CARDENAS (*)
Dr. Andrés DELGADO FALFARI (**)

Resumen.- Se presenta el caso de una paciente de 36 años con espasmo del músculo cricofaríngeo que ocasionó disfagia de tal magnitud que la llevó a la desnutrición. El caso fue resuelto mediante sección de las fibras transversas del músculo cricofaríngeo a través de una incisión cervical lateral. En base a este caso, los autores revisan los principales aspectos de patología clínica y tratamiento quirúrgico de este padecimiento.

Summary.- A 36 year old patient with cricopharyngeal muscle spasm with secondary malnutrition is reported. A section of the transverse fibers of the cricopharyngeal muscle was done through a lateral cervical incision. Pathological, clinical and therapeutic trends of this condition are reviewed.

INTRODUCCION

De los músculos que participan en la deglución, el cricofaríngeo es el más interesante, ya que a pesar de las investigaciones que

se han efectuado, aún persisten interrogantes acerca de su funcionamiento, lo que ha condicionado que sea un tema poco tratado en nuestra especialidad por lo que es muy probable que muchos casos con alteraciones de la deglución no se les relacione con patología de este músculo.

CASO CLINICO

El presente caso trata de paciente femenino de 36 años de edad, que inicia su padecimiento hace aproximadamente 6 meses con disfagia a sólidos, de presentación espasmódica, no dolorosa en un principio, evolucionando a disfagia a líquidos, acompañada de dolor y sensación de cuerpo extraño en cuello, pérdida del conocimiento ante la intensidad del dolor. Tos ocasional y pérdida de peso de aproximadamente 15 kgs.

A la exploración física se encontró paciente cooperadora, mucosas bien hidratadas, exploración otorrinolaringológica sin alteraciones, cuello sin adenomegalias. Sopleo sistólico suave en apex sin irradiaciones y con reforzamiento del segundo ruido pulmonar. Resto de la exploración física sin datos de importancia.

Se le efectuó fluroscopía y esofagograma encontrándose mode-

rada disminución de la luz esofágica a la deglución a nivel de la unión esofagofaríngea. (Fig. 1).

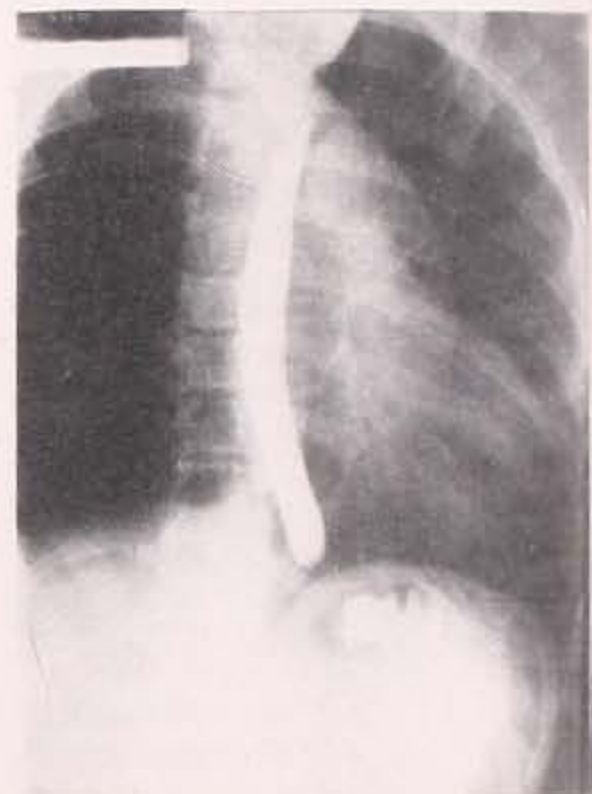


Figura 1.- Estudio radiográfico preoperatorio en el que se muestra la disminución de la luz esofágica a nivel del cricofaríngeo.

Se trató de efectuar esofagoscopia bajo sedación, encontrando gran resistencia al paso del instrumento a nivel del cricofaríngeo.

Bajo anestesia general se efectuó faringoscopia, laringoscopia y esofagoscopia sin encontrarse alteraciones. Se intentó llevar a cabo manometría sin lograr el pa-

(*) Ex-Residente del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS. México, D. F.

(**) Jefe del Servicio de Cabeza y Cuello del mismo Hospital.

so de la sonda. Fue enviada al Servicio de Psiquiatría encontrándose sana. Ante este cuadro y dada la desnutrición de la paciente, se decidió efectuar una miotomía del cricofaríngeo.

Bajo anestesia general se incidió el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, se disecó por planos con identificación de las estructuras, llegándose a la porción posterior esofágica a nivel cricoideo, se identificó el músculo cricofaríngeo con sus fibras transversales, las que se cortaron en la línea media con prolongación del corte por arriba y por abajo del músculo. (Fig. 2).

Se verificó la integridad de la mucosa esofágica al pasar una sonda. (Fig. 3). Se dejó canalización y se cerró por planos dándose por terminada la operación.

El manejo postoperatorio fue a base de penicilina sódica, cristalina a las dosis habituales, sedantes y analgésicos así como dieta líquida por sonda durante 4 días.

Al 5o. día postoperatorio se retiró la sonda nasogástrica iniciándose dieta blanda y al 6o. día dieta normal, refiriendo moderada odinofagia. A los 15 días postoperatorios la paciente, refirió solamente moderado dolor a la deglución.

Se solicitaron nuevos estudios de gabinete encontrándose con buen paso del medio de contraste, así como algunas diferencias en la luz esofágica. (Fig. 4).

Al mes de postoperatorio refiere la sensación de cuerpo extraño en faringe, desapareciendo posteriormente este síntoma. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

COMENTARIO

Fue Valsalva^{1,2} en 1717, el primero en describir el músculo cricofaríngeo como una entidad anatómica distinta³.



Figura 2.- Fotografía transoperatoria en la que se muestra el corte de las fibras musculares transversas del cricofaríngeo.

Brown Kelly y Patterson⁴ estudiaron la disfagia espasmódica a la que trataron con dilataciones, con malos resultados.

Jackson y Shallow en 1926,

mencionan la probable relación entre la relajación anormal cricofaríngea y la formación de divertículos^{4,5,6}.

Rogers en 1935^{7,8} efectuó



Figura 3.- Fotografía transoperatoria en la que se verifica la integridad de la mucosa esofágica mediante el paso de una sonda.

una excisión del ganglio parasimpático cervical superior produciendo alivio en una paciente con disfagia espasmódica.



