

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

REVISTA TRIMESTRAL

FUNDADA EN 1949

ORGANO OFICIAL

• PAGINA DEL DIRECTOR.....	285
• TRABAJOS PROSPECTIVOS	
• Modificaciones estructurales de la mucosa respiratoria expuesta al medio ambiente de la Ciudad de México. Estudio Experimental	
Dr. José A. Gutiérrez M. y Cols.	287
• Páralisis de Bell. Etiología viral.	
Dr. Antonio Soda Merhy y Cols.	293
• Hipoacusia inducida por ruido en músicos	
Dr. Pablo Junco Muñoz y Cols.	297
• TRABAJOS RETROSPECTIVOS	
• Angiofibroma nasofaríngeo juvenil. Experiencia de 10 años, 1979 - 1988	
Dr. Miguel Angel Arroyo Castelazo y Cols.	302
• Síndrome de Möbius: análisis clínico y genético	
Dra. Lidia Borro D. y Cols.	313
CASOS CLINICOS	
• Hemangioma. Reporte de un caso localizado en el ala nasal	
Dr. David Montes de Oca Rosas y Cols.	318
• Linfoma no Hodgkin de nasofaringe. Presentación de un caso	
Dr. Pedro Gutiérrez Aguilas	322
• Granuloma reparativo de células gigantes de etmoides. Presentación de un caso.	
Dr. Alejandro Ortiz Dominguez	328
• Cordoma de clivus. Presentación de tres casos	
Dr. Juan Eugenio Salas Galicia y Cols.	331
• CALENDARIO DE ACTIVIDADES SMORLCCC	
• NOTAS E INFORMACIONES	336






DISTRIBUCION GRATUITA
MEXICO, SEPTIEMBRE, OCTUBRE Y NOVIEMBRE
1989
VOL. XXXIV NUMERO 4

Teldane®

(Terfenadina)

Rinitis Urticaria

El Antialérgico que Actúa Desde la Primera Hora Sin Producir Somnolencia

-  Acción en Rinitis y Urticaria
-  Alivio Inmediato y Prolongado
-  Brinda Protección Durante todo el Día
-  No Produce Aumento de Peso
-  No Potencia la Acción de los Tranquilizantes ni del Alcohol



INFORMACION PARA PRESCRIBIR

I. INDICACIONES

Piel:

- Urticaria - Dermatitis alérgica aguda o crónica
- Reacciones alérgicas a drogas y alimentos

Aparato Respiratorio:

- Polinosis aguda-rinitis estacional, fiebre del heno, rinoconjuntivitis
- Rinitis alérgica crónica o no estacional
- Sinusitis alérgica crónica

II. CONTRAINDICACIONES

Pacientes con hipersensibilidad a la droga.

III. USO EN EL EMBARAZO Y DURANTE LA LACTANCIA

Si bien los estudios de reproducción en animales no indican la posibilidad de efectos adversos, la terfenadina - como la mayoría de los medicamentos - no debe utilizarse en mujeres embarazadas ni en madres que amamantan, a menos que, en opinión del profesional, los beneficios potenciales superen los riesgos posibles.

IV. INTERACCIONES

No se ha informado interacción alguna entre TELDANE® y otro fármaco. Estudios especiales realizados con terfenadina, alcohol y diazepam no han mostrado interacciones medicamentosas entre estos productos cuando fueron administrados simultáneamente. Por lo tanto, TELDANE® no posee efectos sinérgicos con el alcohol ni el diazepam.

V. REACCIONES ADVERSAS

Las más comunes fueron sedación, cefalea, trastornos gastrointestinales, fatiga, mareos, boca seca, y erupción cutánea.

Después de la comercialización de TELDANE® se han recibido informes espontáneos de las siguientes reacciones adversas, cuya relación con la terfenadina no ha sido demostrada: alopecia, anafilaxis, angioedema, arritmias, broncospasmo, confusión, depresión, disnea, edema, galactosemia, insomnio, disfunción hepática, elevación de transaminasas, trastornos menstruales, dolor musculoesquelético, sudoración, pesadillas, palpitaciones, parestesias, temblores, reacciones de fotosensibilización, síncope, disminución de la frecuencia urinaria y trastornos visuales.

VI. FORMULA

Cada comprimido contiene 60 mg de terfenadina. Cada 5 ml de jarabe contienen 30 mg de terfenadina.

VII. DOSIFICACION Y ADMINISTRACION

Comprimidos:

Adultos: 1 comprimido (60 mg) 2 veces al día.

Jarabe:

Niños 3-5 años: 2.5-5 ml (15-30 mg) cada 12 horas

2 mg/kg/día

6-12 años: 5-10 ml (30-60 mg) cada 12 horas

2 mg/kg/día

VIII. SOBREDOSIFICACION

Se han reportado algunos casos de sobredosificación de carácter leve y transitorio (cefalea, náusea y confusión). No obstante, se ha reportado un caso de arritmia ventricular severa 15 horas después de haber ingerido 56 comprimidos de Teldane (3360 mg) más 14 cápsulas de Cetalexina (7000 mg) y 2 comprimidos de Ibuprofen (200 mg). El caso progresó a una fibrilación ventricular que respondió muy bien al tratamiento sintomático (desfibrilación y lidocaína). Por tal motivo, en casos de sobredosificación, se recomienda lavaje gástrico inmediato y monitoreo cardíaco por lo menos durante 24 horas.

El tratamiento de la sobredosificación luego de la etapa aguda debe ser sólo sintomático. Se desconoce si la terfenadina es dializable. La DL50 oral de terfenadina en ratas y ratones maduros es mayor de 500 mg/kg. En ratas recién nacidas, la DL50 fue de 438 mg/kg. En el hombre, la administración de dosis únicas diez veces mayores que las terapéuticas (600 mg) han sido bien toleradas.

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.

I. MED NIE-1551/J

Leclit



Teldane® Supera la Prueba del Tiempo

Rinitis alérgica...

Rynacrom* (Cromoglicato de Sodio B.P.)

Rápida acción

Desde las primeras dosis,
Rynacrom* proporciona
alivio de los síntomas

- Rinorrea
- Congestión

Seguridad

No provoca
los efectos secundarios
que comúnmente
se asocian al uso de
los antihistamínicos
(sedación) o
corticoesteroides
(efectos de rebote)

Indicaciones: Rinitis Alérgica. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. No se administre durante el embarazo, ni a niños menores de 6 años. **Reacciones Secundarias:** Efectos irritativos locales moderados y eventuales; irritación laríngea, náusea, vómito y cefálea. **Via de Administración:** Nasal. **Dosis:** Una o dos aplicaciones en cada narina 3 a 6 veces al día. **Presentación:** Frasco con 17.5 ml. de Cromoglicato de Sodio, al 2%. **Fórmula:** Cada 100 ml. de Solución contienen: Cromoglicato de Sodio 2,000 G. Vehículo c.b.p. 100 ml. **Forma de Administración:** Previo aseo nasal, aplicar el spray. Continuar el tratamiento aún cuando los síntomas hayan desaparecido. Retirarlo gradualmente durante una semana.

1.- Data en file, Fisons Corporation. From perennial allergic rinitis trial by Wittig HJ, with Cohan RH, Bloom FI, Rhoades RB, et al.

Su venta requiere receta médica

Literatura exclusiva para médicos

Reg. No. 202MB7 S.S.A.

* Marca Registrada

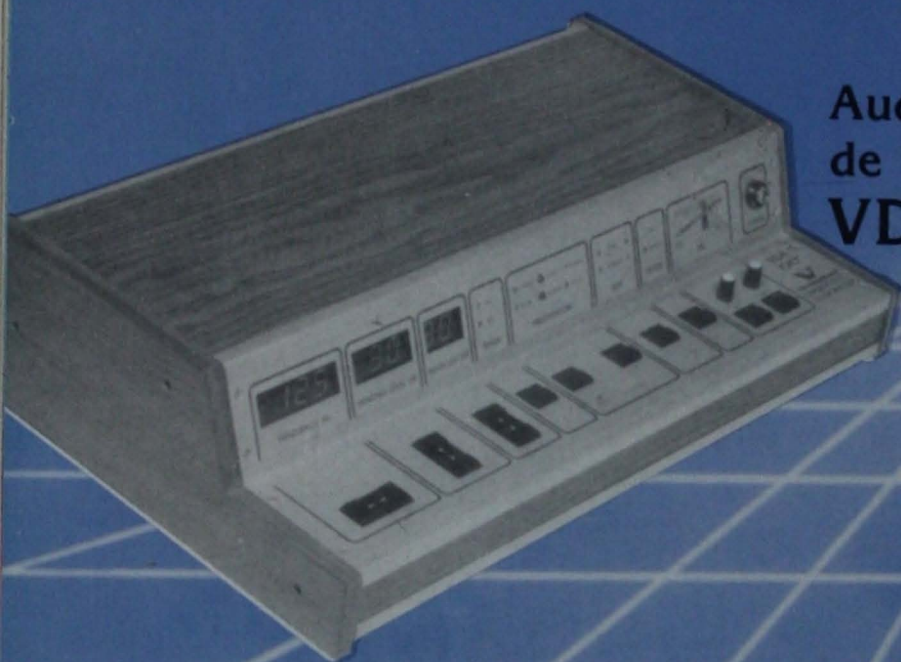
FISONS

FISONS DE MEXICO, S.A. de C.V.
Calz. de las Armas 110
Tlalpan, Edo. de México

Ahora en México,

viennatone[®]

Presenta su línea de
AUDIOMETROS de mayor
prestigio internacional.



**Audiometro diagnóstico
de tono puro
VDA1010**

para consultorios y clínicas

- Manejo simple y seguro
- Indicación digital de frecuencia, intensidades de sonido y enmascaramiento
- Ajuste con teclados electrónicos, sin interruptores mecánicos
- Tecla interruptora silenciosa
- Conexión a la red u operación con batería
- Ruido blanco u enmascaramiento de banda angosta
- Conexión para logo-unidad SPA 3010
- Conexión para unidad especial de test STU 5010

AUDIOMETRO para EXAMENES EN SERIE
para mediciones de conducción aérea y ósea

- Manejo simple y seguro
- Clara indicación LED para frecuencias y niveles auditivos
- Reglaje mediante teclas electrónicas, sin llaves
- Tecla de señal de tono silenciosa
- Poco consumo de corriente, conexión a la red u operación con batería
- Pequeño, ligero, portátil

V SC 2012



MEXICO, D.F.
Puebla 182 Mezzanine 8
Tels. 511•50•63 y 511•44•41

GUADALAJARA MONTERREY
Justo Sierra 2154 Pino Suárez 550-204

MUCOSOLVAN

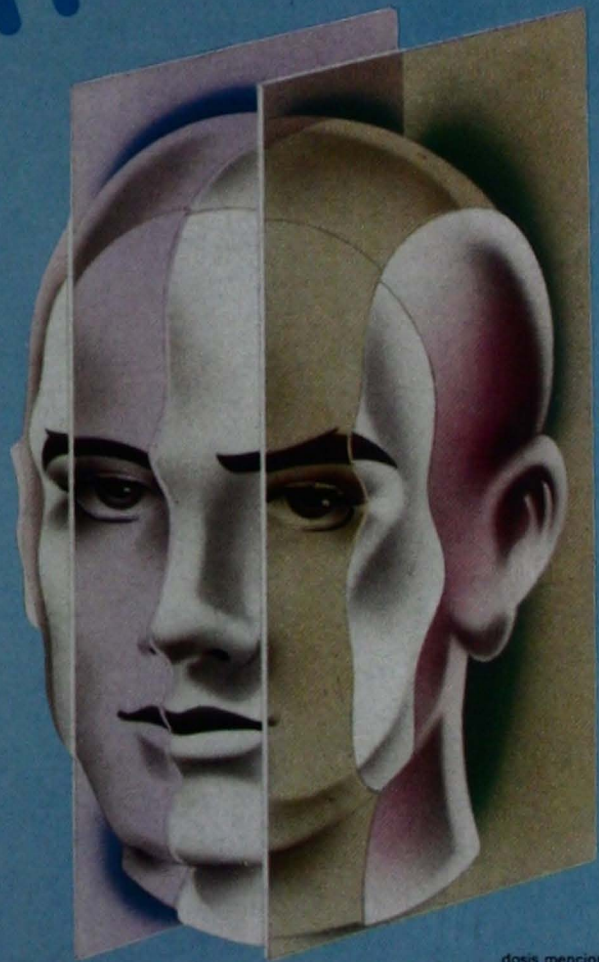
en la clínica ORL

Otitis media

incrementa el surfactante en el oído medio, mejorando el drenaje de las secreciones.

Sinusitis

favorece la fluidificación de las secreciones sinusales. una comprobación más de la acción surfactante.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Iravani, J., Melville, G.N.: Mucociliary function of the respiratory tract as influenced by drugs. *Respiration* 31, 350-357 (1974).
- 2) Bertók, L., Rizzato G., Baufi F., Posa M., Magri G. *L. Otorinolaringol. Acta* 1979, 35, 17-20, 1987.
- 3) Brown D.T. et al. DRUGS AFFECTING CLEARANCE OF MIDDLE EAR SECRETIONS: A PERSPECTIVE TO THE MANAGEMENT OF OTITIS MEDIA WITH EFFUSION. *Otolaryngol. Mead Neck Surg.* 95, 34-3-13.
- 4) Scarpelli E.M. et al. ANALYSIS OF EUSTACHIAN SURFACTANT AND ITS ACTION AS A RELEASE AGENT. *Arch. Otolaryngol.* 1984, 110, 3-9.
- 5) Scarpelli E.M. et al. HYDROPHOBIC LINING OF THE EUSTACHIAN TUBE PARTED BY SURFACTANT. *Arch. Otolaryngol.* 1984, 110, 779-782.
- 6) Scarpelli E.M. et al. PROPRIETA TENSIOATTIVE DELLA MUCOSA DELLA TUBA DI EUSTACHIO POSSIBILI CORRELAZIONI CON IL SURFATTANTE ALVEOLARE. *Revista Italiana di Audiologia e Foniatria* 1985, 5, No. 3 349-353.

INDICACIONES:
MUCOSOLVAN está indicado en procesos broncopulmonares que cursan con aumento de la viscosidad y adherencia del moco, en los que es necesario mantener libre de secreciones el aparato respiratorio, como en Bronquitis Aguda, Bronquitis Asmatiforme, Asma Bronquial, Bronquectasia, Sinusitis, Neumonías, Bronconeumonías, Atelectasia por Obstrucción Mucosa, Traqueostomía y Pre y Post-Operatorio en especial en Cirugía Geriátrica.

MUCOSOLVAN* Solución Oral, Comprimidos y Gotas puede administrarse asociado con antibióticos, broncodilatadores y con cualquier fármaco de uso común en tratamiento de las patologías de las vías aéreas.

MUCOSOLVAN* Retard está indicado en procesos broncopulmonares que cursan con aumento de la viscosidad y adherencia del moco, en los que es necesario mantener libre de secreciones el aparato respiratorio como Bronquitis Aguda, Bronquitis Crónica, Rininitis, Sinusitis, Traqueostomías y Pre y Post-Operatorio y en especial en Cirugía Geriátrica.

MUCOSOLVAN Retard puede administrarse asociado con antibióticos, broncodilatadores y con cualquier fármaco de uso común en el tratamiento de las patologías de las vías aéreas.

FORMULA: Solución c/100 ml: Clorhidrato de Ambroxol 0.300 g
Comprimidos: c/comp. contiene Clorhidrato de Ambroxol 0.030 g
Solución Inyectable: c/ampta. 2 ml contiene Clorhidrato de Ambroxol 0.015 g

Retard: cada cápsula contiene 0.075 g de Clorhidrato de Ambroxol
Gotas: cada ml. contiene Clorhidrato de Ambroxol 0.0075 g

ADMINISTRACION Y DOSIS: MUCOSOLVAN* SOLUCION:
Adultos: Los dos o tres primeros días del tratamiento 2 cucharaditas tres veces al día, luego una cucharadita (5 ml) tres veces al día. Niños hasta 2 años: 1/2 cucharadita (2.5 ml.) dos veces al día. Niños de 2 a 5 años: 1/2 cucharadita (2.5 ml.) tres veces al día. Niños mayores de 5 años: una cucharadita (5 ml.) dos a tres veces al día.

MUCOSOLVAN* COMPRIMIDOS: Mayores de 12 años y adultos: 1 comprimido cada 8 horas.

MUCOSOLVAN* SOLUCION INYECTABLE Intramuscular o por Venocisis: Mayores de 12 años y adultos: 1 ampollita cada 8 horas. Niños menores de 2 años: 1/2 ampollita cada 12 horas. Niños de 2 a 5 años: 1/2 ampollita cada 8 horas. Niños mayores de 5 años: 1 ampollita cada 8 a 12 horas. Al inicio del tratamiento puede duplicarse la

dosis mencionada. La dosis pediátrica es de 1.2 a 1.6 mg/kg/día. MUCOSOLVAN* RETARD: Mayores de 12 años y adultos: 1 cápsula al día por la mañana o por la noche.
MUCOSOLVAN* GOTAS: Niños hasta 2 años: 1 ml. (20 gotas) 2 veces al día. Niños de 2 a 5 años: 1 ml. (20 gotas) 3 veces al día. De 5 a 12 años: 2 ml. (40 gotas) 2 a 3 veces al día.

Tiempo de tratamiento: de 7 a 10 días a criterio del médico.
PRECAUCION Y CONTRAINDICACIONES: Aunque no ha sido demostrada la acción teratogénica, siguiendo normas internacionales no se recomienda su empleo durante los primeros tres meses del embarazo. El uso de este medicamento durante el mismo, queda bajo la responsabilidad del médico. Manéjense con cuidado las formas orales en pacientes con úlcera gástrica.

REACCIONES SECUNDARIAS: Trastornos Gastrointestinales como diarrea, náusea y vómito. Cefalea.

INTERACCION MEDICAMENTOSA: MUCOSOLVAN* Sol., Oral, Comp., Retard y Gotas pueden ser administrados en combinación con otros medicamentos sin riesgo de interacciones adversas, esta observación es válida sobre todo para tratamientos concomitantes con drogas utilizadas rutinariamente en los pacientes hospitalizados especialmente en unidades de terapia intensiva como: glucósidos cardíacos, diuréticos, corticosteroides y broncodilatadores.

MUCOSOLVAN INYECTABLE se puede administrar por venocisis o mezclado en soluciones fisiológicas o glucosadas al 5 y 10% o en solución de Ringer.

MUCOSOLVAN Inyectable no se debe mezclar con soluciones alcalinas, para evitar el enturbiamiento o precipitación de la solución.

MUCOSOLVAN Inyectable es incompatible para mezclar en la misma jeringa con cualquiera de los siguientes antibióticos: cefadrina, cloramfenicol, ampicilina, rifampicina y fosfomicina.

MUCOSOLVAN Inyectable es compatible con soluciones obtenidas con otros antibióticos, por no ser alcalinas, como cefotaxima, gentamicina, tobramicina, amikacina, kanamicina, tiamfenicol y carbenicilina.

PRESENTACIONES: Solución con 120 ml. Comprimidos con 20

Solución Inyectable caja con 10 ampollitas de 2 ml. Retard caja con 10 cápsulas de liberación prolongada. Gotas frasco con 30 ml.

Via de Administración: Oral o I.M. o en Venocisis. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Regs. Nos.: 005M83, 100M83, 101M83, 028M84 y 101M85 S.S.A. *Marca Regs. I. Med. OFE-979-J

Hecho en México por

Promeco, S.A. de C.V.

Calle del Maíz No. 49

16090 México, D.F.

Mucosolvan Retard

Fabricado por Dr. Karl Thomae GMBH

Biberach An Der Riss, Alemania

Envasado en México por

Promeco, S.A. de C.V.



9

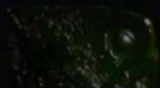
razones para prescribir
Rocephin en el consultorio
en infecciones de mediana
a intensa gravedad:

Rocephin[®]

(ceftriaxona)

24 horas de poder bactericida

I.M. 500 mg
1 g



1a. razón

comodidad
de aplicación
una sola vez al día

- sólo requiere administrarse cada 24 horas
- reducción de costos en el tratamiento

2a. razón

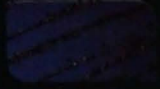
menos dosificación
en
menos aplicaciones

- la dosis estándar es sólo de 1-2 gramos cada 24 horas

3a. razón

eliminación por 2 vías
alternas:
biliar y renal

- con compensación recíproca si una u otra vía está dañada



4a. razón

gran penetrabilidad
y difusión total
en el organismo

- inclusive en tejido óseo y abscesos

5a. razón

excelente estabilidad
frente a enzimas
bacterianas

- mantiene inalterable su poder bactericida
- 89.1% vs. gramnegativos
- 93.5% vs. grampositivos

6a. razón

alta efectividad
con sobresaliente
tolerancia

- sobresaliente tasa de curación -94.2%- en infecciones de mediana a intensa gravedad



7a. razón

protección
terapéutica
constante

- 24 horas después de su administración mantiene niveles bactericidas eficaces

8a. razón

eficacia
y prestigio
internacional

- en 45 países es uno de los antibióticos de primera elección en el consultorio

9a. razón

seguridad para el
médico y confianza
para el paciente

- en México ha participado en el éxito del Médico de consultorio en más de 90,000 pacientes

ROCHE

AUDIOMETROS PORTATILES MAICO



MA-41

Conducción aérea con conducción ósea y logo. El mejor de los modelos portátiles. Con vibrador óseo B-71. Puede ser usado con equipo opcional de campo libre.



MAICO 

Los Audiómetros Portátiles Maico MA-39, MA-40 y MA-41 le ofrecen lo mejor de dos mundos. La exactitud de un audiómetro de oficina, dentro de un audiómetro portátil en una maleta liviana.

MA-39

Conducción aérea, construido para exámenes precisos pero muy portátil. De fácil calibración, indicadores digitales de lectura fácil, presentación automática pulsada y atenuador electrónico.

MA-40

Conducción aérea y ósea, versatilidad total para médicos, escuelas e industria. Con vibrador óseo B-71 y enmascarador de banda angosta.

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

AMERICAN OVERSEAS TRADING
4619 Carrollton Avenue • New Orleans, Louisiana 70119
(504) 488-1311

DE LA INVESTIGACION **Beecham**...



**INTRODUCIENDO UNA NUEVA DIRECCION EN LA
TERAPIA ORAL CON ANTIBIOTICOS**

NUEVO AUGMENTIN*
(Clavulanato de Potasio/Amoxicilina)

El único 'Antibiótico de amplio espectro',
que inactiva a las Betalactamasas...
que destruyen a otros antibióticos de amplio espectro

Patógeno productor
de Betalactamasa

El Clavulanato de Potasio inactiva a la
Betalactamasa que destruye al antibiótico
La amoxicilina destruye a la bacteria

Betalactamasa

Para obtener más éxitos clínicos en el
incierto mundo actual de las infecciones

Tipo de infección	Tasas de éxito con Augmentin
Infecciones respiratorias en Pediatría	95%
Infecciones respiratorias en adultos	93%
Infecciones del tracto urinario	98%

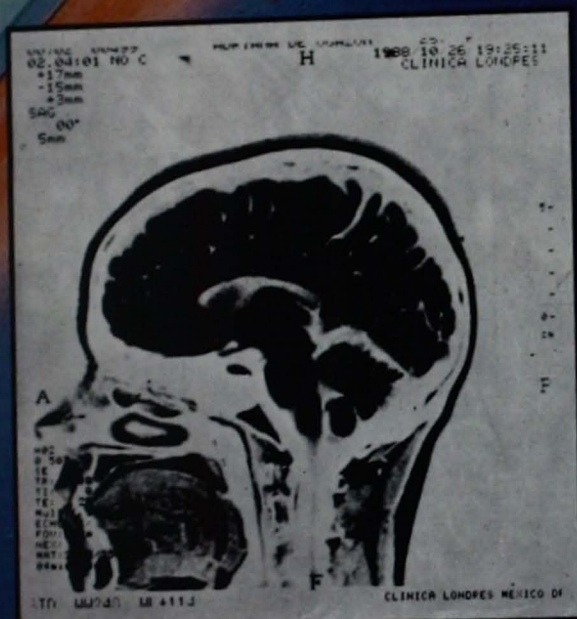
Esquema posológico: Una toma cada 8 horas, **administrada conjuntamente con los alimentos**, durante 5 a 10 días

AUGMENTIN* MAS EXITOS CLINICOS
CUANDO USTED LOS NECESITA... CON SU PRIMERA RECETA

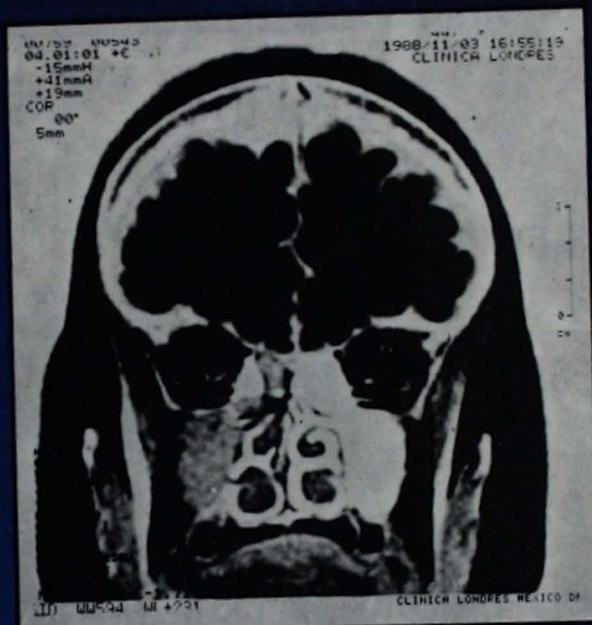
Beecham
farmacéutica, s.a. de c.v.



RESONANCIA MAGNETICA UN DIAGNOSTICO PRECISO



Cavidades paranasales
Plano sagital



Sinusitis maxiloetmoidal
Plano coronal

La imagen por Resonancia Magnética (IRM), es un método de diagnóstico no invasivo, que no utiliza radiación ionizante. Su gran resolución espacial y versatilidad en obtención de imágenes en diferentes planos (axial, coronal, sagital y oblicuas) entre otras ventajas, ofrece una nueva perspectiva en el diagnóstico de la patología de cabeza y cuello.

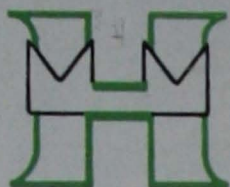
Su mayor utilidad la ofrece en:

- Diagnóstico diferencial entre patología inflamatoria y tumoral de los Senos Paranasales.
- Diagnóstico del neurinoma del acústico intra y extracanalicular.
- Patología tumoral de cuello.



RESONANCIA MAGNETICA

CLINICA LONDRES
S.A. DE C.V.



Huerta Médica Mexicana, S.A.

PONE A SU DISPOSICION

LA LINEA **Xomed** 

● **TUBOS DE VENTILACION:**

Shepard, Donaldson, Amstrong, Paparella, etc.