Figura 4.- Estudio radiológico postoperatorio en el que se muestra una mejoría en el paso del medio de contraste después de la sección de las fibras musculares cricofaríngeas.

Sherson le llamó acalasia, al estado patológico del músculo cricofaríngeo.

En 1951 se efectuó la primera miotomía del cricofaríngeo por acalasia secundaria a polio bulbar.

De acuerdo con Harris y Bone^{8,9,10} las causas de espasmo pueden ser múltiples las cuales se resumen en la Tabla I.

Kirchner menciona^{1,11,12} que la inervación del músculo proviene del plexo faríngeo formado por el glossofaríngeo, el vago y el parasimpático. En sus estudios en perros demostró, que el nervio vago requiere de sección por arriba del ganglio nodoso antes que se pueda observar su efecto sobre el cricofaríngeo. Encontró también que los impulsos simpáticos producen contracción y los parasimpáticos relajación de la musculatura estriada del cricofarín-

TABLA I

PRIMARIAS:	Miopatías.-
	1.- Distrofia muscular
	2.- Tirotoxicosis
	3.- Miastenia gravis
SECUNDARIAS:	Neuropatías centrales.-
	1.- Traumatismos
	2.- Polio bulbar
	3.- Enfermedad de Parkinson
	Neuropatías periféricas.-
	1.- Traumatismos
	2.- Neuritis
	3.- Postquirúrgicos
OTROS:	Cuerpos extraños faringo-esofágicos. Idiopáticos.

geo^{1,2}. Las fibras nerviosas simpáticas al descargar, le dan al músculo un tono constante, como un esfínter esofágico.

Es interesante mencionar que la contracción del músculo cricofaríngeo fue observada consistentemente con la estimulación del nervio cricofaríngeo, que proviene del plexo antes mencionado, pero nunca por estimulación a través del nervio laríngeo recurrente¹¹, como ha sido mencionado por algunos autores. Kirchner concluyó en base a sus estudios anatómicos que:

- 1.- El músculo cricofaríngeo se encuentra en estado de reposo con un tono constante.
- 2.- Durante la deglución normal el músculo primero se relaja y después se contrae hasta lograr una presión igual o superior a la de su estado de reposo.
- 3.- La sección unilateral del vago a nivel de la base del cráneo disminuye un poco la fase de relajación del músculo durante la deglución, pero no produce disfagia en el perro.
- 4.- La sección bilateral del vago elimina la fase de relajación y produce severa disfagia durante las restantes horas de vida del perro.
- 5.- La estimulación farádica de la rama vagal que va al cricofa-

ríngeo produce una relajación súbita.

6.- La estimulación del ganglio simpático cervical superior produce un aumento súbito de la contractura.

7.- La relajación es llevada por las fibras parasimpáticas y la contracción por las simpáticas.

8.- La disfagia puede resultar de un incremento del tono del cricofaríngeo como un resultado de sobreactividad simpática, en lesiones que afectan el nervio vago entre el núcleo ambiguo y el ganglio nodoso.

Desde el punto de vista clínico, el espasmo del cricofaríngeo se encuentra en pacientes de edad avanzada⁴, siendo clasificados en muchas ocasiones como un cuadro de etiología desconocida. La mayoría de los pacientes refieren disfagia a sólidos que progresa a líquidos^{2,11}, tos, en ocasiones espasmódica y a veces broncoaspiración, aversión a la comida y pérdida de peso como consecuencia de la desnutrición.

El diagnóstico diferencial se deberá hacer principalmente con las siguientes entidades: neoplasias post-cricoideas o de fosa piriforme; síndrome de Plummer Vinson, elongación de la apófisis estiloides, divertículo faríngeo y osteofitosis cervicales.

Los exámenes recomendables son: esofagograma, esofagoscopia, manometría y cineradiografía^{2,13,14} y ¹⁵. Estos estudios nos pueden revelar la posibilidad de un espasmo del cricofaríngeo, pero su negatividad no descarta esta posibilidad diagnóstica.

La biometría hemática, puede mostrar anemia ferropriva en el síndrome de Plummer Vinson^{1,2}, que cursa además con atrofia de mucosas y disfagia espasmódica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Kirchner J. A.*: The motor activity of the cricopharyngeus muscle. *Laryngoscope* 68: 9-1159; 1958.
- 2.- *Overbeek, J. M.*: Cricopharyngeal myotomy as the only treatment for Zenker diverticulum. *An. Otol.* 88: 798-802, 1979.
- 3.- *Calcaterra, C. T.*: Dysphagia secondary to Cricopharyngeal muscle dysfunction *Arch. Otolaryngol.* 101: 726-729,.
- 4.- *Gordon, V. J.*: Cricopharyngeal Achalasia. *Am. J. Surg.* 128-521, 526, 1974.
- 5.- *Bahna, M. S.*: Cricopharyngeus myotomy in pharyngeal paralysis. *Ann. Otol.* 88: 596-602, 1960.
- 6.- *Hiebert, C. A.*: Surgery for cricopharyngeal dysfunction under local anesthesia. *Am J. Surg.* 131: 423-427, 1976.
- 7.- *Wilkins, A. S.*: Indications for section of the cricopharyngeus muscle. *Am. J. Surg.* 108: 533-538, 1964.
- 8.- *Blakeley, R.*: Section of the cricopharyngeus muscle for dysphagia. *Arch. Surg.* 96: 745-761, 1968.
- 9.- *Harris, S. A.*: Evaluation and correction of dysphagia by sympathetic denervation. *British. J. Surg.* 22: 52-55.
- 10.- *Conley, J. J.*: Swallowing disfunctions Associated with Radical Surgery of the head and neck A. M. A. *Archives of surgery* 80: 602-612, 1960.
- 11.- *Henderson, R. D. y Pearson, F. G.*: Pharyngoesophageal dysphagia and recurrent laryngeal nerve palsy, *J. Thorac, Cardiovasc. Surg.* 68: 507-512, 1974.
- 12.- *Rogers, L.*: The treatment of spasmodic dysphagia by sympathetic denervation. *Laryngoscope.* 84: 2045-2050, 1974.
- 13.- *Berlin, P. B.*: Manometric studies of the upper esophageal sphincter. *Ann. Otol.* 86: 598-602, 1977.
- 14.- *Bechera, F. A.*: Late assesment of results of crycopharyngeal myotomy for cervical dysphagia. *The American Journal of Surgery.* 128: 818-822, 1974.
- 15.- *Ekedahl C.*: Swallowing dysfunction in the brain damaged with drooling. *Act. Otolaryng.* 78: 141-149, 1974.