● **PROTESIS DE ESTAPEDECTOMIA:**

Schuknecht, House, Mc. Gee, etc.

● **POPE OTO WICK®**

● **IMPLANTES DE CERAMICA CERAVITAL®**

● **CATETER NASAL EPISTAT PARA CONTROL DE LA HEMORRAGIA**

● **COLECTOR DE SECRECION NASAL Y ASPIRADOR INTRA-NASAL**

● **TAPON NASAL NASO-TAMP®**

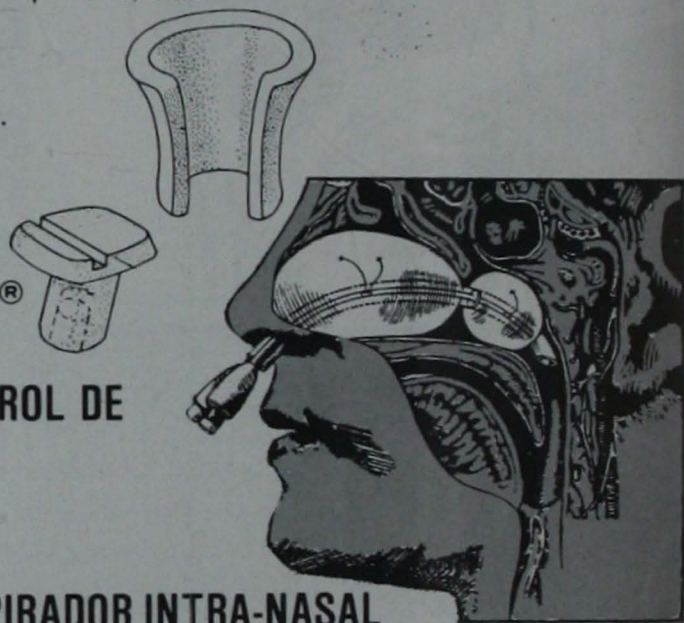
● **TUBOS ENDOTRAQUEALES LASER-SHIELD®**

● **SISTEMA DE IRRIGACION-SUCCION ESSAR®**

● **PROTESIS DE VOZ PANJE®**

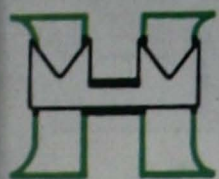
● **FUNDAS PARA MICROSCOPIOS, PARA PACIENTES Y EQUIPO.**

● **SISTEMA DE PODER MICRO-CRAFT® PIEZAS DE MANO, FRESAS, ETC.**



ESPERANZA No. 703 LETRA B
COL. NARVARTE
DELEGACION BENITO JUAREZ
03020 MEXICO, D.F.

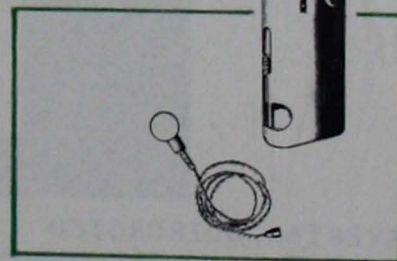
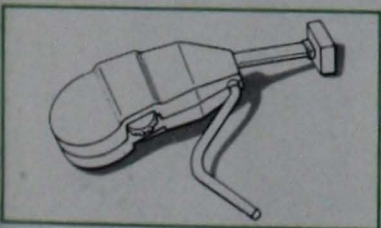
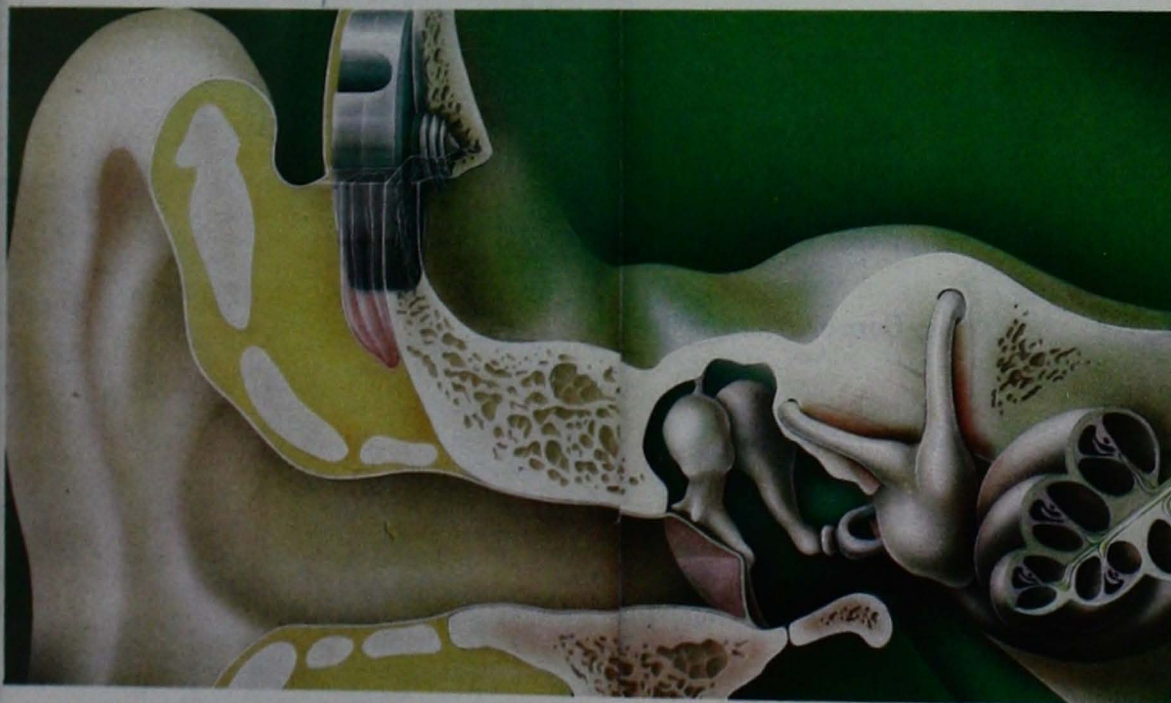
FAX: 682-67-01
TELS. 536-44-34 523-98-22
525-36-81 543-48-64



Huerta Médica Mexicana, S.A.

Es el Único Dispositivo que suministra una conducción directa al Hueso Temporal (Implante enroscado Electromagnético).

**NUEVO
XOMED AUDIANT™
Conductor Oseo™**



Para Pacientes:

- *Que presentarán una pérdida auditiva bilateral grave.
- *Con Otitis Externa Crónica
- *Que necesitan algún aditamento auditivo
- *Que presentan cambios anatómicos del oído externo y/o del Mastoideo

ESPERANZA No. 703 LETRA B
COL. NARVARTE
DELEGACION BENITO JUAREZ
03020 MEXICO, D.F.

FAX: 682-67-01
TELS. 536-44-34 523-98-22
543-48-64 525-36-81

¿HA PENSADO EN SU NUEVO INSTRUMENTAL?

Nosotros sí. Y nos permitimos poner a su disposición nuestra total dedicación y experiencia. Nuestros productos han sido realizados con las técnicas más avanzadas, logrando la calidad y acabado, que la moderna Microcirugía exige.



HAGER & MEISINGER GMBH
ALEMANIA

Omina
ESPAÑA

meditec s.a.
ESPAÑA

Medteon Instrumente
ALEMANIA

Hnsy Corporation (HNSY)
ALEMANIA

HEINE OPTOTECHNIK
ALEMANIA

BOSCH
ALEMANIA

AMANN
CHIRURGISCHE INSTRUMENTE
ALEMANIA

Tecten Corporation
USA

AKF
Alemania

MATERIAL QUIRURGICO
INSTRUMENTAL PARA MICROCIURUGIA
EQUIPO MEDICO



DOMINGO
DE MEXICO, S.A. DE C.V.

SOLICITE NUESTRO CATALOGO ILUSTRADO
INDUSTRIA DE INSTRUMENTACION
MICROCIURUGIA S.R.L. DE C.V.

YUCATAN No. 26 COL. ROMA MEXICO D.F. TEL. 574 46 48 FAX: (5) 584719

Al Servicio del Otorrinolaringólogo. . .

Merocel®

Tapones nasales canulados especialmente diseñados para Rinoplastía y Epistaxis.

Pabilos y empaques para oído.

Aquaplast

El entablillado nasal ideal.

Microtek

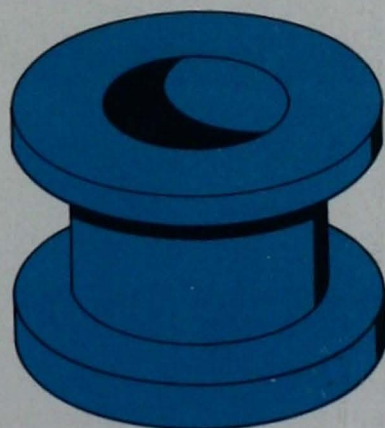
Tubos de ventilación.

Sistema de irrigación para el oído medio.

Fundas y campos quirúrgicos.

Fresa de Nitrógeno Turboaire®

Fresa eléctrica Minimax®



HMI

Instrumental de calidad, hecho en Alemania Occidental.

Ellman

Electrocoagulador económico, monopolar y bipolar.

Oitip®

Tapones para oído, contra humedad y ruido.

Pida informes a:

MICROTECNICA QUIRURGICA, S.A. de C.V.

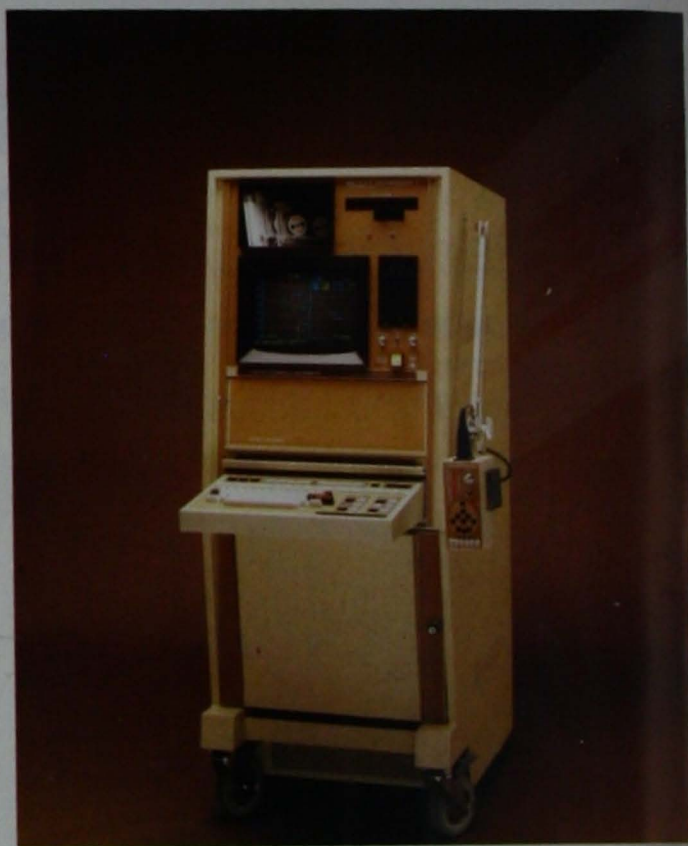
Paseo de la Reforma 234-602

06600, México, D.F.

Tel. 207-00-72

Nicolet

APOYO PARA EL DESCUBRIMIENTO



Cada descubrimiento tiene que ver con nosotros.

En 1984 NICOLET Instrument Corporation y la Universidad de Wisconsin pusieron en marcha el Proyecto Phoenix, que tenía como objetivo investigar y desarrollar, a partir de un análisis del oído, el acondicionamiento adecuado y exacto de auxiliares auditivos en pacientes con problemas de sordera.

Después de tres años de trabajo conjunto, el Proyecto Phoenix dió como resultado el primer equipo que resuelve integralmente necesidades en estudios audiológicos: el NICOLET Aurora.

Nuestra línea de Audiodiagnóstico y Potenciales Evocados, vienen a resolver los problemas de una inadecuada adaptación de un auxiliar auditivo, proporcionando los datos necesarios para producir un aparato exacto para las dimensiones y problemas del paciente y evitar trastornos en el habla y en el nivel auditivo.

Además de funcionar como computadoras personales compatibles, nuestros equipos realizan análisis de oído medio, timpanografía, oído real, audiometría, analizador de auxiliar auditivo, pruebas de Bekesy, logaudiometría, potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensoriales entre otras funciones.

En la solución a problemas de otorrinolaringología, descubra las posibilidades de NICOLET.



Nicolet

APOYO PARA EL DESCUBRIMIENTO

Instrumentos de Alta Tecnología
S.A. de C.V.

Av. Universidad No. 1479
Col. Florida
01030 México, D.F.
Tels. 543-04-12
524-04-93
687-56-69
584-30-90

Hydergina[®] 4.5 mg



Los niños con infecciones de las vías respiratorias,
amigdalitis, faringitis, otitis y bronquitis,
se alivian ... con

FLANAX[®]



Por su acción

- Antiinflamatoria
- Antiexudativa
y asociado
al antibiótico
de elección
- Facilita
la penetración
del antibiótico
- Alivia
la molesta
sintomatología

Reincorpora
en menor tiempo
a los niños
a sus actividades
normales

Una
presentación
para cada edad

Suspensión
Cápsulas
Supositorio

Más de 10 años de experiencia avalan su eficacia

FLANAX

 SYNTEX

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

ANALES

VOL. XXXIV

México, Septiembre, Octubre y Noviembre de 1989

Número 4

FUNDADA EN 1949

DIRECTORIO ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

Director- Editor

Dr. Rafael García Palmer

Consejo de Redacción

Dr. José Antonio Arroyo Castelazo

Dr. Miguel Arroyo Castelazo

Dr. Marco Fidel Ayora Romero

Dr. Sergio Decanini Tornessi

Dr. Bernardo Grobeisen Roudy

Dr. Fernando Guzmán Lozano

Dr. Guillermo Hernández Valencia

Dr. Samuel Levy Pinto

Dr. Raúl Mereles del Valle

Dr. Antonio Soda Merhy

Gerente General

Lic. Joaquín Bohigas

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO 1989-1990

Dr. José Angel Gutiérrez Marcos
Presidente

Dr. Juan Felipe Sánchez Marle
Vice-presidente

Dr. Mario Barrón Soto
Secretario

Dr. Mario Hernández Palestina

Impreso en
Impresora y Editora Técnica S.A.

Dir. Gral. de Derecho de Autor
Registro N° 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

Dirección de Correos
Correspondencia de 2a. clase
Registro DGC N° 0730985
Características 220241116

PAGINA DEL DIRECTOR

Durante el reciente Congreso Mundial de la Federación Internacional de Sociedades de Otorrinolaringología celebrado en Madrid, España, nuestra Sociedad solicitó la sede para el próximo Congreso Mundial. Unos meses atrás, algunos otorrinolaringólogos mexicanos preguntaron al Secretario General de la IFOS la posibilidad de que México solicitara la sede para dicho Congreso, se les contestó que no le podía corresponder a nuestro país, por dos razones principales: primero, porque existe en el estatuto de dicha Federación una cláusula que especifica que los países sedes no lo pueden ser antes de 30 años de haber celebrado un Congreso Mundial, y el de México fue en 1969 (se solicitaba el que se celebrará en 1993) y en segundo lugar, por un acuerdo, no escrito, los continentes deben de rotarse y en dicha rotación le correspondería a Asia. Por otro lado, estatutariamente está contemplado que los países interesados en presentar su candidatura lo deben de hacer por escrito y llenando una serie de requisitos con tres meses de anticipación a la celebración de la elección.

Hace unos meses, y a solicitud específica de nuestra Sociedad el Secretario General de la IFOS nos informó que no había candidaturas de ningún país, a menos de tres meses de la celebración del evento y que sugería que si México estaba interesado podría preparar su candidatura oficial.

Nuestra Sociedad consideró conveniente, solicitar de manera oficial y con la representación del Gobierno Federal, la candidatura de México para dicho evento. Así se hizo y se tramitó y obtuvo el aval del Gobierno, a través de la Secretaría de Salud, de la Secretaría de Educación y de la Secretaría de Turismo.

Al llegar a Madrid, la Secretaría de Turismo y algunos miembros de nuestra Sociedad montaron un stand, con publicidad de México y específicamente de Acapulco, con el objeto de crear un ambiente hacia la candidatura de México; una agencia de viajes de nuestro país solicitó y se le autorizó a mandar a una persona para hacer la promoción personal, sin ningún compromiso de la Sociedad.

En la junta previa del Comité Ejecutivo de la IFOS, dos días antes de iniciar el Congreso, se supo que existían las candidaturas extemporánea de Turquía y de la India y que por la misma razón la candidatura de México quedaba cancelada. Sin embargo, estos acuerdos parecían tener una validez a nivel exclusivamente de

recomendación y no una decisión de la que solo era dueña la Asamblea.

Ante estos hechos, se habló con la mayoría de los representantes de las Sociedades que tendrían el derecho a voto en la Asamblea y se explicó de la extemporaneidad de las candidaturas asiáticas lo que hacía sus candidaturas antirreglamentarias, de igual manera que nuestra candidatura era antirreglamentaria por los 30 años no transcurridos y que si el Secretario General de la IFOS había hecho que se hicieran los trámites oficiales, incluso ante el Gobierno de nuestro país.

Así las cosas y suficientemente explicados a los representantes de las Sociedades se llegó a la Asamblea en la cual se aceptó las recomendaciones de la Mesa Directiva de la IFOS y nuestro país no fue siquiera tomado en cuenta para participar como candidato para la elección de sede. El Congreso Mundial de 1993 se celebrará en Estambul, Turquía.

Dr. Rafael García Palmer

Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología aparece en los siguientes índices bibliográficos:

Excerpta Médica . Holanda

Index del Instituto de Información Científica de la Academia de Ciencias de la U.R.S.S.

Index Panamericano. Brasil

Periódica. Índice de Revistas Latinoamericanas de Ciencia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

TRABAJOS PROSPECTIVOS

Modificaciones estructurales de la mucosa respiratoria expuesta al medio ambiente de la Ciudad de México.

Estudio experimental

Dr. José A. GUTIERREZ MARCOS *
Dr. Enrique AZUARA PLIEGO *
Dr. Guillermo AVENDAÑO MORENO *
Dra. Nuria GISPERT **
Dra. Leticia HERNANDEZ POLO ***
Dr. Viviano ELIZONDO TIJERINA ****
Dra. Areli TORRERO *****

Resumen.- La contaminación ambiental constituye uno de los principales problemas de salud pública en las ciudades del mundo. En la Ciudad de México, tiene como principales contaminantes al ozono y al dióxido de azufre. En el presente estudio se reportan los hallazgos histopatológicos mediante microscopía óptica de 24 ratas de laboratorio, en la que se examinó el tracto naso-tráqueo-bronquial. Los ani-

de laboratorio se repartieron en 3 diferentes zonas de la Ciudad de México y se les encontraron cambios importantes de tipo estructural, desde la pérdida ciliar, hasta alteraciones crónicas del conjunto respiratorio.

Se concluye el trabajo haciendo notar la necesidad de que el otorrinolaringólogo tenga conciencia de la intensidad del problema a nivel mundial y su ingerencia en la toma de soluciones para el mismo.

Summary.- The present article reports the histopatologic findings in the upper respiratory airway of 24 laboratory rats living in three different zones of México City. There were important structural changes in the respiratory epithelium.

The author concludes that being air pollution a worldwide problem, the otolaryngologist should participate in the solution of this problem.

Palabras Clave: Contaminación, epitelio respiratorio.

INTRODUCCION

La presencia de elementos químicos en la atmósfera se ha acrecentado en todo el mundo. En alguna medida, los efectos de la inhalación de estas sustancias se pueden predecir mediante la investigación experimental, sin embargo, ningún protocolo puede ser lo suficientemente amplio para incluir todas las situaciones de posible repercusión orgánica con respecto a los diferentes contaminantes, guardando especial importancia al resultado de las alteraciones biológicas finales relacionadas con cada compuesto específico.¹

El efecto que una sustancia provoca depende de la concentración que se alcance en el órgano o sistema afectados, siendo determinante la vía de entrada,

* Servicio de Otorrinolaringología. Hospital A. López Mateos, ISSSTE.

** Servicio de Patología, Hospital Darío Fernández, ISSSTE.

*** Residente de 3er. año de ORL, H. López Mateos, ISSSTE.

**** Residente de 2º año. H. López Mateos, ISSSTE.

***** Residente de 1er año de ORL. H. López Mateos, ISSSTE.

en lo que concierne a la toxicidad, ya que en la exposición continua, las concentraciones en los diferentes sectores orgánicos llegarán a un equilibrio proporcional a la cantidad de sustancias potencialmente tóxicas y su coeficiente de distribución.^{2,3}

La cuantificación de la toxicidad suele ser muy distinta según la vía de entrada, así en el ser humano expuesto a los agentes ambientales, pueden manifestarse modificaciones por contacto cutáneo, por ingestión o por inhalación.⁴

El contacto directo con agentes irritantes actúa de manera diferente dependiendo de la concentración y sitio de exposición, por ejemplo, el bromo actúa como agente irritante específico del aparato respiratorio cuando se inhala y cuando es ingerido, produce trastornos en el sistema nervioso.⁵

Desde hace más de veinte años, se discuten los trastornos en relación con la contaminación ambiental, principalmente en las ciudades industriales, con gran crecimiento poblacional, estudiándose en dos formas a saber: la originada por el ruido y la que proviene del aire.^{6,7}

En la Ciudad de México, la contaminación ha cobrado gran importancia, ya que está considerada como una de las mayores ciudades del planeta, con un intenso desarrollo poblacional lo que origina un problema de salud pública, por lo que es necesario formar una serie de criterios para adoptar mejoras en el medio ambiente ciudadano y su repercusión en sus habitantes.

Una forma de tratar de encontrar soluciones es mediante la búsqueda de modelos experimentales para demostrar objetivamente los cambios morfológi-

cos en los órganos de primer contacto, en este caso los que constituyen al aparato respiratorio.^{8,9}

La mucosa nasal establece el contacto primario con el aire inhalado, ya que una de sus funciones principales es la de filtrarlo, decantando algunas de las partículas, muchas de ellas altamente tóxicas, evitando así su llegada al árbol tráqueo-bronquial. Sin embargo, el constante esfuerzo de este órgano se traducirá en cambios estructurales de sus componentes.¹⁰

El presente estudio trata de evaluar experimentalmente las modificaciones naso-tráqueo-bronquiales, mediante la realización de un seguimiento longitudinal, estableciéndose una comparación entre los grupos expuestos y el testigo, teniendo conocimiento de las condiciones y variables que pueden modificarlo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron a cuatro grupos de ratas Wistar, de ambos sexos, de noventa días de nacidas, nutridas con alimento especial, que permanecieron en una jaula de 60 x 40 cm, la cual contaba con ventilación total en la porción correspondiente al techo (proporción equivalente al 40% de la totalidad de su habitat), disponía también de bebedero constante.

Cada grupo estuvo formado por seis elementos y fue expuesto a la intemperie.

Tres de los cuatro grupos se distribuyeron en diferentes puntos cardinales de la Ciudad de México, el grupo A en el norte, el B en el sureste y el C en el oriente; el cuarto grupo D, también llamado testigo, permaneció en el bio-

terio de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M..

Se sacrificaron a dos elementos de cada grupo, a los dos, cuatro y seis meses, posteriormente los órganos que conforman al conjunto naso-tráqueo-bronquial se extrajeron en bloque para fijarlos en formol, deshidratarlos y embeberlos en parafina, practicándoles cortes de 5mm, que fueron teñidos con hematoxilina-eosina y se observaron mediante microscopía óptica, tratando de detectar:

1. Proporción de células caliciformes y cilias.
2. Presencia de inflamación y/o destrucción de epitelio.
3. Presencia de metaplasia y displasia.
4. Presencia de atipias.
5. Presencia de hiperplasia glandular.

Se tomaron en cuenta los índices de contaminación proporcionados por la SEDUE y que se denomina IMECA.

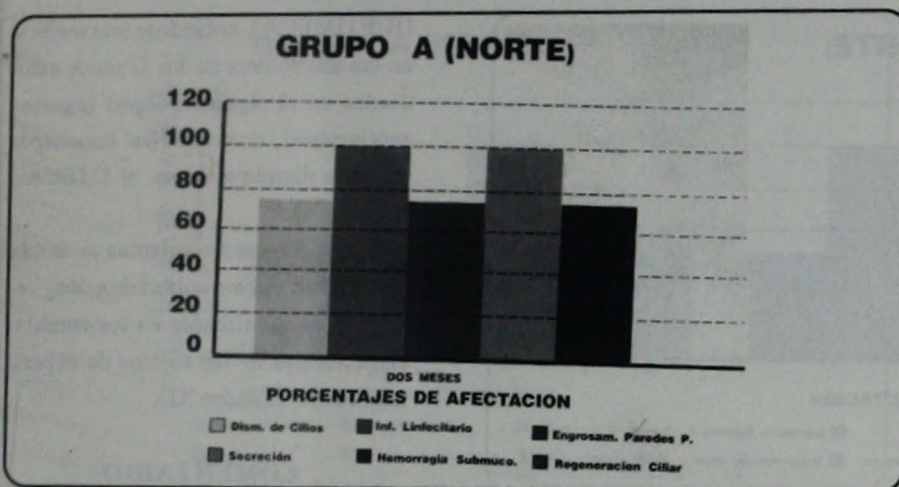
RESULTADOS

En el primer grupo de ubicación Norte (A), con 2 meses de exposición, se encontraron cambios estructurales a nivel de la mucosa con disminución de los cilios e infiltrado linfocitario.

A nivel de tráquea, ausencia de cilios y abundantes secreciones, así como en pulmón, discreto engrosamiento de la pared alveolar. (Cuadro I).

En el grupo Sur (B), se encontró infiltrado inflamatorio agudo con ulceración de la mucosa nasal; en tráquea se encontraron focos hemorrágicos y a nivel pulmonar, colapso focal y engrosamiento de paredes alveolares. (Cuadro II).

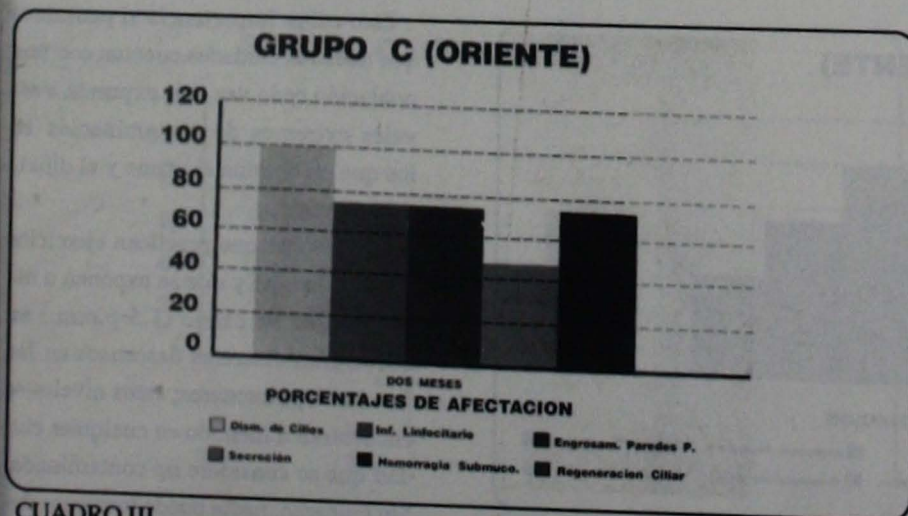
En el grupo Oriente (C), la mucosa nasal se encontró con infiltrado infla-



CUADRO I



CUADRO II



CUADRO III

matorio agudo, aumento de la secreción, ulceración del epitelio y metaplasia escamosa; a nivel de tráquea se encontró infiltrado inflamatorio. En el tejido pulmonar, atipia y engrosamiento del tabique interalveolar. (Cuadro III).

Por lo que respecta a los grupos sacrificados a los 4 meses, en el grupo A (Norte), se encuentra pérdida ciliar con aumento de la secreción e infiltrado linfo-plasmocitario a nivel nasal, traqueal y pulmonar. (Cuadro IV).

En el grupo Sur (B), se aprecia recuperación ciliar con aumento linfocitario a todos niveles. (Cuadro V).

En el grupo C (Oriente), se encuentran repuestos los cilios, pero existe un aumento en la cantidad de secreción así como en el tejido linfoplasmocitario. (Cuadro VI).

Dentro de los especímenes del grupo A (Norte), sacrificados a los 6 meses, la reposición de cilios es parcial con atrofia de las células mucosas en nariz lo mismo que en tráquea. A nivel pulmonar, llama la atención la hiperplasia acentuada de linfocitos ciliares. (Cuadro VIII).

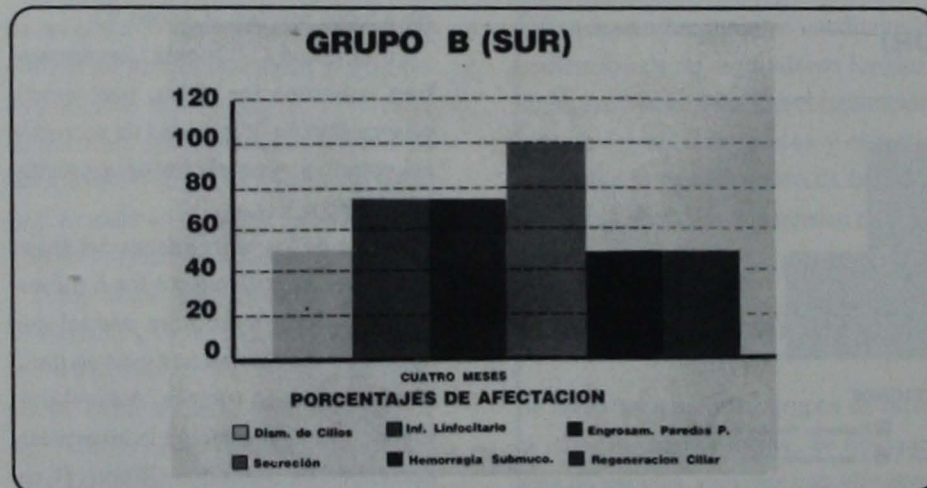
En el grupo B (Sur), existe una disminución ciliar con atrofia de las células secretoras, tanto en nariz como en tráquea, así como aumento del infiltrado linfo-plasmocitario para-hiliar y perivascular. Además se observa hemorragia submucosa. (Cuadro VIII).

En el grupo C (Oriente), muestra pérdida ciliar generalizada, así como aumento del tejido linfoide. (Cuadro IX).

Los mayores cambios en los dos primeros meses (junio-julio), coinciden con el alto índice de concentración de contaminantes reportado por la SE-



CUADRO IV



CUADRO V



CUADRO VI

DUE (IMECA), notándose una mejoría en las estructuras de los órganos estudiados en el siguiente lapso (agosto-septiembre), que también concuerda con una disminución en el IMECA. (Cuadro X).

En los 3 meses siguientes se inicia el ciclo de mayor contaminación, reflejándose igualmente en los cambios estructurales de los sujetos de experimentación. (Cuadro XI).

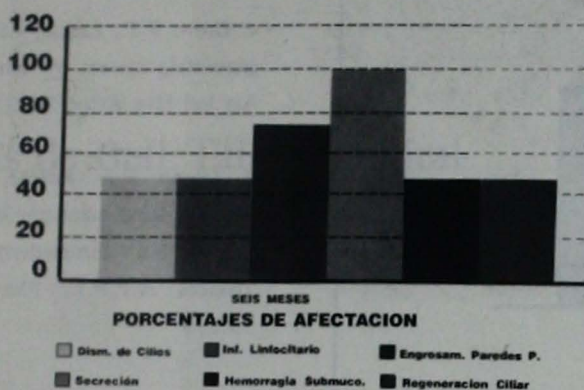
COMENTARIO

Normalmente en las personas expuestas a concentraciones bajas de contaminantes, conteniendo principalmente ozono (a razón de 0.2 p.p.m.) no se detectan alteraciones en la función pulmonar. En cambio al aumentar la concentración del mismo (a razón de 0.3 p.p.m. o más), bajo las mismas condiciones de exposición, se presenta irritación de mucosas y manifestaciones respiratorias como tos, disnea, disfagia y odinofagia, dolor torácico y aumento en general de la resistencia respiratoria; estos síntomas se hacen más evidentes y severos mientras mayor sea la exposición.

Esto cobra importancia si pensamos que nuestras ciudades cuentan con una población cada vez más expuesta a niveles extremos de contaminación en los que predomina el ozono y el dióxido de azufre.

En personas que practican ejercicios frecuentemente y que se exponen a niveles bajos de ozono (1.5 p.p.m.) se encuentran discretos descensos en las funciones pulmonares; estos niveles se encuentran a menudo en cualquier ciudad que se considere no contaminada. Sin embargo, nadie puede mantener du-

GRUPO A (NORTE)



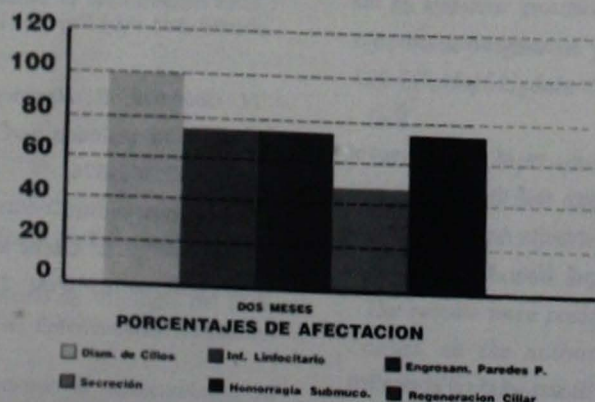
CUADRO VII

GRUPO B (SUR)



CUADRO VIII

GRUPO C (ORIENTE)



CUADRO IX

rante más de una hora un ritmo de ejercicio constante intenso si se encuentra expuesto a niveles de ozono de 4 p.p.m., ya que se producirá una bronco-constricción intensa y repuesta de bloqueo respiratorio generalizado.¹¹

Los pacientes portadores de asma bronquial muestran una mayor respuesta a la exposición por contaminantes presentando una elevada resistencia de las vías respiratorias hacia el paso aéreo.¹²

Parece existir una cierta facilidad para que el organismo se adapte a la exposición de contaminantes altamente concentrados bajo condiciones normales de salud y sin ejercicio, pagando cierto precio en las estructuras orgánicas expuestas, desde la nariz hasta el tejido pulmonar, hallazgos que coinciden con los resultados obtenidos en nuestro estudio, existiendo cierta regeneración ciliar, pero persistiendo signos de irritación crónica respiratoria.

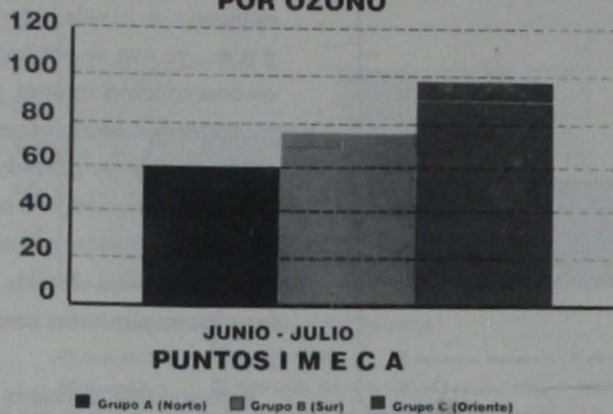
Seguramente será necesario compaginar los resultados de tipo experimental con los epidemiológicos llevados a cabo en poblaciones expuestas para poder determinar como médico cual es la verdadera repercusión de la contaminación en la salud; sin embargo, los resultados experimentales nos ayudan a traspasar los mecanismos de defensa orgánica y el daño verdadero en el individuo expuesto.

La solución al problema de la contaminación no reside únicamente en cambiar de automóvil o de residencia a otra localidad, puesto que no es ya exclusivo de las grandes ciudades, por ello como recomendación sugerimos:

1. Que causa enfermedades respiratorias repetitivas y reduce las funciones naso-tráqueo-bronquiales después de ser

INDICES DE CONTAMINACION

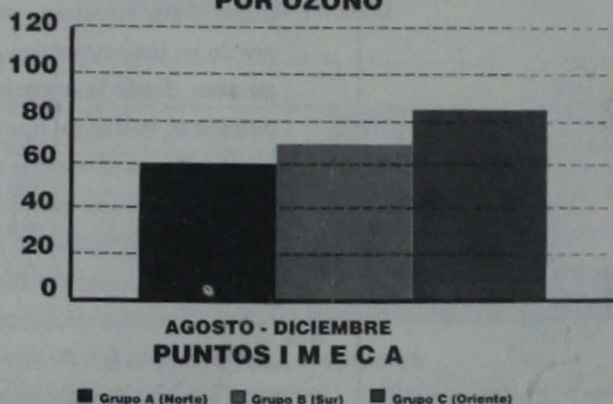
POR OZONO



CUADRO X

INDICES DE CONTAMINACION

POR OZONO



CUADRO XI

sujeto de exposición.

2. Aumenta el riesgo de obstrucción respiratoria severa en pacientes asmáticos.

3. En épocas de mayor intensidad provoca irritación de las mucosas expuestas, pérdida ciliar y establecimiento de mecanismos de defensa orgánicos.

4. La necesidad de que el otorrinolaringólogo se preocupe por detectar las diferentes alteraciones respiratorias provocadas por este fenómeno, con el objeto de prevenirlas y dictar soluciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alarie, R.E.: Sensory irritation of the upper airways by airborne chemicals. *Toxicol Appl Pharmacol* 1973;24:279-297
2. Carpenter, C.P., et al: The assay of acute vapour toxicity and the grading and interpretation of results on 96 chemicals compounds *J Ind Hyg Toxicol* 1977; 31:343-346
3. Albert, R.E., Salam, A.S.: Fabrication of monodisperse lucite and iron oxide particles with a spinning disc generator

Health Phys 1964;10:933-940

4. Drew, R.T., Laskin, I.S.: A new dust-generating system for inhalation studies *Am Ind Hyg Assoc J* 1973;32:327-330

5. Leong, B.J., Rociba, R.J.: Effects from repeated inhalation of parts per billion of bis (chloromethyl) ether in rats *Toxicol A.P.P.L. Pharmacol* 1975; 33:175

6. Sidorenko, G.I., Pinigin, M.A.: Rapid determination of maximum permissible concentration of atmospheric pollutants *Gig Sanit* 1970; 3:93-96

7. Griesemer, R.A., Kendrick, J.: Tracheal grafts. Experimental respiratory carcinogenesis Springer-Verlag 1984: 537-547

8. Thomas, R.L.: Deposition and initial translocation of inhaled particles in small laboratory animals. *Health Phys* 1969;16:417-418

9. Stuart, B.O.: Deposition of inhaled aerosols. *Arch Intern Med* 1974;131:60-75

10. Wilson, R.H.: Improved design for an animal inhalation exposure unit *Rochester Aec Proj Rep U-116* p.80;1978

11. Goldstein, E., Hackney J.D.: Photochemical air pollution part I. *West J med* 1985;142:369-376

12. Speizer, F.E.: Ozone and photochemical pollutants. *West J Med* 1985; 142:377-379

Parálisis de Bell. Etiología viral

Dr. Antonio SODA MERHY *
Dr. Diego BERLANGA GOTES *
Dr. Salvador MARTIN SOSA **
Dr. Andrés BUSTAMANTE BALCARCEL

Resumen.- La etiología de la Parálisis de Bell aún no es bien conocida. En los últimos años la que más aceptación ha tenido es la viral. Con el fin de tratar de esclarecer su origen, decidimos estudiar 43 pacientes con dicha parálisis a quienes se les tomaron muestras de exudado faríngeo, y muestras de sangre estéril tanto en la etapa aguda como en la convalescencia con el fin de obtener el aislamiento viral y

la titulación de anticuerpos antivirales, considerando ésta última como positiva cuando la diferencia de aumento en las diluciones entre ambas muestras fue de 4 veces o más.

Los resultados obtenidos fueron significativos ya que el diagnóstico serológico fue positivo en un 55% de los casos, predominando el Virus Herpes Simple tipo 1 en un 41%.

Lo anterior nos lleva a concluir que los virus juegan un papel importante en la etiopatogénia de la parálisis de Bell.

Summary.- A prospective study on 43 patients with Bell palsy with viral culture of the pharynx and quantification of viral antibodies is presented.

The results were positive in 55% of the cases, so the author concludes that there is an important role of viral infection in the ethiology of Bell Palsy.

Palabras clave: Parálisis facial,

parálisis de Bell, etiología de parálisis facial, virosis.

INTRODUCCION

La parálisis de Bell es un término que se reserva para los pacientes en quienes se han descartado todas las causas conocidas de parálisis facial periférica, llega a ocupar un 90% de los casos,¹ y la incidencia aproximada en Estados Unidos es de 15 a 20 casos por 100,000 habitantes por año. Predomina entre los 20 y 30 años de edad y no existe predominio del sexo.²

Actualmente las teorías más populares en la producción de esta parálisis son: la viral, la inmunológica y la vascular. De las anteriores, la que más aceptación ha tenido en los últimos años ha sido la viral basada en observaciones clínicas que indican que más de la mitad de los casos son precedidos

(*) Departamento Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

(**) Departamento de Virología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

(***) Departamento de Otoneurología del Instituto Nacional de Neurología y Neorocirugía.

por un pródromo viral, lo que ha motivado la elaboración de diversos estudios de tipo inmunológico.^{3,4}

En 1972, Mc Cormick¹ sugirió la participación del virus Herpes Simple (VHS) como una causa de parálisis de Bell y más adelante esto se ha ido apoyando en diversos estudios serológicos^{5,6,7,8} que muestran una proporción más elevada, estadísticamente significativa, de pacientes con títulos más elevados contra el VHS, que los títulos en el suero de individuos control.

Se ha demostrado que el VHS permanece latente dentro de las células ganglionares una vez que la infección primaria ha desaparecido. Por un mecanismo aún no bien conocido, el virus puede ser reactivado por cambios hormonales durante la menstruación o el embarazo, síndromes febriles, extracciones dentales, exposición al frío o a la luz solar.

Esta reactivación conduce a la replicación del virus dentro de las células ganglionares donde están protegidos de los anticuerpos circulantes.^{1,3,4,5,9}

Algunos patógenos respiratorios han sido involucrados como posibles causantes de la parálisis de Bell, entre ellos están el *Mycoplasma Pneumoniae*, Adenovirus, Virus Sincicial Respiratorio, Influenzae tipos I y II, otros como el Citomegalovirus, el virus de la Parotiditis y el Virus Herpes Zoster.^{4,5,6,9,10,11,12} Recientemente se ha agregado al Virus de Epstein-Barr.¹¹

El propósito del presente trabajo es tratar de aislar el VHS en pacientes con parálisis de Bell y demostrar si existe aumento en la titulación de anticuerpos contra el mismo tanto en la fase aguda

como en la de convalecencia.

Además se buscará la titulación de anticuerpos contra Virus Sincicial Respiratorio, Adenovirus, y Parainfluenzae tipos I y II, ya que éstos son frecuentes en las infecciones del tracto respiratorio superior que habitualmente preceden a la parálisis de Bell.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 43 pacientes con parálisis de Bell, de los Departamentos de Otorrinolaringología del INER; y Neuro-otología del INNN, de Febrero a Diciembre de 1988.

Se recopilaron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes de infección respiratoria aguda, patología asociada y recurrencias de la parálisis.

A los 43 pacientes se les tomó muestra de Exudado Faringeo. A 29 de ellos (67%) se les practicó toma de muestra de sangre estéril (5-10 ml) sin anticoagulantes, durante la fase aguda y de convalecencia de la parálisis.

En las muestras de exudado faringeo se intentó aislar el Virus Herpes Simple tipo I (VHS-1) en cultivos in vitro de la línea celular Hep-2 (human Epithelioma) que ha resultado ser el sistema biológico más sensible para VHS-1.

En las muestras de sangre estéril se llevaron a cabo titulaciones de anticuerpos, por el método de fijación de complemento, contra VHS-1, Virus Sincicial Respiratorio, Adenovirus y Virus Parainfluenzal tipo I y II.

Se consideró como infección aguda, únicamente cuando la diferencia de aumento en las diluciones entre la primera y segunda muestras de sangre fue de 4 veces o más.

RESULTADOS

De los 43 casos, 27 (63%) correspondieron al sexo masculino y 16 (37%) al femenino.

Con respecto a la edad, el menor fue de 10 años y el mayor de 68, con un promedio de 39.7 años.

En 24 casos (56%) la parálisis fue derecha, mientras que en los 19 (44%) restantes fue izquierda. Ningún paciente tuvo parálisis bilateral simultánea.

El antecedente de infección respiratoria aguda (IRA) se presentó en 12 casos (28%), observándose además un caso de parotiditis aguda.

Con respecto a la patología agregada a la parálisis, encontramos 5 casos (11.5%) con hipertensión arterial y 4 (9.5%) con diabetes mellitus.

La recurrencia de la parálisis se presentó en 6 casos (14%) de los cuales 3 fueron ipsilaterales y 3 contralaterales.

La parálisis fue completa en 23 pacientes (53%), de los cuales casi la mitad (48%) se recuperaron totalmente en un promedio de 10 semanas. Los 20 casos de parálisis incompleta se recuperaron en forma total en un tiempo promedio de 5.6 semanas.

EXUDADOS

De los 43 pacientes en quienes se practicó el exudado faringeo,¹⁰ (23%) resultaron con aislamiento viral positivo.

SEROLOGIA

El diagnóstico serológico positivo (infección aguda) se encontró en 16 casos (55%), de los cuales 12 (41%) correspondieron al VHS-1; 2 (7%) a Adenovirus; 1 (3.5%) a Virus Sincicial Respiratorio; y 1 (3.5%) a Virus Para-

influenzal tipo 1.

Correlacionando el aislamiento viral (exudado faríngeo) con el diagnóstico serológico (infección aguda) (Tabla I) encontramos que de los 10 casos con aislamiento positivo, en 8 se confirmó el diagnóstico serológico, correspondiendo 6 a VHS-1, uno a Adenovirus y uno a Virus Parainfluenzal tipo 1. En vista de que el VHS-1 según la experiencia de varios autores y de nuestros resultados, desempeña un papel importante en la etiopatogenia de la parálisis de Bell, realizamos un análisis más detallado de los casos con diagnóstico serológico positivo al VHS-1, (Tabla II) y encontramos que de los 12 casos la edad promedio fue de 35.8 años; predominó el sexo femenino en relación de 7:5. La parálisis fue derecha en 8 casos e izquierda en 4. El antecedente de IRA se observó en 6 de los casos además de uno de parotiditis aguda. Dos casos fueron diabéticos y uno hipertenso.

Dentro de este grupo quedaron los 6 casos de parálisis facial recurrente.

COMENTARIO

Revisando los diversos trabajos sobre el tema, tanto la edad como el sexo de nuestros casos son coincidentes con los reportados por otros autores.^{2,5,12}

En relación a la patología agregada, el 9.5% fueron diabéticos y el 11.5% hipertensos. Adour y Cols,^{3,4,5} le dan importancia a este dato ya que argumentan que en los diabéticos puede tratarse de una polineuritis por una reactivación viral; y estos mismos autores encontraron síntomas prodrómicos previos a la parálisis en un 24% de sus casos, dato que coincide con nuestros

TABLA I
PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO (29)

VIRUS	CASOS	%	EXUDADO POSITIVO
HERPES SIMPLE I	12	41	6
ADENOVIRUS	2	7	1
VIRUS RESPIRATORIO SINCIAL	1	3,5	
PARAINFLUENZA I	1	3,5	1
PARAINFLUENZA II	0	0	
	16	55 %	

TABLA II
PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO POSITIVO A VHS - 1

CASOS	EDAD	SEXO	LADO DE PARALISIS	IRA	DIABETES	HTAS	RECURRENCIAS.
1	31	F	IZQ.	*			IZQ.
2	55	M	DER.	*		*	
3	28	M	DER.				
4	20	F	IZQ.				
5	58	M	DER.	*	*		
6	44	M	IZQ.		*		DER.
7	36	F	DER.				DER.
8	16	F	DER.	* PAROTIDITIS			
9	44	M	IZQ.	*			
10	10	F	DER.	*			DER.
11	20	F	DER.	*			IZQ.
12	68	F	DER.	*			IZQ.

TABLA III
PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO VIRAL GENERAL

	CASOS	%
ADOUR	0/41	0
VAHLNE	20/81	25
BRODIE	21/74	28
SODA Y COLS.	16/29	55

TABLA IV
PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO PARA VHS - 1

	CASOS	%
ADOUR	0/41	0
VAHLNE	5/81	6.0
BRODIE	13/74	17.7
SODA Y COLS.	12/29	41.0

hallazgos que fue del 28%.

Brodie¹² reporta la parálisis facial recurrente en 8.9%, Adour⁴ en un 9.3%, cifras menores que lo encontrado en nuestros casos que fue del 14%.

En el presente estudio insistimos en practicar el aislamiento viral en exudado faríngeo ya que de los artículos revisados únicamente Vahlne⁶ lo llevó a cabo y lo reportó negativo.

Con la técnica que se utilizó en nuestro laboratorio de virología encontramos 10 (23%) de 43 casos positivos, dato que al cotejar con los estudios serológicos confirma el diagnóstico en 8 de ellos, lo que podría apoyar más la hipótesis de la intervención viral en la parálisis de Bell.

La confirmación serológica para diferentes virus en general fue positiva en el 55% de nuestros casos a diferencia de Brodie¹² que reporta un 28.4%, Vahlne⁶ 25%, y Adour⁵ 0% (Tabla III).

En el 41% de nuestros casos el diagnóstico serológico a VHS-1 fue positivo, a diferencia de los datos obtenidos por Brodie¹² que fue del 17.7%, Vahlne⁶ y Adour⁵ 0%. (Tabla IV).

Coincidimos en que el VHS-1 interviene en forma importante en la etiopatogénia de la parálisis de Bell, aunque serológicamente no pueda ser confirmado en todos los casos; esto puede explicarse por la reactivación viral de una infección previa, de manera que el virus al permanecer latente en las células nerviosas está protegido de los anticuerpos sensibilizados por lo que no se realiza reacción antígeno anticuerpo, ésta es tan débil que no puede demostrarse.

Lo que para nosotros es muy signifi-

cativo es que en todos los casos de recurrencia de la parálisis facial, el diagnóstico serológico fue francamente positivo para el VHS-1; dato no reportado en la literatura revisada.

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos podemos concluir que en la etiología de la parálisis de Bell, los virus juegan un papel importante, y de estos el VHS-1 es el que predomina, sin embargo no podemos descartar que otros como el Adenovirus, el Virus Sincicial Respiratorio y Parainfluenzal entre otros, pueden también intervenir.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McCormick, D.P.: Herpes-Simplex Virus as Cause of Bell's Palsy, *The Lancet*: 1972. 937-939
2. Mair, I.W.: Etiology and Pathogenesis of Peripheral Facial Palsy. *New Dimensions in otorhinolaryngology head and neck surgery*. 1985. 1.: 82-85.
3. Adour, K.K.: Cranial Polyneuritis and Bell Palsy. *Arch. Otolaryngol.* 1976. 102: 262-264.
4. Adour, K.K.; Byl, F.M.; Hilsinger, R.L.; Kahn, Z.M.; Sheldon, M.I.: The True Nature of Bell's Palsy: Analysis of 1000 consecutive Patients. *The Laryngoscope*. 1978. 88: 787-88.
5. Adour, K.K.; Bell, D.N.; Hilsinger, R.L.: Herpes Simplex Virus in Idiopathic Facial Paralysis (Bell Palsy): *JAMA*. 1975. 233:

527-530.

6. Vahlne, A.; Edström, S.; Arstila, P.; Beran, M.; Ejnell, H.: Bell Palsy and Herpes Simplex Virus. *Arch Otolaryngol.* 1981. 107: 79-81.

7. Sherwen, P.J.; Thong, N.C.: Bilateral facial nerve palsy: a case study and literature review. *The Journal of Otolaryngology*. 1987. 16: 28-33.

8. Johnson, L.; Alm, G.; Thomander, L.: Elevated Serum Interferon Levels in Patients With Bell's Palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989. 115: 37-40.

9. Vest, C.; Munneke, J.A.; Smith, R.: Herpes Zoster Oticus.: Uncommon but recognizable cause of facial paralysis *Postgraduate Medicine*. 1979. 65: 143-150

10. Krol, T.C.; Mullen, M.: Herpes Zoster With Facial Paralysis An unusual Manifestation. *Arch Neurol.* 1980. 37: 391.

11. Andersson, J., Sterner, G.: *Case Report*: A 16-monthold Boy with Infectious Mononucleosis, Parotitis and Bell's Palsy. *Acta Paediatr Scand.* 1985. 74: 629-632.

12. Brodie, S.W.: Virology studies and Bell's palsy. *The Journal of Laryngology and Otology*. 1979. 93: 563-568.

Hipoacusia inducida por ruido en músicos

Dr. Pablo JUNCO MUÑOZ *

Dr. José Luis VALLEJO GONZALEZ **

Dra. Sonia T. AGUADO GAYTAN **

Dra. Ma. Teresa SEPULVEDA TREJO

Resumen.- Se estudió un grupo de músicos con exposición mayor de 5 años a sonidos de gran magnitud para determinar la existencia de hipoacusia inducida por ruido, comparándose con un grupo control de 15 personas. Además de una historia clínica orientada, se practicó estudio audiométrico en ambos grupos y los resultados se compararon estadísticamente.