Consejo Mexicano de Otorrinolaringología, A. C.

Lista de médicos que presentaron y aprobaron el examen de certificación del Consejo durante 1984.

Dra. Fabiola Aceves Padilla
Dr. Mario Héctor Aguayo Aguilar
Dr. José Aguilar Gardea
Dr. Guillermo Alatorre Sánchez de la Barquera
Dra. Bertha Elizabeth Andrade Pérez
Dr. José Refugio Arrieta Gómez
Dr. Manuel Balderas Cavazos
Dr. Nathan Barán Margolis
Dr. Pedro Rafael Becerril Pérez
Dr. Luis Alberto Beltrán Saucedo
Dr. Alejandro Camelo Schwarz
Dra. Esperanza Ceballos Ronquillo
Dr. José Carlos Coronado Medina
Dra. Adelaida Corrales Salcido
Dra. María del Amparo Cota Leyva
Dr. Ramón Crespo Berges
Dr. Ramón Cuenca Godínez
Dr. Roberto Dávalos Valenzuela
Dr. Héctor de la Garza Hesles
Dr. Victor Homero de la Garza Tenorio
Dr. Jorge E. del Bosque Méndez
Dr. Sergio Iván Díaz Esquivel
Dr. José Ganen Musi
Dra. Sara Geluda Gilder Stein
Dr. Luis Alberto Giorgana Frutos

Dr. Juan Gerardo Lazo Sáenz
Dr. Francisco Loranca Olguín
Dr. Rodrigo Madero González
Dr. Marco Antonio Mondragón Padilla
Dra. Patricia María Mora Aguilera
Dr. Miguel Angel Murillo Melo
Dr. Agatón Navarro Quintana
Dr. Sergio Ochoa Rico
Dr. Armando Olivares González
Dr. Fernando Ortiz Sánchez
Dr. Carlo Pane Pianese
Dra. Blanca Rosa Pescador Espinoza
Dr. Mario Piedra de los Santos
Dr. Julián Ramírez Quintanilla
Dr. Martín Reyes Hernández
Dr. Fernando Romo González
Dr. Elías Rozillio Husny
Dr. Carlos Garza y Garza
Dr. Aureliano Castilla Valdez
Dr. Carlos Sánchez Sánchez
Dr. Arturo Sandoval Camarena
Dra. Ma. Guadalupe Stone Aguilar
Dr. José Francisco Taboada Gómez
Dr. Raúl Ureña Guerrero
Dr. Angel Valle de la O.

EXAMEN DE INGRESO AL CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA A. C.

Los días 7, 8 y 9 de enero de 1985 se efectuará el examen anual del Consejo en las ciudades de Guadalajara, Jal. y México, D. F. La solicitud de ingreso y sus anexos deberán presentarse antes del 15 de octubre de 1984.

Para mayor información de lunes a viernes de 17 a 20 hs. en Eugenia 13-403, México, D. F. Tel. 543-93-63.

XXXV Congreso Nacional de Otorrinolaringología

Del 1 al 5 de mayo de 1985 se efectuará el XXXV Congreso Nacional de Otorrinolaringología en la ciudad de Monterrey, N. L.

El Comité Organizador ha quedado constituido de la siguiente forma:

Presidente.- Dr. Sergio Decanini Tornessi

Primer Vicepresidente.- Dr. Raúl Mereles del Valle

Segundo Vicepresidente.- Dr. Francisco Martínez Gallardo

Secretarios.- Dr. Mario Mena Treviño y Dr. Miguel A. García García

Tesoreros.- Dr. Sergio Elizondo Chapa y Alejandro Prado

Comité Científico.- Dr. Jorge Corvera, Dr. Andrés Delgado, Dr. Héctor Ramírez Ojeda, Dr. Rodolfo Saldaña Tamez y Dr. Jorge Cruz Ponce

Exposición Científico-Comercial.- Dr. Angel Quijano Torres y Dr. Carlos Decanini Lozano

Coordinación Audiovisual.- Dr. Roberto Alonso y Dr. Benjamín Macías

Relaciones Públicas.- Dr. Jesús Calderon Boone

Los Cursos precongreso están ya estructurados y estarán como profesores invitados: Prof. Michel Portmann, Dr. Antonio de la Cruz, Dr. Edgar Chiosone y Dr. Jorge Corvera.

Se han estructurado tres mesas redondas cuyos temas serán: "Nervio facial" que coordinará el Prof. Michel Portmann. "Diagnóstico de masas expansivas en el ángulo-pontocerebeloso" cuyo coordinador será el Dr. Jorge Corvera y finalmente "Estado actual de la microcirugía endolaríngea" que coordinará el Dr. Jorge Cárdenas.

En breve se enviarán boletines para la información sobre los trabajos libres, premios y actividades socioculturales para los Congresistas y acompañantes.

Notas e informaciones

V SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE NERVIO FACIAL

Del 3 al 6 de septiembre de 1984 se efectuará en la ciudad de Burdeos, Francia, el V Simposio Internacional sobre nervio facial. El Presidente del evento será el Prof. Michel Portmann.

Los temas que se desarrollarán serán: Ciencias básicas, investigaciones clínicas y paraclínicas, hemiespasmos, tratamiento médico, fisioterapia, neurocirugía del tronco del nervio facial, anastomosis del nervio facial y cirugía plástica.

El programa se desarrollará en francés e inglés con traducción simultánea. Además de las comunicaciones personales habrá conferencias y tablas redondas en sesión plenaria con diferentes personalidades internacionales expertos en la materia, invitados por el comité organizador. Se presentarán además atractivos programas audiovisuales, exposición científica y una exposición de la industria farmacéutica y de material médico-quirúrgico.

Reservaciones.- Secretario del Congreso. Fundación Portmann 114, avenue d'Ares 33074 Burdeos Cedex, Francia.

CURSOS DEL INSTITUTO DE OTOLOGIA GARCIA-IBÁÑEZ

VIII Curso de Disección de los senos paranasales

Del 8 al 10 de noviembre de 1984 y en marzo de 1985, bajo la dirección del Dr. F. Bagatella de Ferrara, Italia, se efectuará en la ciudad de Barcelona el VIII Curso de Disección de los senos paranasales.

El curso constará de disecciones y microcirugía anatomoquirúrgica del macizo rinosinusal, proyección de películas, videos y conferencias.

Cupo limitado.