Summary.- In order to determine the incidence of noise induced hearing loss, thirty musicians exposed at least during a 5 years period to noise was studied and compared with 15 subjects not musicians as a control group. An oriented clinical history including tonal audiometry was undertaken to each subject in both groups.

Palabras clave: Trauma acústico, hipoacusia en músicos, audiometría, sor-

dera profesional.

INTRODUCCION

En el medio industrial uno de los principales objetivos de la salud en el trabajo es la conservación de la audición, ya que el ruido es uno de los contaminantes más comunes en este medio. Sin embargo, debido a que la función auditiva de los trabajadores se ve afectada por diversos factores como lo son patología otológica previa, la presbiacusia y la exposición no-ocupacional al ruido, se hace difícil diferenciar la pérdida de la capacidad auditiva cuando se combinan algunos de estos factores.

Dentro de la exposición no-ocupacional, los sonidos de alta frecuencia, como la música, resultan una fuente de exposición de gran interés. La música como una sucesión de sonidos modulares para recrear el oído¹ no siempre es agradable; en los últimos años la música en sus diversos géneros ha sido motivo de estudio como factor asociado a la etiología de la pérdida de la audición.

En 1986, en un estudio de 60 individuos de la Orquesta Sinfónica de Minnesota, se trató de establecer la relación entre exposición a sonidos musicales y pérdida de la sensibilidad auditiva para frecuencias altas, sin encontrar una asociación positiva.² Sin embargo, Frey y Fausti, previamente habían establecido una relación causal entre alteraciones en la sensibilidad auditiva y exposición a sonidos musicales, principalmente en sujetos de mayor edad.³ Ambos estudios demuestran la dificultad que ofrece la evaluación de los efectos de la pérdida auditiva debido a la gran variabilidad en las características de la exposición diaria a sonidos musicales.

Posteriormente, Janssen y Karlsoon, descubrieron que en 3 Sinfónicas Suecas, sus integrantes se exponían a una intensidad de sonidos producidos durante los conciertos, de hasta 125 dB⁴; sin embargo al realizar estudios audiométricos concluyeron que, como grupo, estos músicos no tenían deficiencia auditiva⁵. Por otro lado, la estimación del nivel sonoro generado por grupos

* Unidad de enfermedades del trabajo. H.G.Z. N° 2 Centro Médico del Noreste. IMSS. Monterrey N.L.

** Residentes de 2º año en Medicina del Trabajo.

de música moderna en clubes nocturnos, se ha reportado en los 100.4 dB⁶ correspondiendo a sonidos de alta frecuencia, que son considerados los más nocivos para el oído humano y cuanto más prolongada es la exposición, más pronunciado el daño sobre el aparato auditivo; el resultado, pérdidas de audición permanentes o temporales⁷

En los músicos, esta última es de esperarse debido a que se exponen durante periodos de tiempo breves a sonidos de alta frecuencia. Como respuesta fisiológica se esperaría una recuperación de la capacidad auditiva normal, después de un periodo de descanso breve; aún así habría que cuestionarse si realmente la pérdida auditiva es temporal y hasta que grado. Es importante entonces determinar si estos eventos se presentan no sólo en el trabajador de la música, sino también en quienes desarrollan actividades en empresas con exposición a niveles significativos de ruido y además tienen como pasatiempo o actividad extralaboral la música; ya que en un momento determinado ello pudiera favorecer la presencia de trauma acústico crónico en este tipo de individuos, aún cuando exista exposición a nivel sonoro dentro del límite permisible para el ambiente laboral.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron dos grupos de personas uno de ellos constituido por 30 integrantes de grupos de música moderna de la localidad y el segundo grupo formado por 15 personas no-músicos de la misma localidad. Ambos grupos fueron seleccionados al azar, los criterios de inclusión para los músicos fueron: Ambos sexos, mayores de 18

años, y una exposición mayor de 5 años; para los no músicos fueron: Ambos sexos, mayores de 18 años y no integrantes de grupos musicales. Como criterios de exclusión para los músicos se consideró que fueran menores de 18 años, antecedente de patología otológica y antecedente de exposición a sonidos de gran magnitud (S.G.M.), distintos a los sonidos musicales, menor de 5 años; para los no músicos, los criterios de exclusión fueron: menores de 18 años, antecedentes de patología otológica, y antecedentes de exposición a S.G.M.

Para estudiar estos grupos se diseñó una historia clínica orientada hacia la detección de patología otorrinolaringológica, incluyendo antecedentes de exposición a la música; esto fue complementado con un examen físico otorrinolaringológico completo.

Además se realizaron audiometrías tonales en los 2 grupos, utilizando un audiómetro marca Beltone Modelo 110 y una cámara sonoamortiguada sonoacústica. Para la realización de la audiometría, los integrantes de ambos grupos no deberían tener exposición a sonidos de gran magnitud 2 días previos al estudio; en caso de presentar tapón de cerumen, éste se retiró mediante un lavado del conducto auditivo, para realizar la audiometría un día después.

Los resultados obtenidos en ambos grupos fueron comparados utilizando como método estadístico la prueba χ^2 con corrección de Yates.

RESULTADOS

Del grupo de los Músicos investigados, el 90% correspondió a integrantes

masculinos y un 10% a femeninos. El grupo no-músicos estaba constituido por 67% hombres y el 33% mujeres. En lo que respecta a la distribución por edad, se encontró que en el grupo de músicos, un 93% eran menores de 30 años de edad, con un promedio de 26 años para el sexo masculino y de 27 años para el femenino (Figura 1).

En el grupo de no-músicos un 80% fueron individuos menores de 25 años con un promedio de edad de 21 y 28 años para el sexo masculino y femenino, respectivamente.

La actividad habitual fue en el 20% de los casos de músicos su modo de vida, un 16.6% eran empleados sin exposición a ruido industrial y el 30% lo constituyeron estudiantes; sólo un 10% de ellos combinaba la actividad musical con un trabajo en el que la exposición a ruido no era significativa. En los no-músicos la actividad que predominó fue la de estudiante en el 40% de los casos y un 33.3% fueron empleados (Figura 2).

La exposición semanal a sonidos musicales en el grupo de músicos fue de 10 a 14 horas. De ellos el 50% tenía una duración en la exposición de entre 5 a 9 años, en el 26.6% esta duración fue mayor de 10 años y en el 16.6% la exposición fue de hasta 20 años (Figura 3).

Como grupo, la sensibilidad auditiva para todos los sujetos estudiados no mostró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la aparición de trauma acústico crónico (Figura 4). Sin embargo, en el grupo de músicos las alteraciones en la sensibilidad auditiva por años de exposición reflejaron, en aquellos con 20 años o más de exposición (6.6%), (Figura 3) la apari-

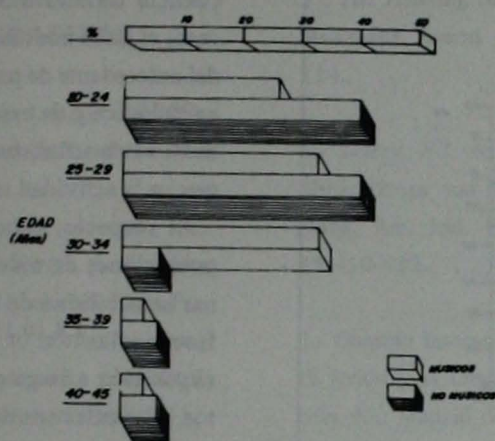


Fig. 1.- Distribución por edad y actividad en los grupos estudiados.

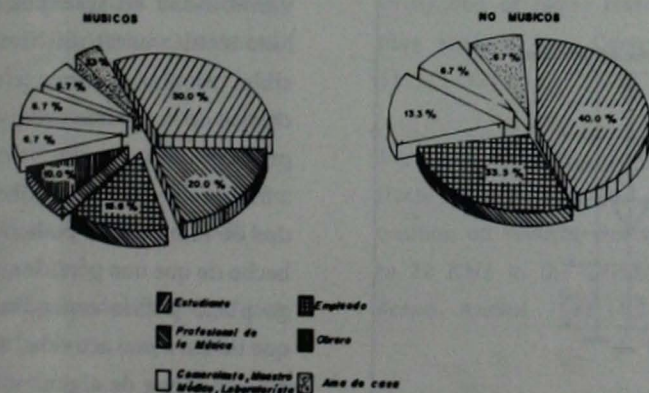


Fig. 2.- Distribución por tipo de actividad en los músicos y no-músicos.

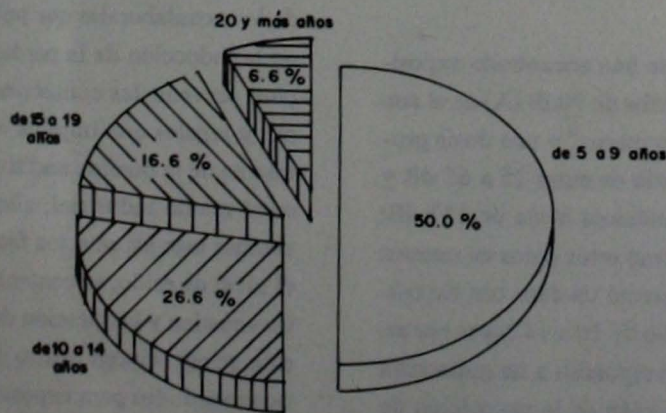


Fig. 3.- Distribución de la duración de la exposición en el grupo de músicos estudiado.

ción del perfil audiométrico sugestivo de trauma acústico crónico, lo que se considera significativo (Figura 5); correspondiendo al grupo de guitarristas, quienes integraron el mayor porcentaje de instrumento ejecutado (40%) en el grupo de músicos estudiados.

DISCUSION

Recientemente se han incrementado algunos reportes de daño auditivo causado por sonidos musicales incluyéndose en mayor o menor grado la música electrónica ("Pop" y Rock'n roll") y la de cámara^{8,9} extendiéndose este riesgo de daño auditivo no sólo a integrantes de música en orquestas, también ingenieros de sonido y operadores de cabina en discotecas. En este tipo de actividades es frecuente encontrar que sean complementarias a otra actividad laboral principal, o bien simple pasatiempo. La interrogante de que tanto involucra la música el riesgo de sufrir pérdida auditiva en quienes combinan esta actividad, no ha encontrado una respuesta sencilla.

Considerando que la afición musical es mayor en sujetos jóvenes, encontramos que la mayor parte de los integrantes de los grupos estudiados fueron masculinos menores de 30 años con una exposición promedio de 10 años; y en quienes esta actividad la combinaban en su mayoría como un pasatiempo. Sin embargo no existió actividad principal con exposición significativa a ruido industrial.

Generalmente las lesiones auditivas inducidas por ruido en el adulto se relacionan con la exposición a sonidos de gran magnitud en el ambiente laboral, considerando en este contexto una gran

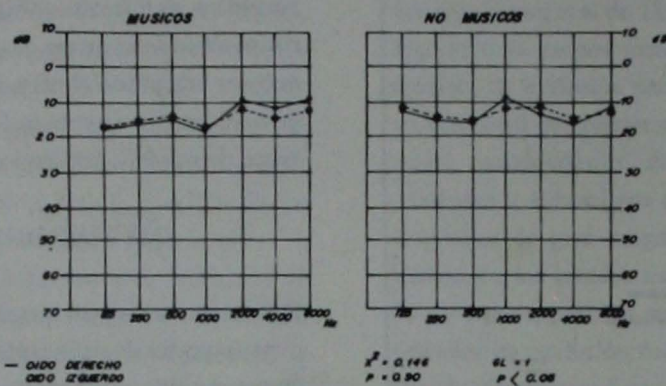


Fig. 4.- Comparación de la sensibilidad auditiva por audiometría, como grupo en los músicos y no-músicos.

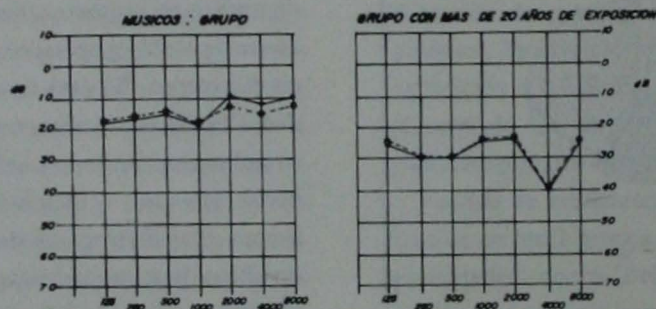


Fig. 5.- Comparación por audiometría, de la sensibilidad auditiva en el grupo de músicos con mas de 20 años.

diferencia en la susceptibilidad individual. Esto ha sido verificado por diversos autores encontrándose un amplio rango de pérdida auditiva posterior a la exposición ocupacional a ruido y una variación sustancial en la susceptibilidad individual.^{11,12,13} Dándose en casos excepcionales daño auditivo con un fondo genéticamente determinado.¹⁴

En lo referente a la exposición diaria a la música existe gran dificultad para calcular los límites de esta exposición,

aún cuando se han encontrado exposiciones por arriba de 90dB (A) en el ambiente de discotecas⁶ y una dosis promedio de ruido de entre 25 a 65 dB y en algunos músicos hasta de 153 dB; si se consideran estos datos en nuestro grupo se presentó un caso con exposición promedio de 10 a 14 horas por semanas y correspondió a un guitarrista con una duración de la exposición de 20 años. Este instrumento puede llegar a emitir sonidos de 100 dB con una fre-

cuencia de 900 a 6000 Hz. En este caso, el daño auditivo ante la ausencia del antecedente de patología en la esfera audiológica y de exposición a ruido en medio industrial, fundamentan su origen en la actividad musical.

Al respecto, estudios orientados a poblaciones de músicos para determinar sensibilidad de la audición a altas frecuencias^{1,4,10,11} refieren también exposición a largo plazo a instrumentos musicales sin daño aparente en la sensibilidad auditiva, como sucedió en el grupo de músicos estudiados, con excepción de un caso, en el que la naturaleza del impulso musical y la gran variabilidad en la exposición diaria hizo técnicamente difícil, si no imposible, calcular en forma terminante los efectos de la pérdida auditiva en el grupo de músicos.

Habría que considerar que los resultados de este estudio pudiera reforzar el hecho de que una pérdida auditiva a largo plazo podría esperarse en sujetos que tienen como actividad secundaria la música y que de alguna manera se encuentran en riesgo potencial de daño auditivo. Por lo tanto, al investigar un sujeto con potencial exposición a ruido industrial, habrá que descartar actividades extralaborales que pueden influir en la inducción de la pérdida auditiva para prevenir las consecuencias médicas y legales que implica el reconocimiento de la pérdida auditiva por ruido en el medio industrial; aún cuando al evaluar este aspecto los factores como el nivel de ruido, su contenido o espectro acústico y la duración de la exposición se encuentren dentro de los criterios permitidos para exposición a ruido en los lugares de trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Diccionario de la Lengua Española. 19a. Ed. Real Academia Española. Madrid, España. 1970.
- 2.- Johnson, D.W.; Aldrige, j.; Sherman, R.E.; Lorraine, A.: Extended High Frequency Sencitivity: A normative threshold study in muscicians. Ann Otol-Rhinol-Laryngol. 1986;95:196-202.
- 3.- Fausti, S.A.; Erickson, S.A.; Frey, R.H.; Rappaport, G.Z.; Scherchet, M.A.: The Effects of Noise Upon Human Hearing Sencitivity from 8000 to 20000 Hz. J. Acoust Soc Am. 1981;69:1343-1349.
- 4.- Jansson, E.; Karlsson, K.: Sound Levels Recorded with the Symphony Orchestra and Risk Criteria for hearing Loss Scand Audiol. 1983;12:215-221.
- 5.- Karlsson, K.; Lundquist, P.G.; Olson, T.: The Heaving of Symphony Orchestra Musicians. Scand Audiol. 1983;14:210-214.
- 6.- Darcy, F.J.: Noise Exposure of Live Music Grups and the Emplayees in night clubs. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1977; 38:410-412.
- 7.- Consejo Interamericano de Seguridad: El Ruido y la Conservación de la Audición, En: Manual de Prevención de Accidentes para aplicaciones Industriales. Madrid. Ed. Manpfre 1977. 1350-1363.
- 8.- Gibbs, G.W.; Hui, H.Y.T: A Pilot Investigation of Noise Hazards in Recording Studios. Ann. Occup. Hyg. 1973; 16:321-327.
- 9.- Johnson, D.W., Sehman, R.E.: Effects of Instrument type and orchestral position on Hearing Sencitivity for 0.25 to 20 KHz in the Orchestra Musician. Scand. Audiol. 1985;14:215-221.
- 10.- Chadivick, D.L.: Music and Hearing. Proc. R. Soc. Med. 1973;66:1078-1082.
- 11.- Westmore, G.A.; Eversden, I.D.: Noise-induced Hearing Loss and Orchestran muscicians. Arch Otolaryngol. 1981;107:761-764.
- 12.- Melrick, W.: Human Asyntotic Threshold Shift. In: Henderson, Hanurife, Dosangh, Mills: Effects of Noise on Hearing. Raven Press N.Y. 1976 pp. 277-289.
- 13.- Passchier-Vermeer, W.: Steady State and Fluctuating Noise: It's Effects on the Hearing of People. In: Robinson: Occupational Hearing Loss. Academic Press. London 1971 pp. 15-33.
- 14.- Irion, H.: Considerations for differential diagnosis. Adv. Oto. Rhino. Laring. 1981;27:121-129.

TRABAJOS RETROSPECTIVOS

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, experiencia de 10 años, 1979-1988.

Dr. Miguel Angel ARROYO CASTELAZO *

Dr. Luis Martín ARMENDARIZ **

Resumen.- En un periodo de 10 años, fueron tratados 96 casos de angiofibroma nasofaríngeo juvenil, en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud.

Se describe la histogénesis que es origen del tumor, anatomía de la región, evaluación histórica, datos histológicos de interés, crecimiento de la neoplasia, la sintomatología predominante de obstrucción nasal, epistaxis, rinorrea posterior y otros, se propone una clasificación para estadificarlo, enumeramos a los pacientes de acuerdo a ésta y a su edad, se incluyen los métodos de angiografía, embolización

y tratamiento médico o quirúrgico, se muestran 5 casos representativos de esta patología y su manejo.

Se concluye que el paciente debe estar bien estudiado, estadificado y planeado su tratamiento en forma adecuada, asociado a angiografía con embolización selectiva o ligadura de carótida externa, una buena visualización del tumor así como el trabajo en equipo multidisciplinario son indispensables para la terapéutica empleada. El seguimiento a corto y largo plazo de los pacientes es necesario y muy importante.

Summary.- In 10 year period, 96 Juvenile Nasopharyngeal Angiofibromas were treated at the Otolaryngology Department of the General Hospital of Mexico S.S.

The histogenesis is unknown, to insist in the origen, anatomy of the pterygomaxilar fossa, the evolution history, the histology and the increase of tumors, the syntoms more often occurring like nasal obstruction, epistaxis, rhinorrea and others. We propose an

other classification of stage, the number of patients are with age and methods of study, angiography and embolization and medical or surgical treatment.

We present 5 cases to represent the pathology and different therapeutic.

The conclusions are the patient will be good study, stage of tumor and with the plan design of surgery treatment with embolization by selective arteriography or ligation of external carotid. Good view of tumor, the multidisciplinary work is necessary. The evolution of patients are very important in short and large time.

Palabras clave: Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, estadificación, cirugía, tumores nasales.

INTRODUCCION

El angiofibroma nasofaríngeo juvenil, también conocido como nasofibroma juvenil o simplemente fibroma nasofaríngeo, es una lesión neoplásica del adolescente del sexo masculino, cuya

* Médico adjunto, Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General de México S.S.

** Residente de 2º año de Otorrinolaringología, Hospital General de México S.S.

*** Médico Radiólogo del Servicio de Neuroimagen Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía S.S.

etiología e histogénesis es desconocida, se han elaborado varias teorías, sin conclusiones sólidas.^{1,2}

El análisis del sistema androgenital-pituitario, como los niveles circulantes de gonadotropinas o 17-cetolesteroides no fueron concluyentes,² tampoco se ha demostrado hipogonadismo; las determinaciones de testosterona, F.S.H., D.H.E.A. y L.H., fueron practicadas en 13 pacientes con Angiofibroma Nasofaríngeo Juvenil (ANJ) los resultados hormonales plasmáticos se encontraron dentro de límites normales.

Desde el punto de vista inmunológico, se ha determinado una disminución importante: en la prueba de inmunidad celular (in vivo y in vitro) en 92.6% de los casos, en la búsqueda de rosetas T en 84.6% y en inversión de la relación T/B con preponderancia a la formación de rosetas B en el 76.9% por lo que se concluye la inmunodepresión celular en pacientes con (ANJ).^{3,4,5}

El estudio nutricional del paciente da resultados de deficiencia, sin ser determinante.²

El origen del (ANJ) ha sido atribuido a una respuesta desmoplástica del periestio de la nasofaringe, como un nido ectópico del tejido vascular.² Es el segundo tumor más frecuente de origen mesenquimatoso⁶, procede del estroma fibrovascular presente en la cavidad nasal y en la nasofaringe, frecuentemente el (ANJ) duplica este tejido.⁷

El sitio de origen habitualmente se ubica en la pared posterolateral de la cavidad nasal, donde el proceso esfenoidal y el hueso palatino encuentran el ala horizontal del vómer y el proceso pterigoides, éste forma el margen superior del agujero esfenopalatino y

la parte más posterior del cornete medio, donde se forma el espacio conjunto de: esfenoides, nasofaringe y fosa pterigomaxilar⁸.

Infratemporalis⁹, es una excavación situada por debajo de la fosa temporal, dentro de la rama del maxilar inferior y detrás del macizo facial superior, constituye la pared interna y anterior de la región del mismo nombre. *Tiene tres porciones:* atrás y adentro es la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides y su raíz externa. *Adelante:* pared posteroexterna o tuberosidad del maxilar superior en donde se encuentra el canal infraorbitario del nervio maxilar superior. *Entre ambos:* la hendidura pterigomaxilar o fisura pterigopalatina vertical, triangular, prismática con base superior, la cual constituye su transverso que es la fosa pterigomaxilar, la que se limita arriba y la apófisis orbitaria del palatino, *arriba:* por la cara inferior del ala mayor del esfenoides, *atrás:* por la cara anterior de la apófisis pterigoides, *abajo:* por la apófisis piramidal del palatino y el borde posterior del maxilar inferior, *adentro:* por la lámina vertical del palatino en donde se abre el agujero esfenopalatino, entre la apófisis orbitaria y esfenoidal⁹.

Desde el punto de vista histórico, los reportes del siglo pasado son únicamente de lesiones fibrosas y pólipos gigantes, localizados en la región rinofaríngea, sin datos histológicos de apoyo; en 1906 Chaveau^{10,11}, le da el nombre de fibroma nasofaríngeo. Farag y Cols¹², encontraron receptores afines, altamente específicos con tejido de angiofibroma juvenil, sin elevación de andrógenos circulantes.

Estas teorías no han sido definidas y en nuestra serie no comprobadas, aunado a que el tratamiento Hormonal no ha dado resultados satisfactorios¹³.

En 1962 Pressman publica un artículo en el cual mencionan la regresión espontánea del tumor (ANJ) al pasar la pubertad en varios pacientes, sin ningún tratamiento¹⁴.

Existen algunos reportes de este tumor (ANJ) en el sexo femenino, son extremadamente raros. Batsakis¹⁵ refiere haber visto sólo dos casos, esta lesión neoplásica también se ha reportado en adultos viejos¹⁶.

El ANJ es un tumor no encapsulado, altamente vascularizado, se localiza en las paredes de la nasofaringe, y se extiende a la cavidad nasal superiormente, penetra al seno esfenoidal y parte selar, lateralmente a través del agujero esfenopalatino a la fosa pterigomaxilar, espacio infratemporal y a la fisura inferior de la órbita, extensión intracraneal a través de la parte selar o lateralmente por el foramen lacerum a la fosa craneal media¹⁷.

Se extiende a la nasofaringe medialmente, a través de la pared posterior del seno maxilar, hacia adelante al antro, lateralmente al fosa infratemporal y a la fosa intracraneal hacia arriba⁶.

Neel y Cols. describen el curso natural del tumor que va desde los márgenes de la coana posterior en el techo lateral, hacia el borde posterior del séptum y baja como masa a la pared posterior de la cavidad nasal a la cual se fija firmemente, puede cruzar el séptum nasal posterior e ingresar a la cavidad nasal opuesta y comprimir los cornetes⁸.

La destrucción de la pared medial del antro maxilar ocurre con frecuencia, re-

fiere que no entra a través de la pared lateral de la nariz sino que destruye por la nasofaringe lateralmente a través del agujero esfenopalatino, se expande a la parte posterior y media del comete medio y va a la fosa pterigomaxilar comprimiendo y destruyendo las paredes óseas del proceso pterigoides y hueso esfenoidal. La presión del tumor (ANJ) hace extensión a la fosa infratemporal y expansión de la fisura pterigomaxilar.

Cuando el tumor es suficientemente largo y comprime, puede salir a través del cigoma, siguiendo esto, se puede introducir a la fisura orbitaria inferior, expandiendo más a la fosa pterigomaxilar y entrando a la parte final inferior del tejido orbitario, por la fisura orbitaria y destruyendo el hueso esfenoidal, provocando proptosis.

Se puede expandir al proceso pterigoides destruyendo la base del mismo. Puede ingresar al cráneo lesionando la duramadre por fosa media y anterior a través del agujero lacerum y lateralmente al seno cavernoso, también puede destruir la silla turca y entrar en ella.

Por el agujero lacerum a la parte lateral del seno cavernoso y a la arteria carótida o, a través de la parte medial selar a la carótida y parte lateral a la pituitaria o a ambas partes, esto aclara su gran agresión biológica⁷.

Histología

Es una neoplasia benigna, compuesta por fibrocitos espinosos o estelares en una variedad de estroma de tejido conectivo. La abundante presencia de vasos de paredes delgadas como espacios o canales endotiliales linfáticos, que son una variación del tejido eréctil de un hemangioma cavernoso con estroma

fibroso, parcialmente mixomatoso (fibromatosis mixomatosa), sin capa muscular⁸. Figura 1.

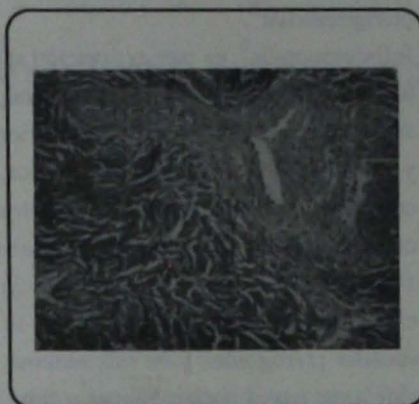


Figura 1: Corte histológico de ANJ; tinción de tricómico de Masson; en oscuro se observan fibras de colágena densa con células fusiformes entre ellas, que co-rresponden a fibroblastos. En claro se observan los abundantes vasos sanguíneos en forma de hendidura.

Estadificación

De acuerdo a la extensión del tumor se han propuesto varias clasificaciones con el fin de estadificarlo, por ser una lesión benigna no cabe el TNM internacional entre ellas tenemos las siguientes:

Sessions en 1981:

ESTADIO I: Tumor limitado a la nariz posterior y/o nasofaringe, sin extensión a senos paranasales.

ESTADIO II A: Mínima extensión lateral por el agujero esfenopalatino, incluyendo fosa pterigomaxilar (FTM).

ESTADIO II B: Ocupación completa de la (FTM) y desplazamiento de la pared posterior del antro maxilar y anterior o lateral de las ramas de la arteria maxilar interna, extensión superior a los huesos orbitarios.

ESTADIO II C: Extensión a través de la (FTM) a la mejilla y fosa temporal.

ESTADIO III: Extensión intracranea-

na.

Conley¹⁸, en 1981:

ESTADIO I: Limitado a la nasofaringe.

ESTADIO II: Extensión a la cavidad nasal y/o seno esfenoidal.

ESTADIO III: Extensión al antro maxilar, etmoides, FTM, FT, órbita y mejilla.

ESTADIO IV: Extensión cavidad craneana.

Sánchez-Marle¹⁹, en 1988:

ESTADIO I: Confinado a nasofaringe.

ESTADIO II: Extensión fuera de la nasofaringe. a) sin invasión a órbita o esfenoides. b) con invasión a órbita o esfenoides.

ESTADIO III: Invasión intracraneana.

Los autores de la presente comunicación proponemos la siguiente clasificación de estadificación.

ESTADIO I: Tumor limitado a la nasofaringe y fosa nasal.

ESTADIO II: Extensión a seno esfenoidal, maxilar, etmoides o FTM.

ESTADIO III: Extensión a fosa infratemporal, órbita o mejilla.

ESTADIO IV: Extensión intracraneal. a) extradural. b) intradural.

Sintomatología

Obstrucción nasal inicialmente unilateral y en su evolución bilateral, epistaxis abundante de repetición y de difícil control, rinorrea mucosa, mucopurulenta, purulenta, sanguinolenta anterior y posterior, rinolalia, hiposmia, anosmia, deformidad del paladar, de la faringe, de la cara, proptosis, exoftalmos, diplopia, hemianopsias, cefalea, amaurosis, otalgia y en algunos casos

otitis serosa.

El síntoma inicial por lo que habitualmente el paciente acude a una institución hospitalaria o a un médico, es la epistaxis, todos los demás datos anteriormente enunciados pueden presentarse dependiendo de la extensión de la masa tumoral de su evolución.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico, apoyado con el estudio radiológico es suficiente para establecer el diagnóstico, evitando la biopsia pues se provoca abundante hemorragia de difícil manejo. Hay quien los practica como rutina y otros por desconocer esta entidad.

La arteriografía carotídea es un método diagnóstico de apoyo para el tratamiento ya que siendo un proceso selectivo específico, define la vascularidad del tumor y facilita la decisión de usar la embolización con gelfoam y otros productos, lo cual permite que en la cirugía podamos tener un mejor control de la hemorragia²⁰, disminuyéndola, entre el 70 y 90%, en comparación con pacientes no embolizados se debe efectuar en 24 a 48 horas, antes de la cirugía.

Únicamente en un caso de nuestra serie, nos fue posible realizar estudio de imagen con resonancia magnética, mostrando claramente la delimitación tumoral, presentando isointensidad en T1, con hiperintensidad moderada heterogénea en T2, debido a zonas necróticas o a zonas de mayor y menor flujo sanguíneo, consideramos que este tipo de estudios de imagen, nos presenta una forma distinta de valoración, tanto de la anatomía, como de la patología, ya que a pesar de la creencia general de que las estructuras óseas no se observan y que de hecho esto ocurre por

la baja concentración de átomos de hidrógeno en el tejido óseo, si pudimos valorar las destrucciones óseas por exclusión, es decir el hueso lo observamos negro (imagen de señal ausente) pero debido a su recubrimiento de tejido blando (hipointenso, isointenso o hiperintenso), nos hace fácil la valoración de invasiones tumorales al hueso. A pesar de que en la actualidad aún no contamos con materiales de contraste (gadolinium), según la literatura mundial la utilización del mismo puede servir de gran ayuda en el diagnóstico de tumoraciones pequeñas o en casos de recidivas, así como mayor exactitud de la invasión intracraneana, intra o extradural.

Tratamiento

La terapéutica hormonal de acuerdo a múltiples trabajos publicados, no ha demostrado tener resultados positivos en esta patología. Algunos autores mencionan el manejo de electrocoagulación en tumores residuales y la crioterapia sin buenos resultados¹³.

La radioterapia ha logrado la regresión del ANJ en forma temporal, sobre todo en casos en estadio IV, sin embargo, es bien sabido que este tratamiento puede inducir a cambios sarcomatosos del tumor, como lo describe Martín y Cols²¹. En recientes reportes publicados por Benghiat A.²², menciona que debe ser usada en tumores avanzados, que las complicaciones seguidas a la radioterapia ocurrieron en quienes fueron tratados, antes de que existieran aparatos de moderna penetración de megavolts y que sus tratamientos son efectuados a bajas dosis de radioterapia, viendo la regresión lenta a través de una observación prolongada, teniendo a futuro la posibili-

dad de cirugía posterior.

El tratamiento quirúrgico, es el de elección, los abordajes que se han descrito, van desde la cirugía conservadora a la radical. Como ejemplos tenemos a la vía transpalatina, el Caldwell-Luc, la antrostomía con o sin modificación de Denker's, sublabial alrededor de la tuberosidad maxilar²³, rinotomía lateral, transetmoidal externa, transmandibular, suprahioidea, transfaringea²⁴. La vía infratemporal a la base del cráneo desarrollada por Fisch, Pillsburg y Sasaki, tiene indicaciones precisas para las regiones del foramen yugular y la punta petrosa, al clivus y a las regiones paraselar y paraesfenoidal, cuyas ventajas descritas por los autores son la exposición de la arteria carótida interna, en su porción infratemporal, con modificaciones en el acceso hacia el clivus, sin abrir la pared faríngea y a las regiones paraselar y paraesfenoidal ya mencionadas²⁵.

No podemos dejar de mencionar las vías combinadas extra e intracraneales en estadios IV con la colaboración de los neurocirujanos para accesos múltiples.

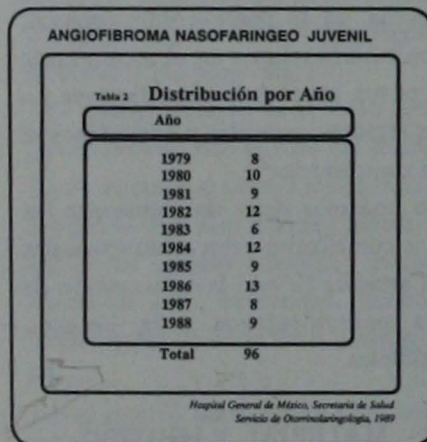
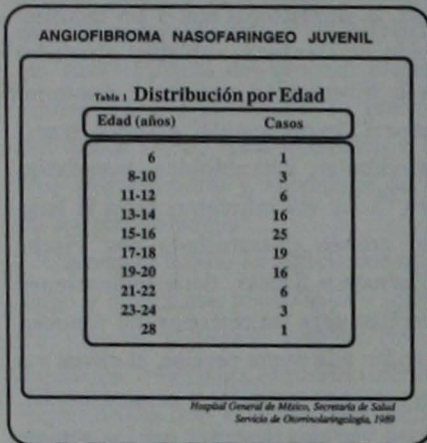
MATERIAL Y METODO

De enero de 1979 a diciembre de 1988 tratamos 96 casos de ANJ, sus edades fluctuaron entre los 6 y los 28 años de edad, siendo el mayor número de ellos entre los 15 y los 16 años, (Tabla 1) estos pacientes han sido agrupados en los años en que fueron vistos en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México.

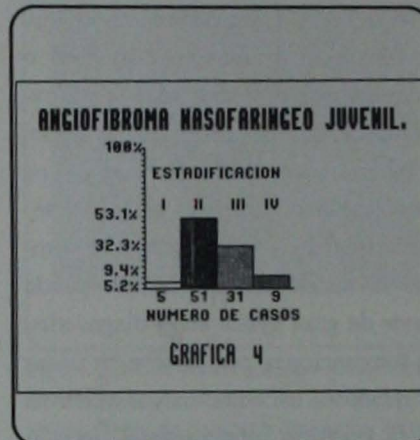
El mínimo fue de 6 por año y el máximo de 13 (Tabla 2).

El análisis de la sintomatología de

nuestros enfermos, dio como resultado, el porcentaje en la frecuencia de presentación de los mismos, como se muestra en la gráfica 3, este conjunto de síntomas y signos es similar a los publicados por otros autores.



De acuerdo con la clasificación propuesta por nosotros hemos dividido los 96 pacientes en IV estadios, correlacionando número de casos y porcentaje de cada uno de ellos. (Gráfica 4)



Los estudios radiológicos practicados no se pueden estandarizar, ya que, la situación económica del enfermo y la institución, época y evolución de la radiología, han sido muy diferentes; podemos mencionar en nuestra serie y experiencia desde estudios simples hasta resonancia magnética. Dentro de los estudios simples, se practicaron proyecciones de Cadwell, Waters, Lateral y Hirtz. En los estudios de tomografía lineal o de politomografía se realizaron proyecciones anteroposterior y lateral de 4mm de espesor de corte. Los estudios de tomografía computarizada incluyeron siempre cortes axiales y coronales con medio de contraste endovenoso, así como en alguno de ellos cortes laterales directos, todos con cortes de 5mm de espesor. Y el estudio de imagen de resonancia magnética se efectuó con cortes potenciados en T1, en proyecciones axiales, coronal y lateral, así como cortes potenciados en T2 en proyección axial, sin medio de contraste.

Es justo definir cual o cuales son dentro de la evaluación de imagen, los

útiles, es indiscutible que el más adecuado de ellos en el momento actual es la tomografía computarizada, sin embargo, no podemos pasar por alto que no todos los pacientes tienen acceso a ella y que estudios de politomografía nos ayudan enormemente.

En relación con los estudios de resonancia magnética tuvimos experiencia en un caso, sin que nos haya mejorado nuestra apreciación en el diagnóstico topográfico, efectuado con tomografía computarizada, esto no quiere decir en ninguna forma que el estudio no sea útil, simplemente debemos recordar que el método es nuevo y necesitamos adquirir más experiencia.

La tomografía computarizada ha demostrado especificidad suficiente en la extensión de los tumores y las deformidades óseas del ANJ²⁶.

El TC, nos da la oportunidad de observar la masa en rinofaringe, extensión a la cavidad nasal, dilatación de FTM, dispersión hacia los espacios subtemporales, erosión de la pared posterior del antro maxilar por compresión, invasión a la órbita, seno esfenoidal o fosa craneal media²⁷.

Referente a la arteriografía carotídea y embolización selectiva de la arteria maxilar interna ha sido de gran ayuda tanto en la valoración de la irrigación tumoral como en el control adecuado de la hemorragia transoperatoria, la cual disminuye en forma espectacular con este método, que se practica en la Unidad de Radiodiagnóstico del Hospital General, adquiriendo cada día más experiencia en este campo²⁰.

En 3 pacientes de la serie presentada, se les practicó ligadura de la arteria carótida externa durante el acto quirúrgico, logrando una considerable dis-

minución y control del sangrado, este método sigue siendo válido y actual.

Siendo estadificados nuestros pacientes con ANJ, hemos podido en una etapa evolutiva de 10 años, programar y practicar diferentes vías de abordaje quirúrgicas para la extirpación de esta neoplasia, siendo aparente los cambios técnicos y ventajas que en ellos se ofrecen, sobre todo con la vía que actualmente utilizamos, en el abordaje sublabial ampliado, también conocido como Rouge-Denker's, o en la escuela Francesa como desguante facial y en la Norteamericana como degloving^{28,29}. (Tabla 5)

ANGIOFIBROMA NASOFARINGEO JUVENIL

Tabla 5 Vías de Abordaje

N=96

Sublabial Transantral Ampliada	23
Transpalatina	22
Rinotomía Lateral	17
Combinada (Weber-Ferguson)	16
Combinada Intracranial	9
Antrostomía (Denker)	8
Antrostomía (Caldwell-Luc)	1

Hospital General de México, Secretaría de Salud
Servicio de Otorrinolaringología, 1988

El apoyo del Servicio de Neurología y Neurocirugía en nuestros pacientes que han sido intervenidos con ANJ estadio IV y que aparecen en la tabla 4, ha sido invaluable, la experiencia adquirida en este trabajo conjunto nos ha dejado grandes enseñanzas.

RESULTADOS

96 pacientes con edades mínima de 6 y máxima de 28 fueron intervenidos quirúrgicamente de ANJ en un periodo de 10 años, el índice mayor fluctuó entre los 13 y los 20 años de edad, lo que suma 76 enfermos y representa el

79.1% del total.

En 1986 fue el año en que más pacientes atendimos con esta patología.

Debemos recordar que la epistaxis repetida abundante y de difícil control, la obstrucción nasal uni o bilateral progresiva y la rinolalia son síntomas de sospecha en el diagnóstico, así como el sexo masculino y la edad adolescente.

El nivel cultural y económico de los enfermos, hace que estos se presenten con tumores en estadio II o mayores.

En 10 años, hemos practicado muy variadas vías de abordaje, cambiando técnicas con la finalidad de tener visualidad y seguridad de extirpación del ANJ, esto se refleja en la tabla 5 en donde se demuestra que la rinotomía lateral y la vía sublabial ampliada suman el mayor número de intervenciones, siendo esta última vía de abordaje, la que actualmente estamos utilizando con las ventajas de no dejar una cicatriz visible de tener una vía más amplia, estamos practicando osteotomías de la rama ascendente del maxilar con osteo-síntesis reconstructiva y respetando el comete inferior haciendo un colgajo que lo restituye en su sitio, lo que evita dejar una gran cavidad con la consecuente formación de costras y atrofia.

En los últimos cuatro años se han practicado 39 intervenciones, 8 por rinotomía lateral, 23 por vía sublabial ampliada y 9 combinadas de sublabial y craneotomía, en este grupo hubo dos pacientes con tumor residual que fueron intervenidos nuevamente.

Los estudios de imagen como es la tomografía computarizada, la arteriografía selectiva y embolización con cirugía 48 horas después de practicada ésta, así como una vía adecuada per-

miten mejores resultados.

Conley dice "Es más desagradable una recurrencia que una operación excesivamente peligrosa".

Un paciente murió posterior a la arteriografía carotídea, con un tumor estadio IV, creemos que este riesgo debe tomarse en cuenta, siendo un método invasivo de diagnóstico con contraste, el personal médico que lo practica debe estar perfectamente entrenado para ello. Referente al sangrado transoperatorio éste varió entre 500 cc. como mínimo en casos embolizados y hasta 3500 cc. en los no manejados con estos métodos.

Se practicaron TC de control postoperatorio en un gran porcentaje de esta serie, demostrando ausencia tumoral, desgraciadamente no a todos se les puede hacer este estudio.

Creemos que la distinción entre tumor residual y residiva es sólo semántico; posterior a cirugía, los enfermos presentan síntomas nuevamente a corto o mediano plazo si se ha hecho una extirpación incompleta (tumor residual), siendo el crecimiento secundario mucho más acelerado, agresivo e invasivo.

Presentación de casos

Caso 1

Paciente masculino de 20 años de edad con ANJ estadio IV-a, exoftalmos izquierdo, hemianopsia, diplopia, epistaxis, obstrucción nasal, cefalea, se muestran TC en donde se descubre un adenoma hipofisiario, figuras 2,3,4; es intervenido quirúrgicamente en forma combinada con rinotomía lateral Weber-Ferguson, transantral, transesfenoidal y por craneotomía izquierda temporofrontal, figuras 5,6,7; estudio

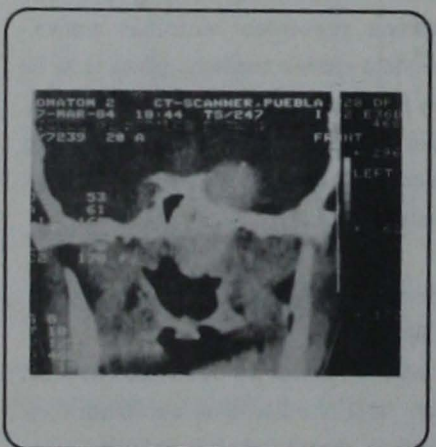
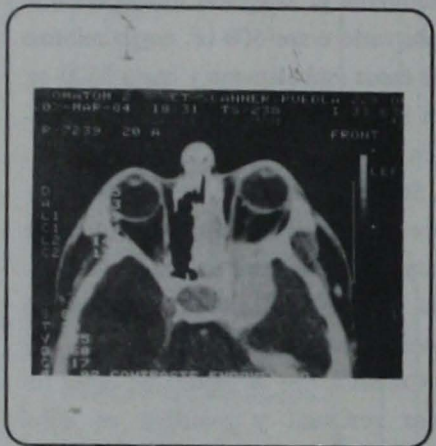
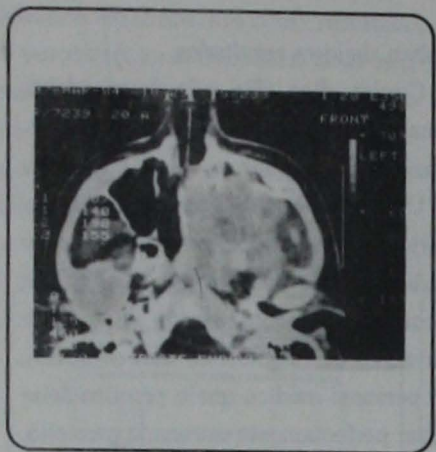


Figura 2, 3 y 4: Estudio radiológico de TC del caso 1.

de control de TC reporta tumor residual, asintomático, el paciente por el adenoma hipofisiario es reintervenido para una vía intradural y es revisada la región del residual, encontrando sólo

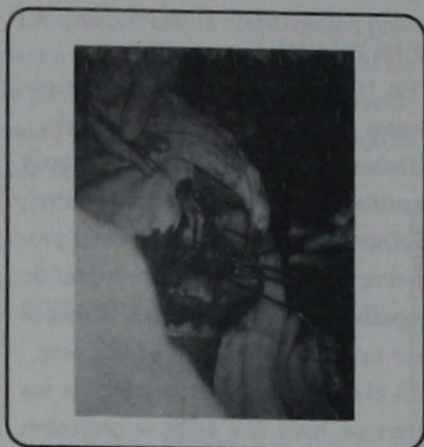


Figura 5: Caso 1, rinotomía lateral, Weber-Ferguson, extirpación del tumor por vías transantral y transesfenoidal.

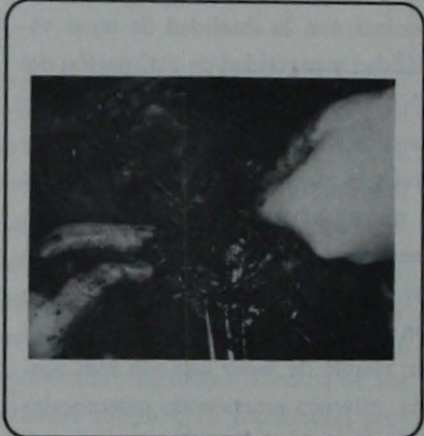


Figura 6: Caso 1, craneotomía izquierda temporofrontal, se observa el acceso a la hendidura esfenoidal y al techo de la órbita.

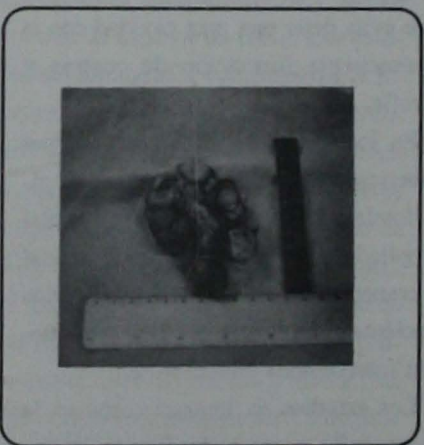


Figura 7: Caso 1, Imagen macroscópica del tumor ANJ cuyas medidas son de 10 x 6 cms. En la base de la foto se observa la extensión intracraneal.

tejido fibroso. Cinco años de postoperatorio, sano.

Caso 2

Masculino de 19 años con epistaxis, anosmia, obstrucción nasal bilateral, rinorrea posterior de un año de evolución progresiva, TC reporta gran tumor en fosa nasal, seno esfenoidal, rinofaringe, seno maxilar derecho, fosa pterigomaxilar, figura 8,9; estadio II,

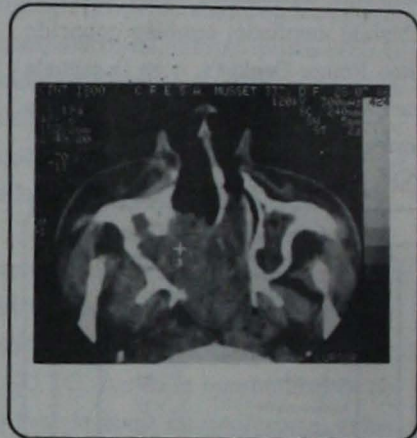


Figura 8: Caso 2, TC en corte axial donde se observa tumor en fosas nasales, rinofaringe, seno maxilar derecho, FTM.

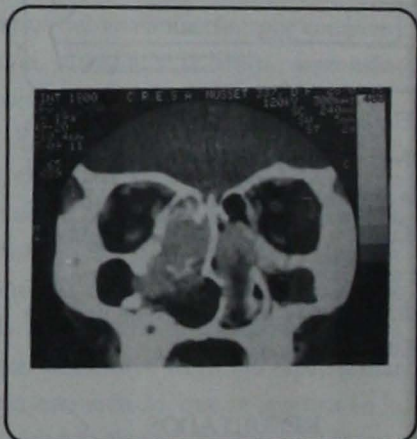


Figura 9: Caso 2, TC en corte coronal, tumor en ambas fosas nasales, senos maxilares y seno esfenoidal.

tratamiento quirúrgico, rinotomía lateral Weber-Ferguson, extirpación completa figura 10 y 11; post-operatorio de

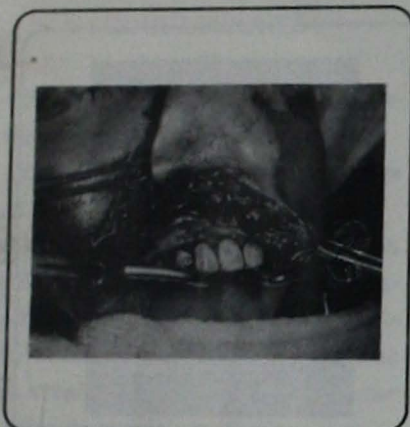


Figura 10a: Caso 2, rinotomía lateral, Weber-Ferguson derecho, vía de acceso a este ANJ.

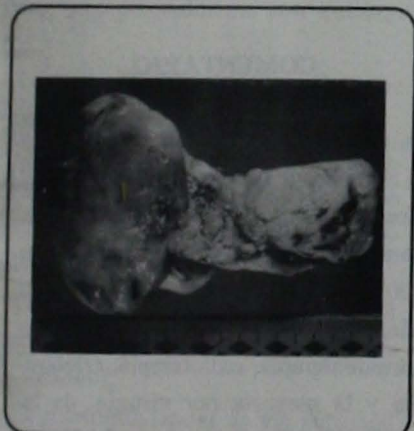


Figura 10b: Caso 2, imagen macroscópica de ANJ.



Figura 11: Caso 2, paciente con sonda de Foley en el seno maxilar derecho y sutura de la incisión quirúrgica.

3 años 6 meses, asintomático.

Caso 3

Masculino de 16 años de edad, con epistaxis de repetición abundantes, obstrucción nasal progresiva unilateral, rinolalia, hiposmia, abombamiento de paladar, figura 12 tumor con invasión



Figura 12: Caso 3, ANJ, abombamiento del paladar.

a seno esfenoidal, rinofaringe, fosa nasal derecha, fosa pterigomaxilar, estadio II, figuras 13 y 14 tratamiento

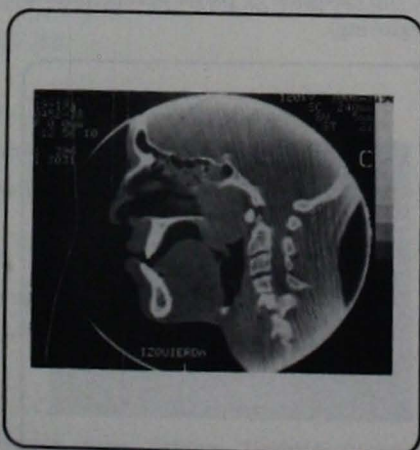


Figura 13: Caso 3, TC en posición lateral demostrando la neoplasia en rinofaringe, seno esfenoidal, compresión del paladar blando y úvula.

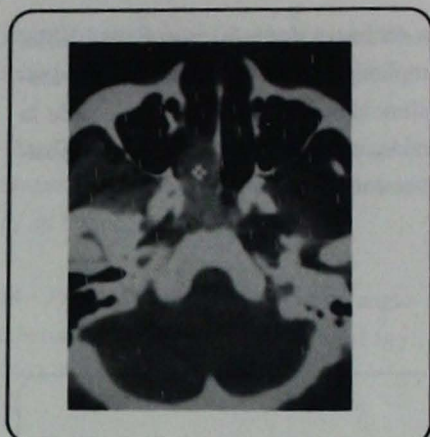


Figura 14: Caso 3, TC corte axial de ANJ limitado a la rinofaringe.

quirúrgico por vía sublabial ampliada, extirpación completa figura 15; postoperatorio de 3 años asintomático.

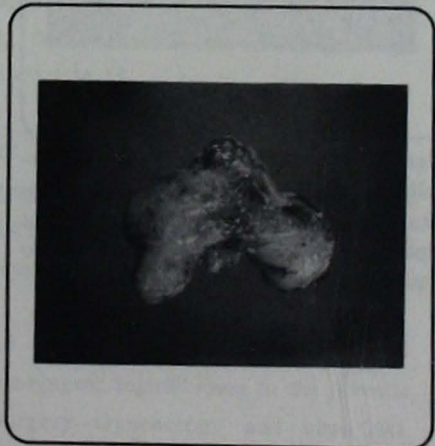


Figura 15: Caso 3, imagen macroscópica del tumor.

Caso 4

Masculino de 17 años de edad, epistaxis de repetición, taponado en dos ocasiones, obstrucción nasal bilateral progresiva, rinorrea posterior mucosanguinolenta de 9 meses de evolución, anosmia, rinolalia, se practicó TC reportando tumor nasal, rinofaringe, fosa pterigomaxilar, seno esfenoidal, estadio II, se practica arteriografía carotídea con embolización selectiva a maxilar interna, intervención quirúrgica

ca 48 horas después, por vía sublabial ampliada, transnasal, transantral, transesfenoidal, extirpación completa de la lesión, asintomático dos años de post-operatorio figura 16.