XXIII Curso de Microcirugía del oído y disección del hueso temporal

Del 12 al 17 de noviembre de 1984 se llevará a cabo un curso de microcirugía del oído y disección del hueso temporal eminentemente práctico. Además de las disecciones se realizará cirugía en el vivo, se proyectarán películas, videos y se dictarán diferentes conferencias.

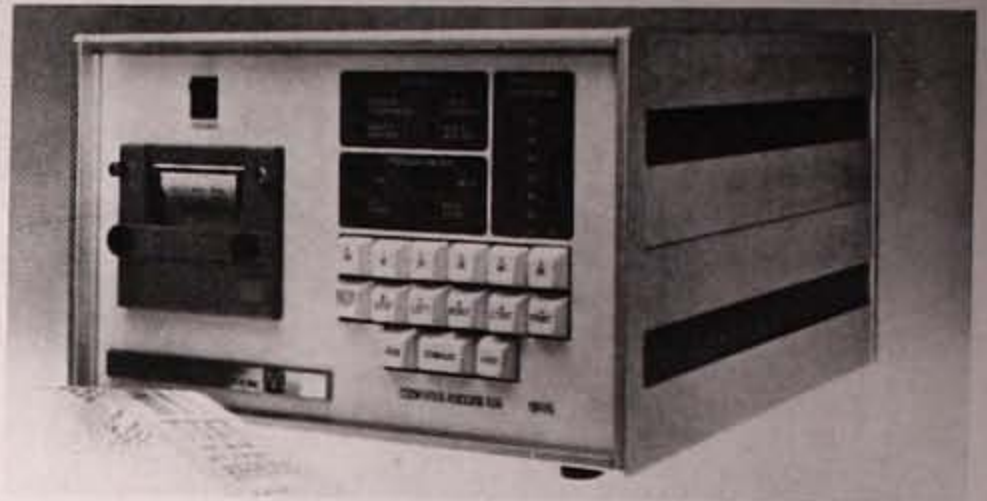
Información.- Instituto de Otolología García-Ibáñez. Dr. Roux 91, Barcelona 17, España Tel. 205-02-04.



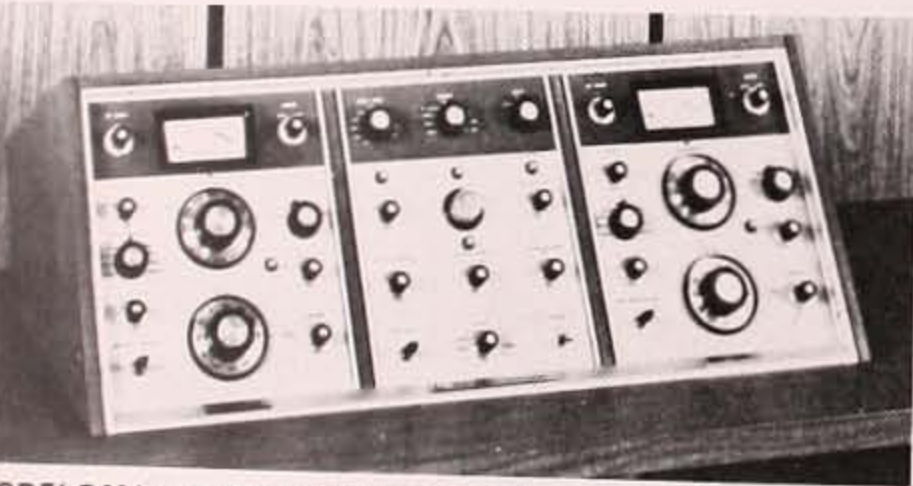
MAICO La más conocida marca en audición le ofrece el más amplio renglón de audiómetros



NUEVO MODELO MA-32. De doble canal con sus respectivos atenuadores. Para exploraciones liminares y supraliminares. Logaudiometría por voz viva y grabada. Intercomunicador para campo libre. Pulsador con 10 db de atenuación. Prueba de SISI incorporada. Fácil calibración.



MODELOS MA-26 y MA-28. Audiómetros computador automáticos. Sistema de microproceso. Exámenes rápidos y exactos grabados automáticamente. Modelo MA-26 tiene frecuencias de 500 Hz a 6,000 Hz por vía aérea mientras que el MA-28 tiene una frecuencia más, 500 Hz a 8,000 Hz. Mediante el uso de un accesorio interface los resultados son retenidos en la memoria de un computador central.



MODELO MA-24B. El modelo más avanzado para uso clínico y de investigación. Dos audiómetros independientes con mezclador central. Permite toda clase de prueba liminar y supraliminar. Logaudiometría binaural por vía aérea u ósea. Intercomunicador para audiometría a campo libre. Tono pulsado, ondulado o alternado. Circuitos de SISI y DL. Calibración externa. Mesa accesorio adicional.



NUEVOS MODELOS PORTATILES. Modelo MA-39 de puramente conducción aérea tonal. Modelo MA-40 incluye además conducción ósea y ensordecedor. Modelo MA-41 es el más completo de los tres, incluye además micrófono para logaudiometría por voz viva y grabada. Circuito de intercomunicación. Calibración externa.

Por más de 30 años AMERICAN OVERSEAS TRADING se ha especializado en instrumental para otorrinolaringología y audiología, siendo hoy en día el líder en este campo. Además de MAICO somos los exportadores exclusivos para:

TELEDYNE AVIONICS
INDUSTRIAL ACOUSTICS
TRACOUSTICS INC.
TRACOR INC.
W.R. ELECTRONICS
QUEST ELECTRONICS INC.
SMR

- Impedanciómetros, audiómetros ERA
- Cabinas audiométricas sono-amortiguadas
- Electronistagmógrafos, Audi-computadores
- Audiómetros BEKESY, calibradores de audio
- Estimuladores de nervio facial HILGER
- Sonómetros, dosímetros, protección industrial
- Gabinetes, sillones, etc. para ORL.

Si es de la especialidad, nosotros lo tenemos a precios directos de fábrica. Entregamos en New Orleans o en cualquiera otra parte de Norteamérica sin variación de precios. Escribanos sobre sus necesidades y con gusto enviaremos informes.

Representante exclusivo
de MAICO para México:
MAICO DE MEXICO, S.A. de C.V.
Puebla No. 163-B
México 7, D.F., México
Teléfonos: 525-72-31 y 511-42-80

Manuel R. Saavedra
AMERICAN OVERSEAS TRADING CORPORATION
4619 S. Carrollton Ave.
New Orleans, Louisiana 70119 EE.UU.
TELEX: 6821278

Cuando el objetivo d



Ventaja del espectro... FLOXAPEN* actúa en bacterias susceptibles causantes de la Amigdalitis, Faringitis y Otitis

"FLOXAPEN* es eficiente... contra infecciones estafilococcicas, incluso cuando se sospecha de estafilococo aureus resistente",⁽¹⁾ mientras que las ampicilinas, cefalosporinas y macrólidos no lo son

Ventaja de niveles hemáticos... FLOXAPEN* es especialmente útil contra infecciones estreptococcicas, por sus altos y sostenidos niveles hemáticos... a diferencia de las ampicilinas, cefalosporinas, lincomicina o eritromicina'' (2, 3, 4, 5)

BIBLIOGRAFIA:

1.- Pegram, P.S.: Ann. Fam. Physic. 24 (3): 165-170, 1981.
2.- Basker, M.J., et al: J. Antimicro. Chemo., 6: 333-341, 1980.

3.- Harding, J.W., et al: Gen. Prac. Forum, 205: 801-806, 1970.
4.- Sutherland, R., et al: Brit. Med. J., 4: 455-480, 1970.
5.- Iwasawa, T., et al: Chemotherapy, Vol. 17, No. 7, 1473-9, 1969.

atamiento es curar la Amigdalitis Aguda/Faringitis...

Floxapen es la elección!

Ventaja de afinidad... "FLOXAPEN* es naturalmente afín por tejido paranasal y faríngeo..."^(5, 6)

Ventajas de comodidad y economía... con sólo 3 tomas/día, cápsulas o suspensión, FLOXAPEN* proporciona a su paciente comodidad y economía.

FLOXAPEN* es bien tolerado



Cuando usted suma las ventajas

Floxapen*

Le da más

Fórmula:

Cada cápsula contiene 500 mg de Flucloxacilina Sódica; cada cucharadita de 5 ml contiene 250 mg de Flucloxacilina Sódica.

Dosis:

Adultos: 1 cápsula de 500 mg, cada 8 horas
Niños: 1 cucharadita (5 ml.) de suspensión de 250 mg, cada 8 horas

Presentaciones:

Floxapen cápsulas de 500 mg. Caja con 9 cápsulas. FLOXAPEN suspensión de 250 mg. por 5 ml. Fco. para 60 ml.

Precauciones: 1.- No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligros. 2.- La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves o graves. 3.- La penicilina, siendo inofensiva para

la mayoría de los pacientes, en otros resulta altamente perjudicial, por lo que sólo el médico, basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de las personas por el uso del medicamento, determinará si debe o no ser usado. 4.- La penicilina es un medicamento útil dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedarán bajo la estricta responsabilidad del médico. 5.- En el caso de que se presenten accidentes por penicilina, se recomienda la aplicación inmediata de adrenalina al milésimo por vía intramuscular. Podrán utilizarse, asimismo, otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como: antihistamínicos, esteroides y otros.

Reacciones Secundarias: Al igual que todos los antibióticos, pueden presentarse reacciones alérgicas.

Contraindicaciones: Sensibilidad a la penicilina y cefalosporinas.

*Marca Registrada
I. Méd. JJE 3891/J.

Regs. Nos. 77601 y 77599 S.S.A.

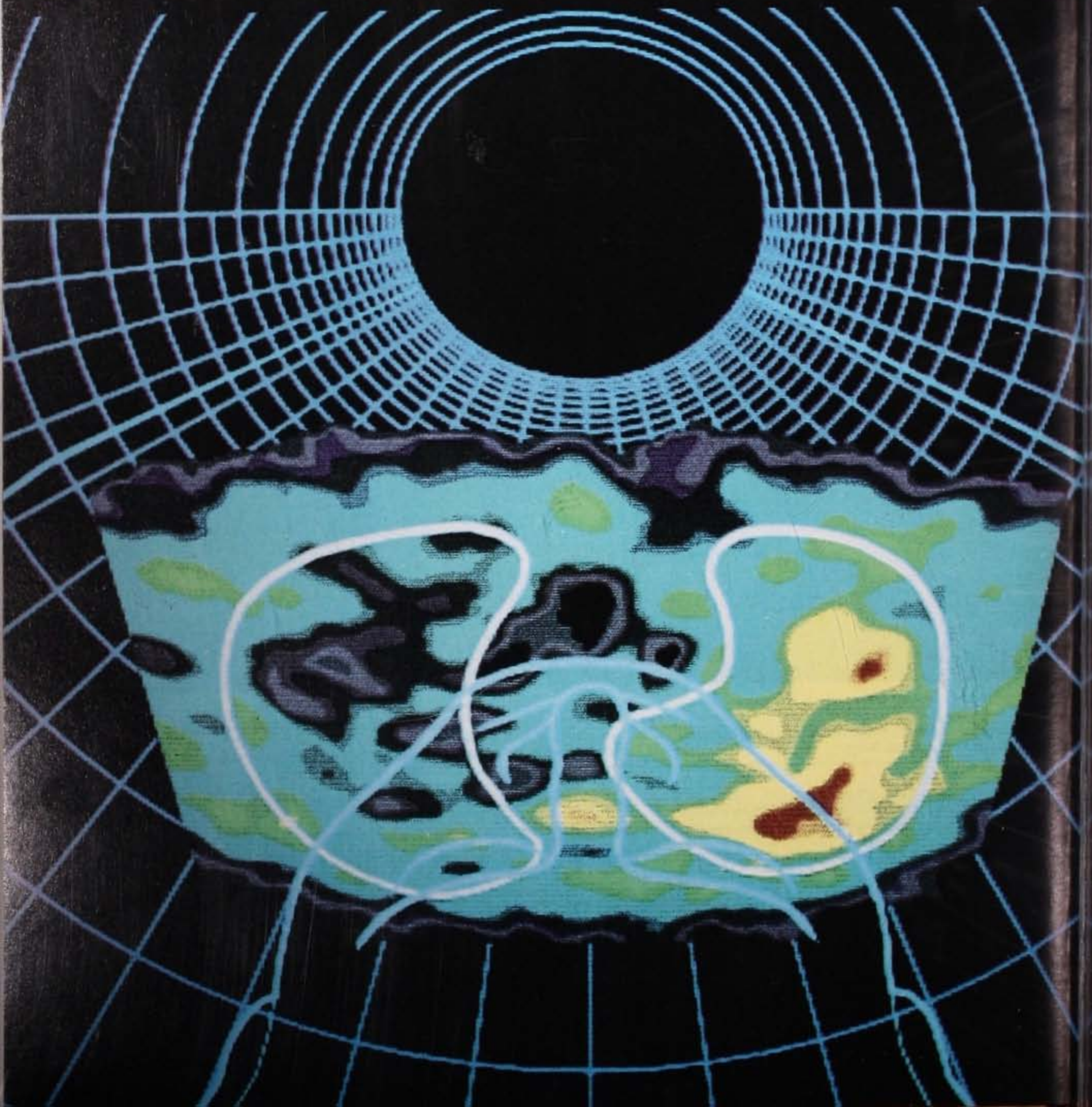
Hecho en México por:
Beecham Farmacéutica, S.A. de C.V.
Miguel Angel de Quevedo No. 307,
Coyoacán 04310, México, D.F.