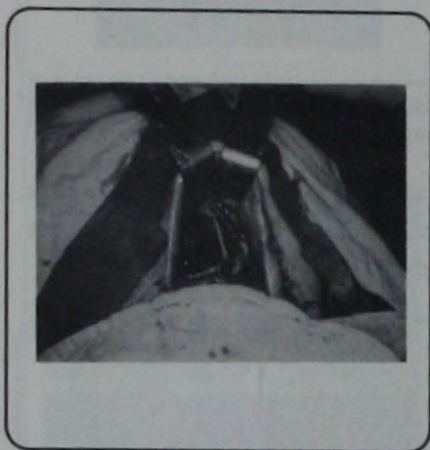


Figura 16: Caso 4, ANJ en estadio II, embolizado, con vía de abordaje sublabial ampliada, transnasal con sección inferior del séptum y rechazamiento del mismo al lado izquierdo.

Caso 5

Masculino de 20 años de edad, intervenido en 1987 por ANJ, estadio II, por vía sublabial ampliada, asintomático 8 meses, posteriormente epistaxis de repetición, TC de control: tumor residual en rinofaringe, fosa pterigomaxilar, seno esfenoidal, etmoides, estadio II, reintervención quirúrgica febrero 1988, por vía sublabial, transantral, transesfenoidal, extirpación de tumor residual con crecimiento de 8 meses, asintomático hace 1 año, figura 17, 18, 19 y 20.

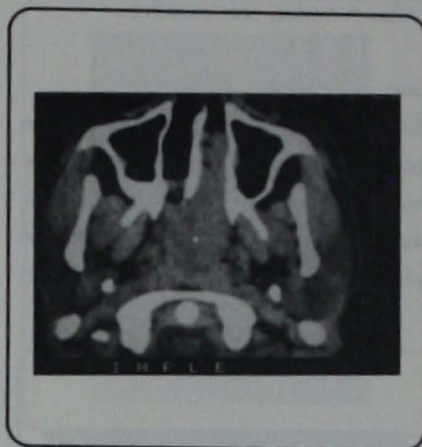


Figura 17: Caso 5, TC de control post-operatorio de 8 meses en que se demuestra tumor residual en estadio II.

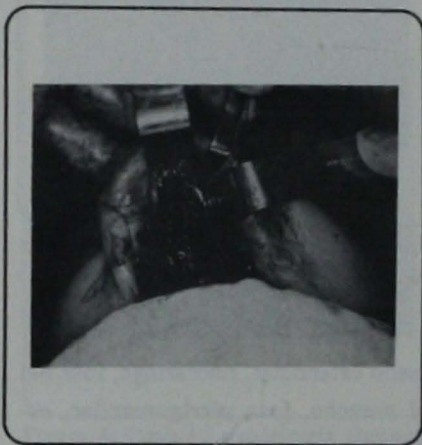


Figura 18: Caso 5, vía de abordaje sublabial ampliada, transnasal, transantral izquierda, con elevación de partes blandas nasales (degloving).



Figura 19: Caso 5, se demuestra la gran amplitud de la vía quirúrgica y la adecuada visibilidad del tumor y sus extensiones.



Figura 20: Caso 5, imagen macroscópica del ANJ completo con sus demostrativas extensiones tumorales, en reloj de arena o también descritos como abotonamientos.

COMENTARIO

La experiencia que se ha adquirido en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México S.S., en donde se cuenta aproximadamente con 400 casos de ANJ vistos a través de 50 años, tratados de diferentes formas, hormonoterapia, radioterapia, crioterapia y la mayoría por cirugía, da la oportunidad de evaluar la evolución de medio siglo, con los cambios que se van suscitando, con el avance de la tecnología, las destrezas de embolización arterial y los abordajes quirúrgicos variados con ligadura de grandes vasos en algunos de ellos.

Siendo un tumor histológicamente benigno, que crece e invade a través de hendiduras, agujeros y espacios aéreos del esqueleto facial, con destrucción ósea e invasión a partes blandas o a la cavidad craneal, nos tiene siempre inquietos de cual va a ser la mejor forma de resolver terapéuticamente este problema; podemos decir que estamos en el camino y que esperamos cada día hacerlo mejor.

CONCLUSIONES

- El estudio y tratamiento de estos pacientes debe ser multidisciplinario.
- El tamaño del tumor en la rinofaringe no representa sus extensiones.
- La tomografía computarizada con medio de contraste por infusión intravenosa es indispensable para estadificar el tumor, definir topográficamente su tamaño y extensiones y programar el tipo de abordaje quirúrgico.
- Los tumores en estadio IV-a; pueden ser tratados quirúrgicamente en la mayoría de los casos, los de estadio IV-b; excepcionalmente son quirúrgicos.
- Los casos no quirúrgicos deben ser manejados con radioterapia.
- La arteriografía selectiva y la embolización son de gran utilidad y deben efectuarse cuando los medios lo permiten.
- La vía transpalatina con colgajo de partes blandas, está limitada a tumores en estadio I.
- La rinotomía lateral, la vía sublabial ampliada y las combinaciones con la vía craneal, son actualmente la forma más adecuada de tratamiento quirúrgico.
- El seguimiento de los enfermos es indispensable, con controles de TC, ya que no se está exento de tener tumor residual o recurrencia.
- Debemos valorar a futuro próximo, la imagen de resonancia magnética, para ubicarla en su justo sitio en el diagnóstico de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- *Correa, A.*: Estudio endocrinológico en el fibroma nasofaríngeo. Rev. Oto-

rinolaring, 1972:32:9-10

2.- *Schiff, M.*: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma, A theory of pathogenesis. Laryngoscope 1959:69:981-1016

3.- *Karatay, J.*: Significance of hormones in the pathogenesis of nasopharyngeal angiofibroma. Acta Otolaryngol. 1963:56:362-369

4.- *Jhons, M.*: Estrogen receptors in nasopharyngeal angiofibroma. Laryngoscope 1980:90:628-633

5.- *Lee, Dwinght.*: Hormonal receptor determination in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Cancer 1980:46:547-551.

6.- *English, Otolaryngology, Juvenile Angiofibroma, 20 edithion 1987; Chapter 9, 31-37.*

7.- *Fu, Yat C.*: Non-epithelial tumors of the nasal cavity paranasal sinuses and nasopharynx. Cancer 1974: 33:1275.

8.- *Batsakis, J.G.*: Tumors of the head and neck, Williams and Willkins 1986 Chapter 15, 298.

9.- *Bouchat, A; Cuilleret* Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Ed. Panamericana. 1979; 33-49.

10.- *MacComb, W.*: Juvenile nasopharyngeal fibroma. Ann J. Surg. 1963:106:754.

11.- *Chaveau, C.*: Histoire des maladies du pharynx. Paris, Bailliers, Tindall & Casell Ltd. 1906 vol. 5.

12.- *Farag, M. et al.* Hormone receptors in

juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Laryngoscope 1987:97:208-211.

13.- *Tapia, Acuña, R.*: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Ann. Otol. Rhinology an Laring. 1981:5:420-422.

14.- *Pressman, J.*: Nasopharyngeal angiofibroma. Arch. Otolaryngology. 1962:76:167-173.

15.- *Sessions, R., Humphreys, D.*: Angiofibroma current therapy in otolaryngology. Head and neck surgery. 1981:191-196.

16.- *Andrade Pradillo, J.*: Angiofibroma. Presentación de un caso atípico. Anales de la Soc. Mex. de Otorrinolaringología 1975:1:31-35

17.- *Economou T at C.* Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. An update of the UCLA experience 1960-1985. Laryngoscope 1988: 98:170-175.

18.- *Conley, J.; Healey, W.V.*: Nasopharyngeal angiofibroma in the juvenile, Surgery Gynecology and obstetrics. 1968:126:825-837.

19.- *Sánchez Marle, J.F. y col.*: Cirugía contemporánea del angiofibroma Anales ORL Iber Amer: 1988:15:481-492.

20.- *Natvig, Ketil; Skalpe, Inger (Oslo)*: Pre-operativa embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with gelfoam. The journal of Laryngology and Otology 1974:98:829-833.

21.- *Martin, H.E. HE y Abels*: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma, Ann, Surg. 1948:127:513.

- 22.- *Benghiat, A*: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma treated by radiotherapy. The journal of laryngology and Otolology 1986. Vol. 100, 351-356.
- 23.- *Paavolainen, Mikko y Malmberg H*: Sublabial approach to the septal trassection. Laryngoscope 1986:96:106-108.
- 24.- *Waldman, et all*: Surgycal experience with nasopharyngeal angiofibroma, Arch Otolaryngology 1981:107:677-682.
- 25.- *Sasaki, C.T. y col*: Surgery of the skull base. J:B: book ed. lippincott Company. 1984. 10, 141-160.
- 26.- *Hoover Larry, A. y Hanafee, William N*: Differencial diagnosis of nasopharyngeal tumors by computed tomography scanning. Arch Otolaryngol. 1983:109:43-47.
- 27.- *Valvassori Galdino, E*: Radiología en ORL. Salvat Editores, S.A. Radiografía de la faringe y la laringe. Hanafee William N. 1987. 256-258.
- 28.- *Escajadillo, Ramón*: Técnica de desguante facial. Anal Soc. Mex. ORL 1989:34:46-46.
- 29.- *Jones C. Gregory, et al*: Juvenile Angiofibromas. Arch Otolaryngology head and neck surg. 1986:112:1191-1193.

Síndrome de Möbius análisis clínico y genético

Dra. Lidia BORRO D **

Dra. Elisa ALONSO V. ***

Dr. Andrés BUSTAMANTE BALCARCEL ****

Resumen.- Möbius describió este síndrome en 1892 como una parálisis congénita de los nervios craneales VI y VII. Posteriormente, diversos autores encontraron asociadas parálisis de otros nervios craneales, sordera, retraso mental y malformación de extremidades.

Se han realizado investigaciones de carácter clínico, histopatológico y genético en relación al síndrome. Se reportan casos de herencia autosómica dominante, recesiva y otros de presentación esporádica. Esta serie, constituida por 14 pacientes, ha sido comparada con publicaciones previas. Todos presentan parálisis de los nervios craneales VI y VII. Además encontramos

en el 28.5% de ellos afección del XII nervio craneal y en un 35.7% malformación de extremidades. El estudio familiar en cuanto a antecedentes sugestivos del síndrome fue negativo. A pesar de ser considerado por algunos autores de presentación familiar ocasional pensamos que los casos reportados con carácter hereditario, no llenan el criterio diagnóstico original descrito por Möbius. De esta manera, sugerimos que el síndrome es de presentación esporádica, quedando en duda si no ha sido sobrediagnosticada esta entidad.

Summary.- Möbius described this syndrome in 1892 as a congenital paralysis of the VI and VII cranial nerves. Different authors found posteriorly associated palsies of other cranial nerves, deafness, mental retardation and limb malformations. The genetics and histopathology of this syndrome have been investigated; dominant, recessive and sporadic cases have been described. This serie is compared with previous publications. Fourteen patients were evaluated. All patients had

paralysis of the VI and VII cranial nerves; in 28.5% we found affection of the XII nerve and in 35.7% limb malformations. Family investigations about Möbius syndrome was negative. Besides some authors have described occasional family affection, we think that no one of previous reported cases fulfill the diagnostic criteria according to Möbius description. This serie seems to prove that there is not an hereditary factor in this syndrome. Finally we speculate if this syndrome has not been overdiagnosed in past reports.

Palabras clave: Síndrome de Möbius, parálisis facial congénita.

INTRODUCCION

Los factores determinantes en relación a la etiología del síndrome de Möbius han permanecido oscuros. El estudio de los aspectos histopatológicos y genéticos han llamado la atención a gran parte de los autores, desde la primera descripción hecha por Möbius en 1892 como una entidad congénita con pará-

** Médico residente del departamento de otoneurología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

***Jefe de servicio del departamento de Genética del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

****Jefe de servicio del departamento de Otoneurología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

lisis de VI a VII pares craneales. Existe controversia en numerosos reportes de la literatura en cuanto a la existencia de una hipoplasia o degeneración de los núcleos de los nervios craneales involucrados, como defecto primario (origen ectodérmico) ^{1,2,3} o si, por el contrario, existe una aplasia o agenesia primaria del músculo, con alteración secundaria en el desarrollo del nervio periférico y degeneración última de los núcleos, resultado de desuso (origen mesodérmico) ^{4,5,6,7}. Se ha cuestionado acerca de una interferencia en el desarrollo de los músculos de los arcos hioideo y mandibular ⁷ y también se ha intentado una explicación en base a una sobreproducción de líquido cefalorraquídeo ⁸.

Otro aspecto importante, es el relacionado al patrón hereditario, se describen casos de carácter dominante y recesivo, sin embargo, la mayoría de ellos son de presentación esporádica, sin poderse comprobar un patrón hereditario. La causa básica, aún desconocida puede depender de las influencias del medio ambiente durante el desarrollo del feto, pero la mayoría de los casos no pueden explicarse en términos de herencia o teratogenicidad.

En base a lo anterior, realizamos una investigación bibliográfica, encaminada a determinar los aspectos genéticos y compararlos con los casos de síndrome de Möbius que se ha diagnosticado en la clínica del nervio facial del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, para obtener nuestras propias conclusiones, así como presentar las malformaciones asociadas en nuestros pacientes, y compararlos con los reportes de la literatura universal.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 14 pacientes con diagnóstico de síndrome de Möbius, en un periodo comprendido entre septiembre de 1976 y diciembre de 1987. Estos fueron seleccionados en base al criterio diagnóstico de parálisis congénita del VI y VII nervios craneales. De los 3,975 pacientes con parálisis facial atendidos en la clínica de facial del Instituto durante este periodo, estos 14 pacientes representan el .3% del total. A todos los pacientes se les realizó estudio otorrinolaringológico, neurológico, genético y oftalmológico y en algunos pacientes se realizó estudio audiológico, psicológico y electromiografía.

Dentro del grupo, 7 pacientes fueron femeninos (50%) y 7 masculinos (50%). Las edades oscilaron entre los 6 meses y 27 años.

El interrogatorio de antecedentes perinatales fue negativo en 8 pacientes, mientras que de los restantes, en el caso 1 se detectó intento de aborto en el primer trimestre e hipoxia neonatal leve, en el caso 4 hipoxia neonatal leve, en el caso 11 hipoxia neonatal moderada, en el caso 12 se detectó toxemia del último trimestre y prematuridad, en el 13 distocia por circular de cordón con hipoxia y en el caso 14 apgar de 5-6 e hipoxia neonatal moderada.

En el estudio familiar de los 14 pacientes se investigaron cuidadosamente antecedentes de datos sugestivos del síndrome de Möbius, y en ninguno de los pacientes se encontraron positivos, quedando incompleta una de las valoraciones por rama paterna por ser el paciente producto de

violación. De esta manera se determinó una presentación esporádica en todos los casos.

Todos los pacientes presentaron, de acuerdo al criterio diagnóstico de inclusión, parálisis de los nervios craneales VI y VII. Cuatro pacientes mostraron afección del XII nervio craneal (28.5%) y cinco tenían malformación en la extremidades (35.7%). El resto de malformaciones asociadas encontradas fueron: tres pacientes con implantación baja de pabellones auriculares, siete con epicanto bilateral, tres con paladar alto, dos con pliegues palmares transversos, uno con hipertelorismo y uno con puente nasal deprimido. (Tabla I).

A 10 pacientes se les realizó estudio audiológico, a 7 audiometría tonal, timpanograma y reflejo estapedial, a 2 sólo timpanograma y reflejo estapedial y a uno solamente potenciales evocados auditivos. No se observaron anomalías en dichos estudios.

A 6 pacientes se les realizó electromiografía que reportó resultados compatibles con el hallazgo clínico ya reportado.

Se llevó a cabo estudio psicológico en 7 pacientes, encontrando a 2 de ellos con desarrollo psicomotor alterado (casos 11 y 14) y los restantes con coeficiente intelectual normal.

A 11 pacientes se les realizó algún tipo de intervención quirúrgica, en 6 anastomosis hipogloso-facial en 4 cirugía correctiva ocular y en uno corrección de malformación de extremidades.

DISCUSION

Las características del síndrome de

Möbius se reportan inconstantes. Möbius en 1892 en su descripción original revisó 44 casos, organizó 7 grupos de pacientes con alteraciones en los nervios craneales; uno de ellos constituido por 7 pacientes con parálisis de VI y VII pares craneales bilateral, a los que se ha considerado en la literatura mundial con el síndrome que lleva su nombre, criterio que es compartido por nosotros.

El concepto genético ha permanecido oscuro. Se acepta una tendencia familiar ocasional, sin poder ser considerado hereditario.

Reportes al respecto, se han realizado por Willbrand y Saenger en 1921 y Cadwalader en 1922,⁹ quien hace mención de 2 hermanos afectados con consanguinidad en los padres, sugiriendo una herencia autosómica recesiva. Fortanier y Speijer (1935)¹¹, fundamentan una herencia autosómica dominante en base a 15 casos observados en 3 generaciones. Hicks (1943)¹² reporta 4 casos, entre ellos una madre y un hijo con afección de VI y VII pares en forma bilateral, el hijo además con malformación de extremidades e hipoacusia. En 1957 Vander Wiel¹³ describe una familia con parálisis facial congénita la mayoría bilateral, con ciertos casos como frustrada. 14 padres tuvieron 40 descendientes, de los cuales 32 estuvieron también afectados, lo consideró como forma monisintomática de síndrome de Möbius, por no presentar hallazgos clínicos adicionales, sugiriendo en base a lo anterior la presencia de un gen único autosómico dominante regular.

Krueger y Friedereich (1963)¹⁴ hablan de una herencia dominante y Masaki (1971)¹⁵ reporta 3 casos, el padre

y dos hijos con parálisis facial congénita bilateral, y como única alteración asociada en uno de ellos malformación de pabellón auricular, apoyando con esto una herencia dominante.

Becker y Christensen (1974)¹⁶ presentan un caso de síndrome de Möbius con afección completa de VI y VII pares bilateral, XII par derecho, retrognatia, pie equinavaro izquierdo y metatarsus varus derecho. Estudió 60 familiares en 5 generaciones. En 15 familiares de la rama materna encontraron manifestaciones potenciales de síndrome de Möbius y como hallazgo principal una discreta parálisis facial que sólo era evidente al reírse o al llorar. Revela la hipótesis que las manifestaciones pueden ser efecto de un gen mutante único en un estado heterocigoto, que en el estado homocigoto daría lugar al síndrome de Möbius completo.

Henderson (1939)¹⁷ realiza una revisión de la literatura en 61 casos encontrando 3 reportes con 5 casos de parálisis facial bilateral completa, sin afección del VI par (Thomas, Koster y Cadwalader) y un cuarto reporte de 3 hermanos sin evidencia clara de parálisis del VII par, 2 de ellos con parálisis del VI par unilateral (Beetz).

De las publicaciones ya mencionadas, que son las reportadas en la literatura con énfasis en el carácter hereditario de esta entidad, creemos que ninguno de los pacientes llenan el criterio diagnóstico básico descrito por Möbius. Con excepción de los 2 casos reportados con Hicks, todos los casos se refieren a afección de VII par sin involucrar al VI par craneal, o a patología congénita del VI par craneal con dudosa afección de VII par.

Baraitser¹⁰ concluye que el riesgo de herencia es del 2% cuando la definición del síndrome incluye malformaciones esqueléticas, cuando sólo incluye diplegia facial con o sin patología de los músculos oculares, la predisposición hereditaria es mayor.

La herencia reportada en algunos casos de síndrome Möbius puede apoyarse si se comparte, con criterio básico en la definición de esta patología, la afección del VII par craneal (Henderson)¹⁷, a la asociación de otros pares craneales y malformaciones esqueléticas (Richards⁶, Nisenson¹⁸, Reed y Grant¹⁹). En base al criterio original descrito por Möbius, que involucra la afección de VI y VII pares craneales, y de acuerdo a la revisión de los casos reportados a la literatura como hereditarios y a nuestros 14 pacientes, podemos sugerir que el síndrome de Möbius es esporádico, y es necesaria una mayor información para detectar casos hereditarios que llenen los requisitos diagnósticos de síndrome de Möbius, descartándose hasta el momento actual un patrón hereditario. Creemos se habla de patologías distintas, y queda la duda si se ha sobrediagnosticado esta entidad.

Como en todos los casos reportados en la literatura, nuestros 14 pacientes coinciden en afección del VII par craneal en el 100% de los casos. Se reporta la mayor incidencia como casos bilaterales. En nuestros pacientes, el 14% presenta parálisis unilateral del VII nervio craneal. En la literatura la presentación unilateral varía, e incluye hasta 15% de los casos, a excepción de las series reportadas por Henderson y Evans con un 31% y 44% respectivamente.

En relación a la patología asociada del VI par craneal, existe diversidad de conceptos. Se mencionan series con integridad del nervio (Masaki¹⁵, Bonar²⁰) y también series en las que el 100% de los pacientes se encuentran involucrados (Nisenson¹⁸, Reed¹⁹, Richards⁶, Meyerson²¹). En una extensa revisión realizada por Henderson de los casos reportados hasta 1939, se describen datos positivos en un 73% de los pacientes, y en las series más amplias reportadas, Baraitser¹⁰ con 15 pacientes, Evans⁷ y Rubin²² con 9, se refiere a una afección del VI par craneal en porcentajes del 73%, 55% y 88% respectivamente. Nosotros en base a nuestro criterio diagnóstico ya emitido, encontramos a los 14 pacientes de nuestra serie, afección del VI par craneal.

Se ha reportado malformación de extremidades asociadas en el 100% de los casos (Nisenson¹⁸, Reed¹⁹, Richards¹⁶, Yasuma²³), así como ausencia de ellas en los casos reportados por Masaki¹⁵ y Bonar²⁰. En los 15 casos estudiados por Baraitser¹⁰, el 53% las presentan, en los 9 pacientes de Evans⁷ y los 9 de Rubin²² un 22%. Henderson¹⁷ en su revisión encuentra 52% de afección. Nosotros encontramos 35% de patología en las extremidades, corresponde la mayoría (80%) a pie equinovaro, acorde a lo reportado en la literatura.

También encontramos afección del XII par craneal en el 28.5% de los casos. Respecto a esto Evans⁷ reporta la alteración en un 55% de los pacientes, mientras que Henderson¹⁷ y Meyerson²¹ encuentran datos positivos en un 29%, datos similares a los obtenidos por nosotros. Existen autores que des-

cartan la participación del XII par craneal (Baraitser¹⁰, Rubin²²).

Existen también malformaciones menores reportadas en casi todos los casos, incluyendo 65% de los reportados por nosotros en esta publicación.

Se describen en algunos pacientes participación en otros pares craneales, (Evans⁷, Rubin²², Baraitser¹⁰, Hanisian²⁴, Reed y Grant¹⁹, Meyerson²¹, Richards⁶, Nisenson¹⁸), así como defectos musculares (Danis 18%²⁵, Meyerson 42%²¹, Henderson 13%¹⁷), y retraso mental (Henderson 10%¹⁷, Baraitser 66%¹⁰, Gorlin 10%²⁶). Nuestros resultados fueron negativos a este respecto.

El reporte de Baraitser¹⁰ de 15 casos y el nuestro con 14, muestran las series mayores reportadas a este momento. Existen revisiones amplias de pacientes con síndrome de Möbius (Henderson¹⁷ y Danis²⁵), pero son recopilación de la literatura universal.

TABLA I. SERIE, SEXO Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

CASO	SEXO/EDAD	VI	VII	XII	MALFORMACIONES ASOCIADAS
1	54/M	X	X	X	
2	74/M	0	0	---	PIE EQUINOVARO BILATERAL
3	24/F	X	X	---	
4	24/M	X	X	---	
5	24/M	0	0	---	
6	14/M	X	X	---	PIE EQUINOVARO BILATERAL MALFORMACIONES DEDOS MANO ESQUERNA
7	274/F	X	0	---	
8	24/F	X	X	---	
9	124/M	X	X	X	
10	74/M	X	X	X	
11	24/F	X	X	---	PIE EQUINOVARO DERECHO
12	24/F	X	X	---	
13	204/F	X	X	X	
14	24/F	X	X	---	PIE EQUINOVARO BILATERAL

X: Afecto; 0: normal; B: bilateral; D: unilateral; T: trastorno

CONCLUSIONES

En base a la gran variedad de criterios

diagnósticos reportados en la literatura mundial, y a las confusiones que resultan en la interpretación del síndrome de Möbius, creemos que es indispensable realizar una unificación de conceptos, quedando en claro que el criterio y diagnóstico fundamental se basa en la afección del VI y VII pares craneales, independientemente de otras alteraciones asociadas.

En base a nuestra publicación, no se ha podido demostrar un patrón hereditario por lo que el síndrome de Möbius se considera de presentación esporádica. El índice de patología asociada reportada en la literatura universal es muy variado, y en nuestros 14 pacientes es similar reportado por algunos autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Möbius, J., referido por Pitner, S. (4): Ueber infantilen Kernschwund. IBID 39: 17-21, 41-43, 55-58, 1982.
- 2.- Van Allen, M y Blodi, F.: Neurological Aspects of the Möbius Syndrome Neurology 10: 249-259, 1960.
- 3.- Spatz, H. y Ullrich, O. referido por Pitner, S. (4). Klinischer und anatomischer Beitrag 24 den angebovenen Beweglichkeits defekten in Hirnnervenbereich. Kinderheilk 51: 579, 1931.
- 4.- Pitner, S, Edwards, J. y McCormick, W.: Observations on the pathology of the Möbius syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28: 362-374, 1965.
- 5.- Lennon, M.B., referido por Pitner, S. (4): Congenital defects of the muscles of

the face and eyes. Report of three cases. Calif State J Med 1910; 8: 115-117.

6.- Richards, R.: The Möbius Syndrome. J. Bone and Joint Surg. 35A (2): 437-44, 1953.

7.- Evans, P.: Nuclear Agenesis. Möbius Syndrome: The Congenital Facial Diplegia Syndrome. Arch. Dis. Child. 30: 237-43, 1955.

8.- Bonnevie, K. referido por Pitner, S. (4): Embryological analysis of gene manifestation in Litte and Bagg's Abnormal mouse tribe. J. exp. Zool. 67: 443-520, 1934.

9.- Cadwalader, W.B. referido por Baraitser, M. (10) y Henderson, J. (17): A clinical report of two cases of agenesis (Congenital paralysis) of the cranial nerve. Am. J. Med. Sc. 163: 744-748, 1922.

10.- Baraitser, M.: Genetics of Möbius Syndrome. J. Med. Genet. 14: 415-17, 1977.

11.- Fortanier, A.H. y Speijer, N. referido por Baraitser, M. (10): Eine Erblichkeitsforschung bei einer familie mit angeborenen Beweglichkeitsstoreyngen der Hirnnerven. Genética 17: 471-486, 1935.