Beecham
La Autoridad en Penicilinas

*Un grupo internacional de especialistas en Medicina Nuclear, del Hospital Hammersmith, de Londres, empleó la tomografía por emisión de positrones y **PANTOMICINA** marcada con carbono¹¹, para obtener una singular valoración objetiva a nivel del parénquima pulmonar humano, que duró 60 minutos.*

Resultado: La primera medición, no invasiva, de penetración antibiótica en tejido humano infectado.

60 minutos dentro del pulmón humano...



Pantomicina

le proporciona los resultados clínicos que usted necesita

en el tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias

en amigdalitis/faringitis: 20 estudios* 1,718 pacientes ^{92,111}	curados:	1,494	87.0%
	curados o mejorados:	1,645	95.8%
en sinusitis: 13 estudios* 171 pacientes ^{79,91}	curados:	130	76.0%
	curados o mejorados:	155	90.6%
en otitis: 16 estudios* 516 pacientes ^{63,78}	curados:	427	82.8%
	curados o mejorados:	477	92.4%
en bronquitis: 18 estudios* 526 pacientes ^{5,22}	curados:	430	81.7%
	curados o mejorados:	485	92.2%
en neumonía bacteriana: 14 estudios* 521 pacientes ^{23,36}	curados:	427	82.0%
	curados o mejorados:	471	90.4%
en neumonía por Mycoplasma: 15 estudios* 209 pacientes ^{37,51}	curados:	**	
	curados o mejorados:	206	98.6%
en neumonía por Legionella: 11 estudios* 53 pacientes ^{52,62}	curados:	42	79.2%
	curados o mejorados:	49	92.5%

* Las cifras representan los resultados de curación, mejorados, la posología y la duración del tratamiento, cuando están disponibles. Referencias completas a solicitud.

** Los estudios clínicos de pacientes con neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* con frecuencia solo informan el periodo de duración de los síntomas, dificultándose la evaluación del porcentaje de pacientes curados frente a los mejorados.