12.- Hicks, A.: Congenital Paralysis of Lateral Rotators of eyes with Paralysis of Muscles of Face. Arch. Ophth. 30: 38-42, 1943.

13.- Van der Wiel, H.: Hereditary Congenital Facial Paralysis. Acta Genet. 7: 348, 1957.

14.- Krueger, K.E. y Friederich, D. referido por Baraitser M. (10) Familiaere Kon-

genitales Motiljaetsstoerunger der Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 142: 101-117, 1963.

15.- Masaki, S.: Congenital Bilateral Facial Paralysis. Arch. Otolaryngol. 94: 260-63, 1971.

16.- Becker-Christensen, F. y Lund, H.: A family with Möbius syndrome. J. Pediat. 84 (1): 115-117, 1974.

17.- Henderson, J.: The Congenital Facial Diplegia Syndrome: Clinical Features, Pathology and Aetiology. A review of sixty-one cases. Brain 62: 381-403, 1939.

18.- Nisenson, A., Isaacson, A. y Grant, S.: Masklike Facies with Associated Congenital Anomalies (Möbius Syndrome). J. Pediat. 46 (3): 255-61, 1955.

19.- Reed, H. y Grant, W.: Möbius's Syndrome. Brit. J. Ophthal. 41: 731-40, 1957.

20.- Bonar, B. y Owans, R.: Bilateral Congenital Facial Paralysis. Review of the literature and a classification. Am. J. Dis. Child. 38: 1256-1272, 1929.

21.- Meyerson, M. y Foushee, D.: Speech, Language and Hearing in Möbius Syndrome: a Study of 22 patients. Develop. Med. Child Neurol. 20: 357-365, 1978.

22.- Rubin, L.: Reanimation of the paralyzed face. Pag. 44-52. Saint Louise, 1977.

23.- Yasuna, M. y Schlezinger, N.: Congenital bilateral abducens: Facial Paralysis (Möbius Syndrome). Arch. Ophthal. (Chic). 54: 137-39, 1955.

24.- Hanissian, A., Fuste., Hayes, W.T. y Duncan, J.: Möbius Syndrome in Twins.

Amer. J. Dis. Child. 120: 472: 472-75, 1970.

25.- Danis, P.: Les paralysies oculo-faciales congenitales ophthalmologica. 11: 113, 1945.

26.- Gorlin, J. y Pindborg, J.: Syndrome of the Head and Neck. (New York: McRaw-Hill Book Company), 1964.

27.- Stansbury, J.R.: Möbius's Syndrome. Congenital Oculofacial Paralysis: A case report. Am. J. Ophth. 35: 256-262, 1952.

28.- Bedrossian, E. y Lachman, B.: Congenital Paralysis of sixth and seventh nerves. Congenital oculofacial palsy, Möbius syndrome, Am. J. Ophth 41: 304-307, 1956.

29.- Pape, K. y Pickering, D.: Asymmetric crying facies: An index of other congenital anomalies. J. Pediat. 81 (1): 21-30, 1972.

30.- Saito, H., Kishimoto, S. y Furuta, M.: Temporal bone findings in a patient with Möbius Syndrome. Ann. Otol. 90: 80-4, 1981.

31.- Cohen, S. y Thompson, J.: Variants of Möbius's Syndrome and central neurologic impairment. Ann. Otol. Rhinol Laryngol 96: 93-100, 1987.

32.- Goodman, R. y Gorlin, R.: Atlas of the face in genetic disorders. The C.V. Mosby Company. Second edition. Saint Luois, 1977.

CASOS CLINICOS

Hemangioma: Reporte de un caso localizado en el ala nasal.

Dr. David MONTES DE OCA ROSAS*

Dr. Manuel GIRON RAMIREZ **

Dra. Carmen SALGADO AVILA ***

Resumen.- Se presenta un caso clínico de un hemangioma de localización rara, a nivel del ala nasal izquierda, el cual fue tratado quirúrgicamente, por compartamiento clínico proliferativo con crecimiento acelerado e invasión de capas profundas de la piel y estructuras vecinas. Había sido tratado previamente a base de infiltración de esteroides en otra Institución sin obtener resultados favorables..

Se realizó resección quirúrgica con colocación de injerto autólogo de piel y cartílago de concha de pabellón auricular, con resultados satisfactorios tanto estético como funcional.

Summary.- We present a clinical case of rare localization of an Hemangioma

at the left nasal wing. It was treated surgically because its clinical behaviour was of accelerated growth invading deep skin layers and surrounding tissues, being previously treated with steroid infiltrations with unsuccessful results.

A surgical resection was performed combining an autologous skin and cartilage graft taken from the external ear. The results were functionally and esthetically satisfied.

Palabras clave: Tumores nasales, hemangioma.

INTRODUCCION

Los hemangiomas son los tumores vasculares cutáneos más comunes de cabeza y cuello en los niños, se presentan la mayoría de las veces durante los primeros días del nacimiento y se desarrollan dentro del primer año de vida¹, rara vez adoptan características de malignidad. Usualmente se detectan como una mancha rojiza en un 2.6% de los recién nacidos² siendo clasificados según su patogenicidad como benignos³.

Los hemangiomas de localización nasal son de presentación rara y se ha-

bla de un predominio en el sexo femenino de 2:1⁴ en raza blanca y muy poco comunes en niños de raza negra².

Los hemangiomas forman parte de diversas clasificaciones: Edgerton, con su clasificación descriptiva, menciona que pueden ser hemangiomas afrezados o capilares de aspecto lobulado, no ulcerativos, que involucionan a los cinco años y hemangiomas cavernosos de aspecto no lobulado de localización subcutánea, con crecimiento acelerado que ocasionan alteraciones faciales¹.

Otros mencionan a los linfangiomas o cistohigromas como sinónimo de linfangiohemangiomas y hemangioma capilo-cavernoso, agregando confusión a la literatura; otros términos son "hemangioma sangrante del tabique nasal capilar" o hemangiomas con componentes lipomatoso o angioliipomas⁵.

Los angiomas clínica e histológicamente se clasifican en: a) Hemangiomas con componentes lipomatoso (linfangiomas).

b) Malformaciones vasculares (Ej. mancha de vino de Oporto o síndrome de Struge Weber).

c) Hemangiomas puros (capilares, ca-

* Jefe del Servicio de otorrinolaringología del Módulo de Oftalmología y Comunicación Humana de Naucalpan del Instituto de Salud en el Estado de México. (I.S.E.M.)

** Médico Adscrito al Servicio de Otorrinolaringología del Módulo de Oftalmología y Comunicación Humana de Naucalpan (I.S.E.M).

*** Médico en Servicio Social del Módulo de Oftalmología y Comunicación Humana de Naucalpan (I.S.E.M).

vermosos, mixtos).

Las hemangiomas puros capilares están formados por redes capilares con zonas de trombosis, degeneración hialina, hemosiderina, cubiertos por epitelio estratificado normal, con color aframbuezado y de implantación superficial. Los cavernosos presentan una maraña de vasos con espacios separados por estroma de tejido conectivo, colapsable, de color azulado y con implantación profunda. Los hemangiomas mixtos presentan características de ambos^{2,4,5,6}.

Su comportamiento involutivo o proliferativo es impredecible, aunque algunos autores reportan que el 50% tienen una regresión espontánea antes de los 5 años y un 90% a los 7 años, recomendando no tocar los hemangiomas mixtos ya que iniciarán su involución antes de los 8 a 10 meses de edad³.

Estos autores son partidarios del tratamiento expectativo y/o infiltrativo a base de sustancias esclerosantes, corticoterapia⁸ y dejan la cirugía como última instancia⁹.

Por otra parte, Wynn opina que una cirugía temprana evita una deformidad cosmética, implica un menor costo y produce menos trauma psíquico para el paciente y sus familiares¹⁰. En 1961 Wynn fue el primero en recomendar y reportar excelentes resultados en casos de hemangiomas de localización de la punta nasal con un clamp intestinal¹⁸.

El tratamiento deberá ser individualizado dependiendo del tamaño, localización, comportamiento, si se asocia o no a deformidad o a alteración funcional y de la experiencia terapéutica de estas tumoraciones a nivel nasal.

Reporte de un caso

Lactante femenino de 8 meses de edad,

originario del Estado de México fue referido a esta Unidad por presentar una tumoración elevada, circunscrita a toda el ala nasal izquierda que obstruía casi totalmente la fosa correspondiente.

Dicha tumoración apareció a los 8 días de nacida, como una pequeña mancha rojiza de 2 mm aproximadamente de forma ovoide, situada en el ala nasal izquierda, la cual en el transcurso de 4 meses aumentó de volumen recibiendo tratamiento infiltrativo en otra Institución a base de corticoides (Dexametasona 8 mg y Triamcinolona 40 mg) sin observar ningún dato de involución, sino por el contrario, presentando un crecimiento proliferativo en el curso de 4 meses más, habiendo triplicado su tamaño hasta alcanzar 3 cm x 2.5 cm x 2.5 cm aproximadamente.

Presentó en dos ocasiones hemorragia moderada en la base de la tumoración, por traumatismo accidental.

Dentro de los antecedentes heredo-familiares es de relevancia hacer notar

que la tía rama materna de 35 años de edad, presentó una tumoración similar detectada a los quince días de su nacimiento, como una mancha de 2 mm aproximadamente localizada a nivel del canto interno del ojo derecho, siendo tratada en aquel tiempo con crioterapia sin presentar recidiva hasta el momento actual.

El examen físico fue normal con excepción de una tumoración vascular circunscrita a casi toda el ala nasal izquierda, vestíbulo nasal, parte del surco nasogeniano y área naso-labial, ocasionando obstrucción subtotal de la fosa nasal correspondiente. Las dimensiones que presentaba eran de 3 cm x 2.5 cm de forma ovalada color violáceo, no pulsátil, dolorosa a la palpación y discretamente pediculada (Figura N° 1).

La paciente fue intervenida quirúrgicamente bajo anestesia general, realizando una incisión elíptica en la base de la tumoración, reseándola sin dificultad por el escaso sangrado que presentó, se realizó hemostasia con



Fig. N° 1: Foto pre-operatoria que muestra la magnitud del hemangioma (3 cm x 2.5 cm) invadiendo el 80% del ala nasal, y obstruyendo la fosa nasal correspondiente.

electrocoagulación; quedando una área denudada que abarca un 80% del ala nasal izquierda, vestibulo, surco nasogeniano y unos 5 mm por debajo de la fosa nasal ocasionando una seve-



Fig. N° 2: Trans-operatorio; una vez reseca- do el hemangioma, deja un área denuda- da importante que abarca el ala nasal y área nasolabial.

ra destrucción tisular, alterando la armonía estético- facial (Figura N° 2), por lo que se colocó un injerto autólogo de piel y cartilago de concha del pabellón auricular izquierdo el cual se suturó dando la forma del ala nasal y dejando colgajo cutáneo en el área naso- labial, obteniendo resultados satisfactorios tanto quirúrgicos como estéticos y funcionales (Figura N° 3).

El reporte final histopatológico fue el de un hemangioma capilar sin componente lipomatoso (Figura N° 4).

CONCLUSIONES

Presentamos este caso por la rareza de su localización, previa revisión bi-



Fig. N° 3: Obsérvese la armonía estética facial, a los 27 días del post-operatorio, no presentando rechazo de injerto ni datos de recidiva tumoral.



Fig. N° 4: Corte histopatológico del hemangioma capilar, encapsulado de consistencia firme con superficie gris clara, cubierto por epitelio estratificado normal y abundantes redes vasculares.

bliográfica y dado que existe una controversia en el manejo de los hemangiomas de localización nasal, la cual en parte está dada por su comportamiento incierto, involutivo o proliferativo, incrementando aún más por los diferentes tratamientos y clasificaciones. Nosotros pensamos que independientemente del tipo tumor vascular, siempre que no muestre lo más

mínimos datos de involución, sino por el contrario presente una fase acelerada de crecimiento, destrucción e infiltración, somos partidarios de que una cirugía precoz en el momento en que se detecta un hemangioma bien localizado y circunscrito al área nasal, evitará alteraciones estético-deformantes, ya que se ha observado que la involución espontánea de algunos hemangio-

mas deja como secuela piel arrugada y posteriormente tienen que ser utilizados procedimientos quirúrgicos de todas maneras para mejorar la apariencia.

El tratamiento quirúrgico es preferible a otras modalidades terapéuticas repetitivas como la infiltración de sustancias esclerosantes, esteroides, radioterapia o crioterapia, las cuales actúan por destrucción interna del tumor al formarse tejido fibrótico y de cicatrización que se contrae ocasionando algunas veces deformación de estructuras vecinas.

En nuestro caso, con un sólo acto quirúrgico, bajo anestesia general se obtuvieron resultados satisfactorios tanto estéticos como funcionales extirpando el hemangioma de tipo capilar que fue refractario al tratamiento con esteroides en otra Institución.

Evitando así traumas psicológicos con repercusión social, tanto para familiares como para el paciente de un tiempo futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Daniel, C. Baker.*: Soft tissue tumors of the head and neck. En: Donald Serafin, Nicholas G. Pediatric Plastic Surgery. Edit. Georgiade, St Louis; C. Mosby 1984 (Vol. 2) 665-672.
- 2.- *Jonh, B. Mulliken.*: Cutaneous vascular lesions of children. En: Donald Serafin, Nicholas G. Pediatric Plastic Surgery. Edit. Georgiade, St Louis; C. Mosby 1984 (Vol. 1) 137-153.
- 3.- *Paparella, M.* Otorrinolaringología 2a Ed. Edit., Buenos Aires, Argentina 1982.
- 4.- *Ballenger, J.*: Enfermedades de la nariz, garganta y oído. 2a. Ed. J.I.M.S. Barcelona 1981.
- 5.- *A.G.D. Maran.*: P.M. Stell: Otorrinolaringología Clínica. Ed. Espaxs, Barcelona 1981. 438,684,544.
- 6.- *J.A. Barthol, M.D., et. al.*: Management

of hemangiomas of the head and neck in children. Journal of Otolaryngology. 17(2): 1988. 111-120.

7.- *Hugh. G. Thomson, M.D. y Michael Lanigan. M.D.*: The Cyrano Nose: A Clinical review of hemangiomas of the nasal tip. Plastic and Reconstructive Surgery. 1979. 155-160.

8.- *Louis, C. Argenta.; M.D.; M.D., Ellen Bishop, M.D.; Kiung J.; Cho, M.D.; Alice F. M.D., y Arnold G. Coran, M.D.*: Complete Resolution of life-threatening hemangioma by embolization and corticosteroids. Plastic and Reconstructive Surgery. 1982. 739-744.

9.- *Charles, F. Koopman Jr.*: The "Pinocchio" nasal deformity hemangioma vs angiolipoma: Esthetic correction and etiology. Journal of otolaryngology. 17:4. 1988. 169-172.

10.- *Sidney, K. Wynn, M.D.*: An esthetic Reduction of "Pinocchio" Nose Hemangioma. Arch. Otolaryngology. 1976. 416-419.

Linfoma no Hodgkin de nasofaringe. Presentación de un caso.

* Dr. Pedro GUTIERREZ AGUILAR

Resumen.- Se presenta el caso de un paciente femenino de 5 años de edad con una tumoración en nasofaringe, presentaba además pérdida ponderal, adenopatías cervicales y hepatoespleno-megalia. Se tomó biopsia diagnóstica de la masa tumoral y ganglio cervical y el resultado histopatológico fue de Linfoma No Hodgkin de tipo linfoblástico en Estadio IV. Se realizó traqueostomía, por presentar dificultad respiratoria debido a rechazo del velo del paladar por la tumoración.

Se dio tratamiento con quimioterapia y radioterapia, 9 meses después la paciente se encuentra sin datos de recidiva y disminución del tamaño del tumor, por lo que posteriormente se decanula.

Summary.- A case of a No Hodgkin lymphoma of the rhynopharynx with

airway obstruction that required tracheostomy is reported.

Palabras clave: Neoplasias, linfoma, linfoma no Hodgkin, neoplasias en niños.

INTRODUCCION

Los linfomas No Hodgkin son raros en edad pediátrica, usualmente se presentan en jóvenes. En vías respiratorias altas forman un grupo diverso de manifestaciones cuya conducta puede preverse por el subtipo histológico y la etapa.

Estos constituyen el 3% de los cánceres de cabeza y cuello.¹

Fermont y Chir, Reportan 51 casos de No Hodgkin en un periodo de 27 años (1954-1981) localizados todos en amígdalas, de éstos, 28 fueron del sexo femenino y 23 del masculino, el 90% de los casos se encontraban en estadio LE y IIE fueron tratados con radioterapia y tuvieron el 61% de recidivas, la edad media fue de 65.²

El tumor se presenta como una masa proliferativa vascular, raramente acompañada de ulceraciones superficiales. El 50% de los pacientes con

este tipo de linfoma se encuentran en etapa III o IV, cuando se realiza el diagnóstico y el tratamiento depende de la etapa clínica.

Seymour, Jerome & Stuar, reportan 2 casos en laringe en niños de 4 y 9 años en Estadios I y II, fueron tratados con radioterapia y se reportaron 19 años después sin evidencia de recidiva³.

Melody y Kenedy en 1986 reportan 2,173 casos encontrándose el 77% en amígdalas y el 24% en nasofaringe, la mayoría se encontraron en estadios III y IV y fueron tratados con quimio y radioterapia, el 88% de los pacientes se reportaron sin recidiva¹.

Rivera y Borrego en 1986 reportaron 30 casos de linfoma No Hodgkin, tipo Burkitt con un rango de edad de 2 a 12 años tratados durante 3 años 17 pacientes murieron por actividad tumoral⁴.

Howard y Batzakis en 1985 mencionan la nueva clasificación inmunológica⁵.

En años recientes los linfomas No Hodgkin, se clasifican en base a 2 esquemas. La clasificación modificada de Rappaport de 1956, la cual es pura-

* Residente de Otorrinolaringología Instituto Nacional de Pediatría.

mente morfológica y la de Lukes & Collins de 1974, que se basa en conceptos inmunológicos. Más reciente-

mente ambos esquemas se han modificado para su síntesis en la "Workin's Formulation", para facilitar la comu-

nicación interinstitucional¹. (Tablas I-II).

COMPARACION DE LOS LINFOMAS NO-HODGKIN.

Tabla I

RAPAPPORT MODIFICADA

WORKIN'S FORMULATION

LUKES Y COLLINS

GRADO BAJO

Tipo linfocítico bien diferenciado difuso.

Difuso, Tipo linfocítico pequeño.

Tipo linfocítico pequeño.

Tipo linfocítico diferenciado nodular.

Tipo folicular de célula pequeña, hendido.

Tipo de célula de centro. Folicular hendido (folicular pequeño).

Tipo mixto histiocitario e histiocítico y linfocítico nodular

Tipo folicular mixto de células grandes y pequeñas hendidas.

Tipo de célula central folicular (folicular) voluminosa no hendida.

GRADO INTERMEDIO

Tipo histiocítico nodular.

Hipofolicular de células voluminosas.

Tipo de célula centro folicular, folicular voluminosa no hendida. (hendida).

Tipo linfocítico poco diferenciado difuso.

Tipo difuso de célula pequeña hendida.

Tipo de célula de centro folicular. (difusa) hendida.

Tipo mixto linfocítico e histiocítico difuso.

Difuso, tipo mixto de célula pequeñas y grandes.

Tipo de célula centro folicular (difuso). Voluminosa no hendida (hendida).

Tipo histiocítico difuso.

Difuso, tipo de célula voluminosa no hendida.

Tipo de célula de centro folicular (difusa) voluminosa no hendida (hendida).

GRADO ALTO

Tipo histiocítico, difuso.

Tipo plasmocitoide inmunoblástico de célula voluminosa -- tipo de célula clara, polimorfa o epiteloide.

Sarcoma B inmunoblástico
Sarcoma T inmunoblástico.

Tipo linfoblástico, difuso.

Tipo linfoblástico.

Tipo linfocítico arremolinado.

Tipo indiferenciado Burkitt o No burkitt raramente nodular

Tipo difuso, tipo de célula pequeña no hendida (raramente folicular).

Tipo de célula de centro pequeña no hendida.

Tabla II

LA CLASIFICACION CLINICA POR ETAPAS ES DE ACUERDO AL SISTEMA DE ANN ARBOR.

Los pacientes están en etapas I, II, III, IV, V; según la extensión de la enfermedad, en etapa A o B según tenga o no tenga síntomas y en etapa E o No E según que sea afectado el tejido extralinfático.

- ETAPA I.- Participación de una sola región glandular linfática (I) o de un solo órgano o sitio extralinfático (IE).
- ETAPA II.- Participación de 2 o más regiones ganglionares linfáticas del mismo lado del diafragma (II) o participación localizadas de órgano -- localización extralinfática y una o más regiones ganglionares -- linfáticas del mismo lado del diafragma (IIE).
- ETAPA III.- Participación de regiones ganglionares linfáticas en ambos lados -- del diafragma (III) que también puede acompañarse de participación -- localizada de órgano o zona extralinfática (IIIE) o de participa--- ción de Bazo (IIIS) o ambos (IIIIE).
- ETAPA IV.- Participación difusa o diseminada de uno o más órganos. Tejidos extralinfático eventualmente con aumento de volumen de ganglios linfáticos asociados. El motivo de clasificación del paciente en etapa-IV debe ser identificado mejor definiendo el sitio posible H⁺ participación hepática; LH⁺ participación pulmonar. M⁺ participación medular; P⁺ participación pleural; O⁺ participación ósea - - - - D⁺ participación cutánea.

SINTOMAS: A

Sin fiebre, sudor nocturno o pérdida de peso importante.

SINTOMAS: B

Pérdida de peso sin explicación, mayor del 10% de peso corporal, en los 6 meses que precede el diagnóstico. OR.

Fiebre inexplicable con temperatura superior a 38°C, OR.

Presentación de un caso

Se presenta una niña de 5 años de edad Figura N^o. 1, al servicio de urgencias



Figura N^o. 1 Paciente femenina de 5 años de edad con linfoma No Hodgkin's de nasofaringe.

del Instituto Nacional de Pediatría (I.N.P.) por presentar hematemesis, melena y otalgia; de padre diabético, varicela a los 3 años de edad, cuadros frecuentes de faringoamigdalitis y adenoamigdalectomía.

Inicia su padecimiento en diciembre de 1987 posterior a la adenoamigdalectomía, notando la madre aumento del volumen en paladar blando y poco después en 2 ocasiones hematemesis melena y otalgia, por lo que acude I.N.P. a la exploración se le encuentra en malas condiciones generales con adinofagia, otalgia bilateral y pérdida de peso (15 Kg) signos vitales normales afebril, con aumento de volumen en hemicara derecha; y a nivel de paladar blando por una masa de consistencia dura y dolorosa, en la rinoscopia se encuentra en fosas nasales una masa blanquesina con las mismas características de nasofaringe Figura 2. Membranas timpánicas íntegras, opaca la derecha y la izquierda normal. Cue-



Figura N^o. 2 En la rinoscopia se observa la tumoración de cavidad de nasofaringe.

llo con adenopatías en región mentoniana y subclavicular derecha. Abdomen con hepato-esplenomegalia ++,+++.

En los estudios de gabinete y de laboratorio se encuentra: opacidad del seno maxilar derecho, así como celdillas etmoidales del mismo lado, en la radiografía lateral de cuello una masa en nasofaringe Figura 3. En la radio-

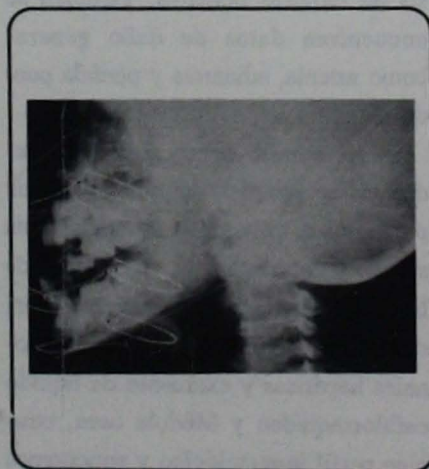


Figura N^o. 3 La radiografía lateral de cuello se observa la tumoración que ocupa la nasofaringe.

grafía de Shüller se observa opacidad de las celdillas mastoideas derecha y la

izquierda normal. En la impedanciometría: oído izquierdo normal, y el oído derecho con curva tipo B.

La radiografía de Tórax en AP es normal. La Tomografía lineal de senos paranasales se observa (AP) opacidad en seno maxilar y celdillas etmoidales derechas, HB=12.0 gr.%, Ht-37. Leucocitos 5,600, plaquetas normales, TP 100% TGP, TGO DHL y Fosfatasa alcalina, normales.

Se realizó toma de biopsia de tumoración y ganglio cervical y además traqueostomía. La tumoración es de color blanquecino, blanda, no muy vascularizada. El resultado histopatológico es de Linfoma No Hodgkin de tipo linfoblástico.

Se realiza búsqueda de células en líquido cefalorraquídeo, informándose negativo y la médula ósea positivo (Estadio IV). En la tomografía axial computarizada, se observó una gran masa tumoral en nasofaringe que toma seno maxilar y celdillas etmoidales derechas. Figura 4 y Figura 5.

En base a los estudios de los diagnósticos anteriores se inicia mane-

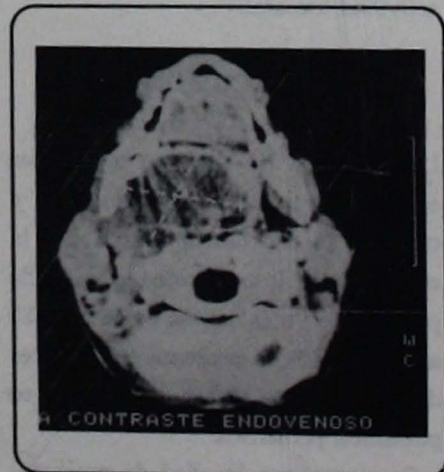


Figura N^o. 4 En la tomografía axial computarizada se observa la tumoración en la cavidad de la nasofaringe.



Figura N^o. 5 En la tomografía computarizada (lateral) se observa la gran tumoración de nasofaringe.

jo con esquema múltiple (Adriamicina, Metrotexate, Ciclofosfamida, Vincristina, L-asp).

Se inicia Radioterapia con 3000 rads. y el informe de médula ósea, fue normal.

9 meses después se realiza exploración bajo anestesia general, encontrando las vías aéreas libres de obstrucción y la laringe de características normales, por lo que se inicia protocolo de decanulación encontrándose al momento actual libre y sin evidencia de actividad tumoral.

DISCUSION

Los Linfomas No Hodgkin constituyen el 3% de los cánceres de cabeza y cuello y el 8% del de amígdalas, la etiología es desconocida, la edad de presentación más común es de 50 a 80 años y el 1% se presenta en menores de 20 años. Esta enfermedad es rara en población pediátrica⁶.

Se piensa que la edad de presentación se ve involucrada por el uso de carcinogénicos, como el tabaco y el alcohol y se han encontrado varios fac-

tores asociados de tipo inmunológico, bioquímico y biológico como el virus Epstein Barr, un factor genético predisponente, también factores carenciales vitamínicos (A y C) y del medio como la contaminación atmosférica².