AUDIOMETROS E
IMPEDANCIOMETROS

ELECTRONISTAMOGRAFOS
SILLAS DE TORSION
IRRIGADORES CALORICOS

CAMARAS SONOAMORTIGUADAS

AUDIFONOS PARA SORDERA

ENTRENADORES AUDITIVOS
INDIVIDUALES Y COLECTIVOS



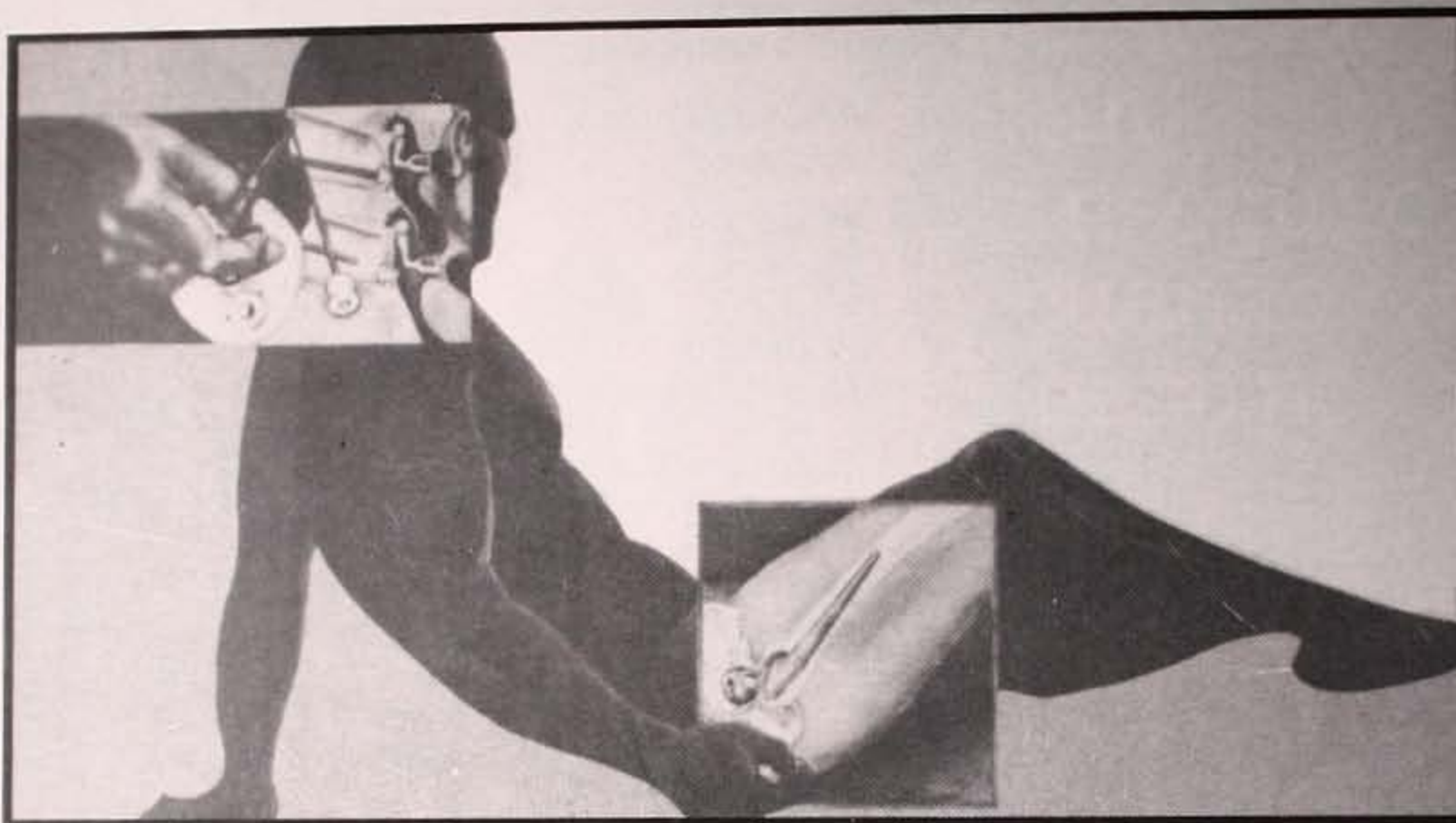
la casa de
confianza

INSTITUTO ALEMAN DE SORDERA

AVE. DURANGO 316

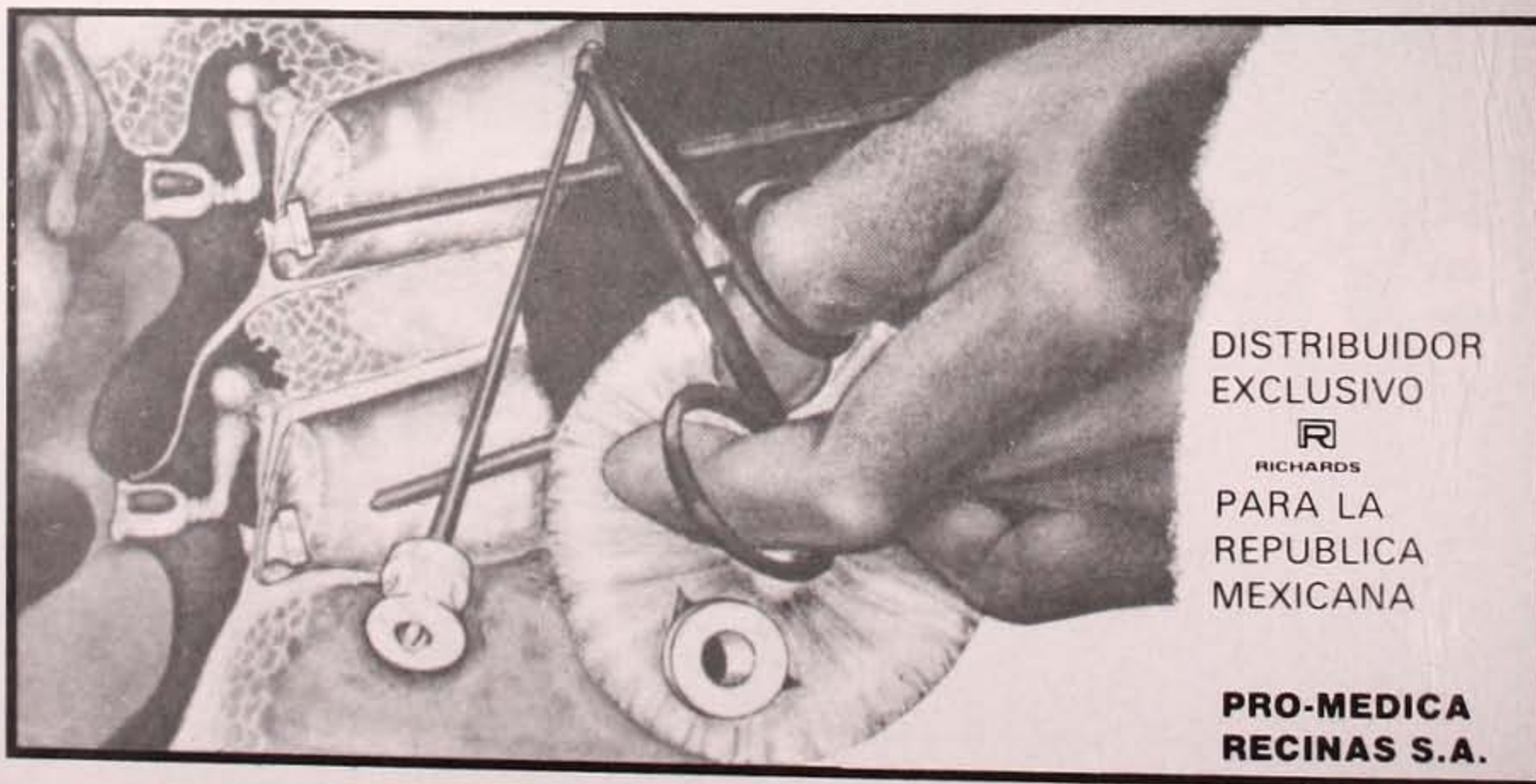
México 7, D. F.

5-28-52-07 5-25-60-42



DESDE LOS PEQUEÑOS HASTA LOS GRANDES IMPLANTES
R_{RICHARDS} SIEMPRE A LA VANGUARDIA EN LA INVESTIGACION.

CALIDAD TRADICIONAL PARA LA CONFIANZA DE MEDICOS Y PACIENTES



DISTRIBUIDOR
EXCLUSIVO



RICHARDS

PARA LA
REPUBLICA
MEXICANA

**PRO-MEDICA
RECINAS S.A.**

COLABORAN A LA PUBLICACION DE ESTE NUMERO LOS SIGUIENTES LABORATORIOS Y FIRMAS COMERCIALES

NEGOCIACION	PRODUCTO ANUNCIADO
<i>ABBOTT</i>	PANTOMICINA Antibiótico
<i>ASTRA</i>	PENGLOBE Antibiótico
<i>BEECHAM</i>	PENAMOX Mucolítico antibiótico
	FLOXAPEN Antibiótico
<i>BOEHRINGER INGELHEIM</i>	BISOLVON Fluidificante de la secreción de las vías respiratorias superiores
<i>DEWIMED, S. A.</i>	INSTRUMENTAL PARA MICROCIROGIA Y EQUIPO MEDICO
<i>LEPETIT</i>	Nuevo TELDANE Rinitis, urticaria, antihistamínico
<i>INSTITUTO ALEMAN DE SORDERA</i>	AUDIFONOS PARA SORDERA Y EQUIPOS ELECTROMEDICOS PARA OTORRINOLARINGOLOGIA
<i>JANSSEN FARMACEUTICA, S. A. de C. V.</i>	STUGERON FORTE En el síndrome vertiginoso
<i>MAICO LATIN AMERICA</i>	AUDIOMETROS PROFESIONALES
<i>NICOLET</i>	INSTRUMENTOS DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
<i>OFTASA, S. A.</i>	ORLA Especialistas en oídos y garganta
<i>PRO-MEDICA RECINAS, S. A.</i>	INSTRUMENTAL DE RINOPLASTIA Y MICROCIROGIA DEL OIDO
<i>ROCHE</i>	BACTRIM bactericida de amplio espectro
<i>SCHERAMEX</i>	IDULAMINE Tabletas, jarabe, antihistamínico
<i>TOMFER</i>	PRODUCTOS PARA LA SUPERACION DE PROBLEMAS AUDITIVOS

Recordemos a nuestros lectores, que en igualdad de circunstancia, prefieran a nuestros anunciantes, cuya calidad y ética es reconocida por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.



me siento
tan
inseguro
cuando
camino

**1. Cuando el vértigo es de origen
laberíntico :**

STUGERON FORTE * seda al laberinto sin sedar al paciente.

**2. Cuando el vértigo está relacionado
con trastornos vasculares cerebrales :**

STUGERON FORTE * mejora la circulación sanguínea cerebral, aliviando el vértigo así como otros síntomas típicos como zumbido de oídos, cefalea vascular y disminución de la actividad mental.

En el Síndrome Vertiginoso:

Marca Registrada

Stugeron forte

JANSSEN

Fórmula : Cada tableta contiene 75 mg. de Cinnarizina.

Indicaciones : Síndrome vertiginoso.- Vértigos. Estados transitorios o permanentes de desequilibrio. Marcha inestable e insegura. Sensación de flotar en el espacio. Zumbidos de oído (acúfenos). Estados de aturdimiento y mareo.

Dosificación : 2 tabletas al día mañana y noche. Se recomiendan tratamientos prolongados. En el síndrome vertiginoso se aconseja un tratamiento no inferior a 90 días para evitar recidivas.

Reacciones secundarias : La tolerancia es excelente. Los efectos colaterales, tales como somnolencia y trastornos gastrointestinales son infrecuentes y pasajeros; se les evita fácilmente adaptando gradualmente la posología óptima. Siempre que sea necesario, puede efectuarse una terapia combinada con otras medicaciones.

Contraindicaciones : Está contraindicado en casos de hemorragia cerebral reciente.

Presentación : Caja con 30 tabletas.

* Marca Registrada

Dix, M.R., Practitioner 221, 295 (1973)

Fuller, A.P., Update 4, 615 (1972)

Jongkees, L.B.W. and Philipszoon, A.J., British Medical Journal 1, 98 (1970)



JANSSEN FARMACEUTICA S.A. de C.V.

AVENA 42 MEXICO 13, D.F. TEL.: 582.07.11

PROGRESO MEDIANTE LA INVESTIGACION

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.
Reg. No. 84564 S.S.A. I. Méd. No. EHE-9294/J

1953-1978

25

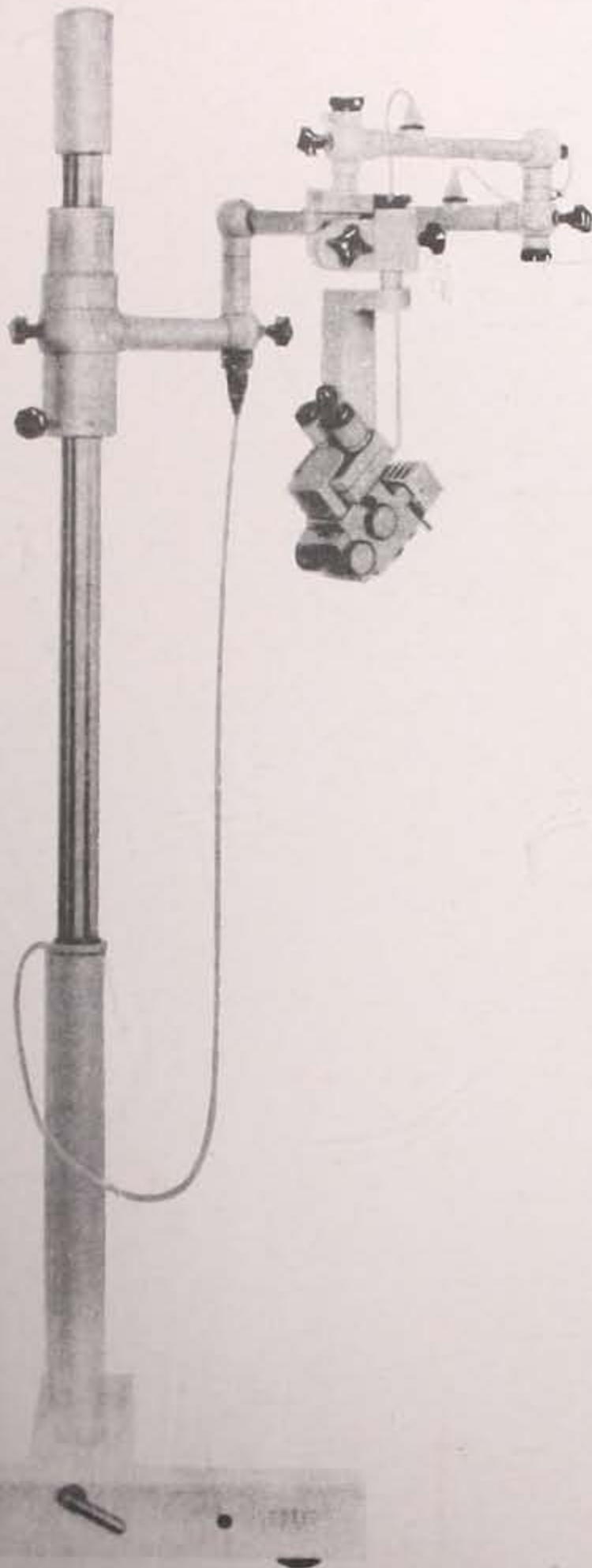


DEWIMED, S.A.

INSTRUMENTAL PARA MICROCIROGIA
Y
EQUIPO MEDICO



Novidad



AESCULAP

Instrumental Quirúrgico
para Otorrinolaringología

MODELO 212
VED CARL ZEISS JENA
ACCESORIO:
FOTOGRAFIA, CINE
T.V. Oculares PARA
CO-OBSERVADOR ETC.
BINOCULARES INCLINADOS 30° - 45°
AUMENTOS DESDE 2.5 x a 40 x
DIAMETRO DE 71 MM A 5.6 MM

Av. Insurgentes Sur 2047 Loc. 4.
1o. Piso. México 20, D. F.
Tels. 548-67-08 y 548-20-52