También se ha buscado un factor local irritante como el tabaco y el alcohol, el asbesto y las nitrosaminas, y un factor enzimático del etanol que induce la actividad de los microsomas hepáticos, intestinales y pulmonares cuyas enzimas contribuyen a la procarcinogénesis, siendo su mecanismo aún desconocido⁶.

El cuadro clínico que presenta en el 50% de los Linfomas No Hodgkin de nasofaringe es de obstrucción nasal, secreción sanguinolenta, epistaxis, rinolalia, sensación de cuerpo extraño. Como signos otológicos se encuentra: hipoacusia conductiva, obstrucción tubárica, plenitud ótica, acúfenos y vértigo. Pueden existir signos oftalmológicos como exoftalmos epífora y parálisis de motores oculares. También se encuentran datos de daño general como astenia, adinamia y pérdida ponderal.

En su estudio deben realizarse: radiografías simples de tórax y senos paranasales, tomografía computarizada simple y contrastada; los exámenes de laboratorio deben ser completos abarcando hematológicos, pruebas funcionales hepáticas y exámenes de líquido cefalorraquídeo y Médula ósea, también perfil inmunológico y anticuerpos para el virus de Epstein-Barr.

Se informa en la literatura también de adenopatías cervicales en el 50% de los casos; oído ocupado en el 41%, pérdida auditiva en el 37%, epistaxis en el 30%, obstrucción nasal en el

28%, cefalea en el 16%, otorragia en el 14%, dolor de cuello en el 13%, pérdida ponderal en el 10%, diplopia en el 8%⁶.

En relación a su tratamiento en Estadios I y II se da quimioterapia en dosis bajas y en Estadios III y IV a dosis altas y radioterapia. El tiempo de supervivencia es de acuerdo a la etapa del linfoma y en 3 años del 30% para el TI; y 20% para el resto¹.

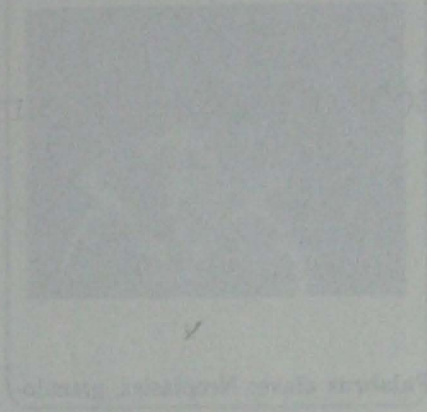
Esta enfermedad es rara en niños, además la presentación más común es en amígdalas y en este caso se presenta nasofaringe, además involucra a la vía aérea por obstrucción ameritando traqueostomía. Un caso diagnosticado en Estadio IV con manejo y esquema mixto y quirúrgico, presentó durante su tratamiento 5 meses después de haberse detectado el caso, infecciones virales y bacterianas sobreagregadas y actualmente se encuentra libre de la actividad tumoral.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Melody*: Non-Hodgkin's lymphomas of the upper aerodigestive and salivary gland. *Otolaryngology clinics of the north america*. 1986; II:685-746.
- 2.- *Fermont A.R.*: Non-Hodgkin's lymphoma of the tonsil. *J. of Laryngology and otology*, 1987; 101: 1151-1158.
- 3.- *Seymour*: No-Hodgkin's lymphoma of the larynx in children *Ann otol Rhinology Laryngology* 1987; 96: 357-361.
- 4.- *Rivera*: Burkitt's Lymphoma (INP). *J. American of the pediatrics Hematology/Oncology*. 1986; 8(3): 183-190.

5.- Howard: No Hodgkin's Lymphomas. Classification. Ann Otol Rhinol, laryngology. 1985; 94:326-328.

6.- Vicent T. de Vta. Jr: Cáncer principios y práctica de Oncología. 1979; II:1219-1982.



INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad que afecta a millones de personas en todo el mundo. Su estudio y tratamiento han sido objeto de gran atención científica y médica. En este capítulo se abordarán los principios y la práctica de la oncología, desde su definición y clasificación hasta los métodos de diagnóstico y tratamiento más actuales.

El cáncer es una enfermedad que afecta a millones de personas en todo el mundo. Su estudio y tratamiento han sido objeto de gran atención científica y médica. En este capítulo se abordarán los principios y la práctica de la oncología, desde su definición y clasificación hasta los métodos de diagnóstico y tratamiento más actuales.

El estudio de los tipos de cáncer y su clasificación es fundamental para el diagnóstico y tratamiento. En este capítulo se abordarán los principios y la práctica de la oncología, desde su definición y clasificación hasta los métodos de diagnóstico y tratamiento más actuales.

Granuloma reparativo de células gigantes de etmoides. Presentación de un caso.

Dr. Alejandro ORTIZ DOMINGUEZ*

Resumen.- El granuloma reparativo de células gigantes, es un tumor no neoplásico, raro y su presentación es más frecuente a nivel de mandíbula y maxila, reportándose casos esporádicos en otras áreas de la cabeza como son: etmoides, esfenoides y hueso temporal.

Se hace una revisión de la literatura y se presenta el caso de un paciente masculino de 8 años de edad el cual tenía un tumor etmoidal que comprometía también la órbita izquierda ocasionando proptosis; fué sometido a cirugía, sin recidiva en un año y medio de seguimiento.

Summary.- The giant cell reparative granuloma is a tumor like lesion that seldom involves head and neck with a predilection to maxilla and mandible. The author reports a case of an eight year old male, with a reparative giant cell granuloma involving the ethmoid cells and left orbit, as well as a review of recent literature.

Palabras clave: Neoplasias, granuloma reparativo.

INTRODUCCION

La etiología del granuloma reparativo de células gigantes no está bien dilucidada, invocándose el traumatismo y/o la hemorragia como los factores principales^{1,2,6}. La mayoría de los tumores de células gigantes de la cabeza se han descrito característicamente en la mandíbula y en menor frecuencia en el maxilar^{1,2,3,4,5,6}, reportándose casos aislados en etmoides, esfenoides y hueso temporal^{1,2,3,4}.

La edad de los pacientes se encuentra entre la primera y tercera década de la vida,^{1,6} los signos y síntomas varían y dependen de la localización pudiéndose encontrar; cefalea, diplopia, proptosis, epistaxis, y endocrinopatía^{2,4}.

Radiológicamente se describe como un área lítica redonda u oval dentro del hueso afectado, ocasionalmente se ven zonas trabeculadas y usualmente no perfora la corteza^{1,2,4,6}.

El granuloma reparativo de células gigantes es un tumor benigno no neoplásico que causa destrucción local del hueso y que responde bien a la re-

mosión quirúrgica; la radioterapia, a la cual también es sensible, está indicada sólo para las lesiones no accesibles quirúrgicamente¹; se han reportado casos de malignización pero éstos siempre después de radioterapia².

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el tumor de células gigantes (neoplasia maligna) y otros procesos no neoplásicos como son; el tumor café del hiperparatiroidismo y el querubismo.

CASO CLINICO

Se trata de un paciente masculino de 8 años de edad que inició su padecimiento el día 4 de febrero de 1987 al recibir traumatismo directo sobre región frontal, presentando una herida que afectó piel y tejido celular subcutáneo siendo ésta suturada, a partir del quinto día la madre refirió proptosis del ojo izquierdo, la cual era progresiva y acompañada de cefalea.

A la exploración física se corroboró la proptosis, los reflejos oculomotores, consensual y acomodación sin alteraciones, la agudeza visual 20/20; fondo de ojo normal, no se palparon adenomegalias y el resto de la exploración fue

* R. III Otorrinolaringología Instituto Nacional de Pediatría.

normal.

Se ingresó en el Instituto Nacional de Pediatría para su estudio; se realizaron BH, EGO y QS, resultando normales, radiografías simples de senos paranasales, con las celdillas etmoidales anteromediales y posteriores del lado izquierdo veladas, resto de estructuras sin alteración; ultrasonografía de orbitas con masa que ocasionaba desplazamiento del globo ocular pero sin compromiso de éste, serie ósea metastásica normal y tomografía computada que demostró tumor de etmoides que invadía órbita izquierda y que erosionaba piso anterior penetrando en cavidad craneana a través de éste. (Fig. 1 y 2).

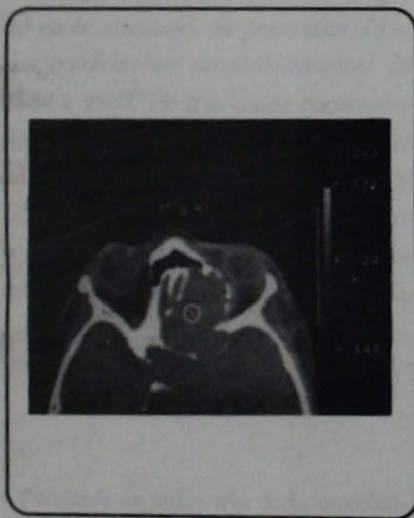


Fig. 1.-

En base a los datos anteriores, se realizó toma de biopsia incisional a través de abordaje tipo Linch encontrándose un tumor de color violáceo de consistencia firme, ocupando el área de las celdillas etmoidales posteriores, extendiéndose hasta el vértice orbitario destruyendo la lámina papirácea y piso anterior de cráneo siendo fácilmente disecable de la duramadre.

Granuloma. Dr. Alejandro Ortíz Domínguez

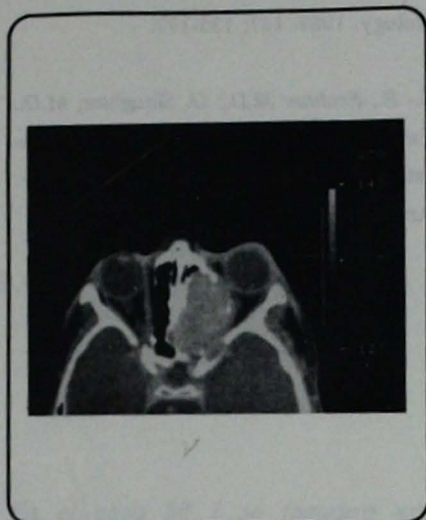


Fig. 2.-

El diagnóstico histopatológico fue: granuloma reparativo de células gigantes de etmoides. (Fig. 3) Con este diagnóstico se realizó resección total del tumor a través de una craneotomía bifrontal siendo la evolución post-ope-

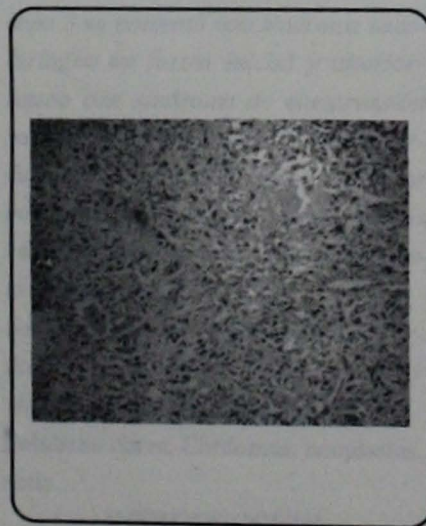


Fig. 3.-

ratoria favorable sin complicaciones y un año y medio después se encuentra asintomático sin recidiva del tumor.

COMENTARIO

El manejo de todo tumor de cabeza y cuello requiere un estudio minucioso y completo para un correcto diagnóstico y subsecuente manejo.

El granuloma reparativo de células gigantes de etmoides es raro y quirúrgicamente es de difícil acceso, condicionando un manejo multidisciplinario (ORL, Neurocirugía, Oftalmología) siendo lo anterior clave para un manejo adecuado.

Llama la atención que sólo transcurrieron 5 días entre el traumatismo y la aparición de la sintomatología, ya que en la literatura no hay casos reportados con evolución tan rápida, tomando en consideración la destrucción tan avanzada, lo más probable es que el tumor ya existiera antes del traumatismo, siendo éste sólo la causa aparente del mismo.

Este tumor tiene un pronóstico bueno cuando por su localización y extensión no ha dañado estructuras vitales.

El objetivo del tratamiento es curativo y sólo se justifica el uso de radioterapia cuando su localización es quirúrgicamente inaccesible.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Alvin, Katz M.D., Simon, Hirschl M.D.: Giant Cell Reparative Granuloma in the Temporal Bone. Arch Otolaringol. 1974 100: 380-382.
- 2.- Warren, Emley M.D, Ann, Arbor Mich.: Giant Cell Tumor of the Sphenoid Bone. Arch. Otolaryngol. 1971. 94: 369-374.
- 3.- L, Weber M.D., E., Hayes M.D.: Giant

Cell Granuloma of the Paranasal Sinuses and Nasal Cavity. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1986. 95: 541-542.

4.- James, T.; Rhea, M.D.; L, Weber M.D.: Giant Cell Granuloma of the Sinuses. *Ra-*

diology. 1983. 147: 135-137.

5.- E, Fechner M.D.; G. Slaughter, M.D.: Extraordinary Growth of Giant Cell Reparative Granuloma During Pregnancy. *Arch. Otolaryngol.* 1984, 110: 116-119.

6.- Charles, A.; Waldron, D.D.S., Williams, G. Shafer D.D.S.: The Central Giant Cell Reparative Granuloma of the Jaws. *The American Journal of Clinical Pathology.* 1965. 45: 437-447.

Cordomas de clivus. Presentación de tres casos. (*)

Dr. Juan Eugenio SALAS GALICIA *
Dr. Mario RODRIGUEZ MURILLO **
Dr. Julio César MENA AYALA ***
Dr. Arcadio SACRE RANGEL ****

Resumen. - Los cordomas son neoplasias que se originan de remanentes de la notocorda. Su frecuencia es mayor en adultos y se ha informado de 13 casos en edades pediátricas hasta 1988, en la literatura internacional y ninguno en la nacional. Se presentan 3 casos tratados en nuestro hospital de 1984 a 1988, los tres casos corresponden a mujeres con edades de 11, 7 y 16 años; el primero presentó el tumor localizado ventralmente al clivus con invasión a órbita y el segundo y tercer caso con localización dorsal al mismo.

En el caso N° 1 se instauró un síndrome na-sofaringeo y neurooftalmológico, debido a la gran extensión fue tratado con biopsia y radioterapia, se ignora su evolución por abandono. El caso N° 2 se presentó con síndrome cerebeloso franco, se efectuó resección quirúrgica por vía posterior con buena evolución, presentó recaída que ameritó una segunda intervención y posteriormente más radioterapia con buena evolución hasta el momento. El caso 3 se presentó con síndrome nasofaríngeo en forma inicial y ulteriormente con síndrome de compresión ventral de bulbo, se realizó un abordaje transoral transpalatino del tumor con resección parcial y por último más radioterapia con buena evolución hasta el momento.

Summary. - Three cases of clivus chordomas are presented, as well as a review of recent Bibliography.

Palabras clave: Cordomas, neoplasias, nariz.

INTRODUCCION

Virchow en 1856 describió el hallazgo incidental en una autopsia de lesión excrescente de aspecto cartilaginoso, en el clivus, al cual llamó extocordosis fi-

salífera^{1,2}. Müller sugirió en 1858 que estas áreas de tejido heterotópico podrían estar relacionadas con la notocorda y Cushing en 1909 intervino quirúrgicamente el primer caso de cordoma.

El cordoma es un tumor que deriva notocorda y que produce metástasis^{3,4} y⁵, también es altamente invasivo y una de sus características principales es que produce destrucción extensa del hueso^{6,7} y⁸. Estos tumores se consideran irreseccables en su totalidad, por lo que frecuentemente requieren múltiples intervenciones quirúrgicas. Se había considerado un tipo de cordoma que era el clásico hasta 1973 en que Heffelfinger y cols, agregan el tipo Condroides⁹ y Heaton y Turner en 1985 los dividen en 3 tipos: 1) Típico o clásico, 2) Intermedio o mesenquimatoso y 3) Condroides¹⁰.

La edad promedio de presentación es la 4a. década con una relación hombre-mujer de 2:1, ocupan el 0.1% al 0.2% de las neoplasias intracraneales primarias^{1,2,9,10}. En edades pediátricas hasta el año 1988 sólo se había informado 13 casos de los cuales 11 fueron hombres y 2 mujeres, las edades variaron de los 10 meses a los 15 años, se

* Residente de tercer año de la especialidad de ORL Hospital Regional 20 de Noviembre ISSSTE México, D.F.

** Residente de cuarto año de la especialidad de Neurocirugía. Hospital Regional 20 de Noviembre ISSSTE, México, D.F.

*** Residente de segundo año de la especialidad de ORL, Hospital Regional 20 de Noviembre ISSSTE, México, D.F.

**** Residente de primer año de la especialidad de ORL Hospital Regional 20 de Noviembre ISSSTE, México, D.F.

(*) Trabajo presentado en el XXXIX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de ORL y CCC. en Puebla, Pue. del 27 de abril al 1º de mayo de 1989.

desconoce la causa de la prevalencia del sexo masculino en este grupo de pacientes^{12,13,14}.

En términos generales las localizaciones más frecuentes de los cordomas son sacrococcígea de 48% a 55%, intracraneales de 25% a 30% y columna vertebral de 10% a 25%. Las localizaciones intracraneales son: selares o paraselares, nasofaríngeos y esfenoccipitales^{1,2,9,11,13,14}.

El cuadro clínico va a depender de la localización del cordoma, los selares y paraselares dan manifestaciones neurooftalmológicas y endocrinopatías, los nasofaríngeos dan síndrome obstructivo de las vías aéreas superiores y los esfenoccipitales afectación de pares craneales (VI y XII).

Presentación de los casos

Caso N° 1. Femenino de 11 años de edad atendida en 1984 sin antecedentes de importancia, con un cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por síndrome obstructivo nasal progresivo bilateral, rinofonía (hiporrinofonía) cerrada y rinorrea anterior acuosa bilateral en escasa cantidad, proptosis bilateral de predominio derecho, diplopia, disminución de la agudeza visual en forma progresiva hasta llegar a la amaurosis. A la exploración física se encontró fascie adenoidea con asimetría facial debido a la protrusión ocular bilateral de predominio derecho, pupilas midriáticas, arreflécticas, fondo de ojo con atrofia papilar, paresia bilateral de VI par craneano, abombamiento velo palatino que a la palpación es de consistencia media dura, orofaringe por lo demás de características normales; escasa secreción blanquesina en piso de ambas fosas nasales, cornetes moderada-

mente aumentados de volumen. A la rinoscopia posterior se aprecia masa que ocupa toda la nasofaringe y es de superficie irregular sin poder precisar el sitio de origen. A la inspección bajo visión microscópica de ambos oídos se aprecian membranas timpánicas con opacidad moderada e inmóviles a la otoscopia neumática, se encontró Rinne negativo bilateral y Weber central. Resto de la exploración sin datos patológicos. Durante su estancia en el hospital se agregó cefalea holocraneal de presentación ocasional muy intensa, no pulsátil, de varias horas de duración que remitía con analgésicos parenterales, además hubo disartria y disfagia. Las radiografías simples de cráneo mostraron destrucción de la silla turca, con múltiples calcificaciones selares y supraselares y la tomografía axial computada (TAC) mostró un tumor de 8 x 7 cm, (Figura 1) procedente del clivus que invade órbitas y nasofaringe. Se tomó biopsia de paladar blando la

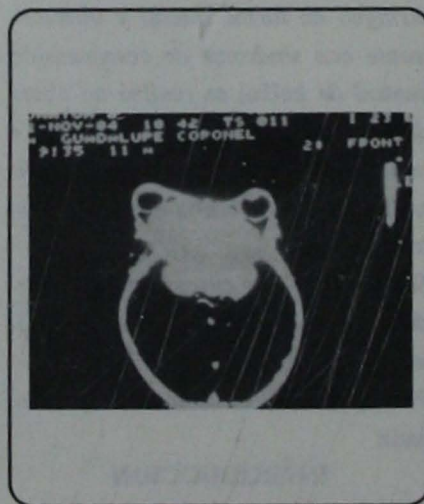


Figura 1. Tomografía computada, corte axial a nivel de las órbitas, contrastado que muestra cordoma de grandes dimensiones que invade y destruye ambas órbitas y causa exoftalmos bilateral.

cual se informó como Cordoma Condroides (Figura 2). Se aplicó radioterapia y egresó sin cambios neurológicos,

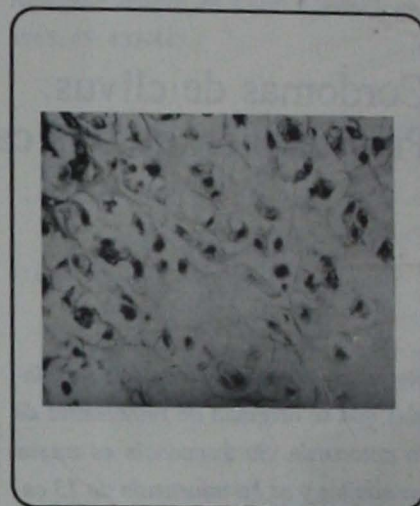


Figura 2. Microscopía de luz que muestra al cordoma clásico del caso 3., compuesto de abundantes células fisaliferica que contienen mucina intracitoplásmica.

su evolución se desconoce por abandono del tratamiento.

Caso N° 2. Femenino de 7 años de edad atendida en enero de 1988 con antecedentes perinatológicos y de desarrollo normales, con un cuadro de 6 meses de evolución consistente en dificultad para la marcha en retroceso en forma progresiva, tratada en su inicio como padecimiento psiquiátrico; a la dificultad para retroceder se agrega posteriormente pérdida del equilibrio, visión borrosa, cefalea constante moderada e intensa acompañada de náusea y vómito. A la exploración neurológica las funciones mentales, pares craneales y motricidad se encontraron sin alteraciones y la exploración cerebelosa reveló lateropulsión indistinta, marcha con base de sustentación amplia, disimetría de predominio izquierdo y nistagmo a la mirada extrema (re-

ojo) horizontal en forma bilateral con sacudidas de nistagmo vertical; sin más datos patológicos a la exploración física. En las radiografías simples de cráneo se encontró destrucción parcial de clivus; una TAC mostró gran tumor del clivus con extensión paraselar bilateral y a fosa posterior con un componente hiperdenso basal y uno quístico que comprime al cerebelo (Figura 3) una angiografía digital

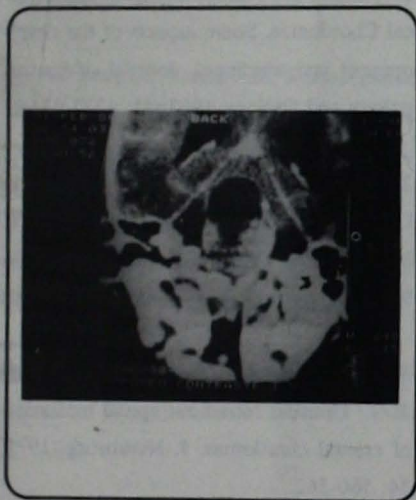


Figura 3. Tomografía computada antes de la 1ra. cirugía, corte coronal contrastado que muestra cordoma que destruye parcialmente el clivus y tiene un componente hiperdenso basal con algunas calcificaciones y una parte quística por encima de la anterior, que no rebasa al tentorio.

mostró desplazamiento importante de la arteria basilar hacia atrás y a la derecha. Se practicó resección parcial por abordaje suboccipital lateral y drenaje del quiste, el informe anatomopatológico fue de cordoma condroide. Su evolución fue adecuada durante 11 meses y al 12avo presentó recaída con acentuación del síndrome cerebeloso y un VII par periférico izquierdo, una TAC de cráneo tomada en ese momen-

to muestra recidiva de la parte quística por lo que se efectuó una segunda intervención quirúrgica por la vía de abordaje, y se drenó un quiste de 25 ml, la evolución fue favorable y se inicia en esta ocasión un ciclo de radioterapia con buena evolución.

Caso N° 3. Femenino de 16 años de edad con cuadro clínico de 2 años de duración iniciado con alteraciones en la fonación en forma gradual, paresia lingual, disartria, síndrome obstructivo nasal progresivo, hiporrinofonía, cefalea occipital constante intensa que se acompaña de náusea y vómito, así como sensación de inestabilidad. A la paciente se le practicó en su clínica, una biopsia de un bulto en rinofaringe la cual se reportó como hiperplasia linforreticular compatible con adenoides. A la exploración neurológica encontramos disartria por paresia del XII par craneal en forma bilateral y voz gutural. Las funciones mentales sistema motor y sensitivo fueron normales. En la rinoscopia anterior se encontró abundante moco hialino, mucosa pálida, séptum alineado y cornetes hipertróficos. En la rinoscopia posterior se aprecia bulto en pared posterior de la rinofaringe compatible con hipertrofia adenoidea, orofaringe con limitación de la movilidad de la lengua en todas direcciones y presencia de fasciculaciones, la laringoscopia indirecta sin datos patológicos; oídos con membranas timpánicas normales, cuello sin datos patológicos. Las radiografías simples de cráneo mostraron destrucción parcial del clivus, una TAC se reportó sólo con las alteraciones óseas mencionadas y una imagen por resonancia magnética nuclear (IRM) evidenció un tumor dorsal y ventral al cli-

vus que comprimía en forma importante el bulbo y la protuberancia. (Figura 4) Se realizó abordaje transo-

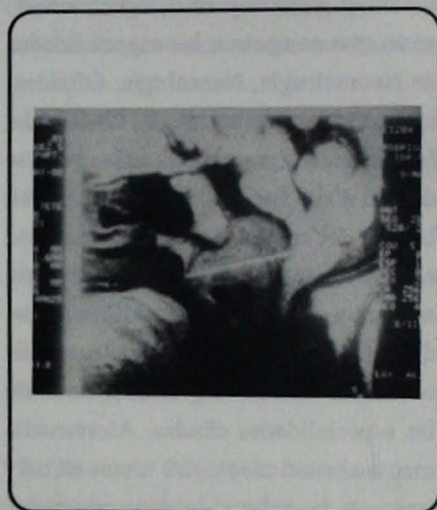


Figura 4. Imagen por resonancia magnética preoperatoria, corte sagital que muestra cordoma de 4.8 cm que comprime al bulbo y unión bulboprotuberancial importante y protruye en la faringe posterior.

transpalatino previa traqueostomía con resección parcial del tumor, en el postoperatorio presentó mejoría de la fonación y de la paresia lingual, el informe anatomopatológico fue de cordoma clásico. Se manejó en forma externa con radioterapia. Una IRM de control afectuado 2 meses después mostró 50% del tumor original. La paciente fue vista en la consulta externa en diciembre de 1988 con persistencia de la paresia lingual aunque de menor intensidad y ha acudido regularmente a la escuela.

DISCUSION

Los cordomas representan entre el 0.1% y 0.2% de los tumores intracraniales primarios^{1,2,9,10}. En el Hospital Regional 20 de Noviembre en un pe-

riodo de 10 años (1978-1988) les corresponde el 0.7%. Es necesario un conocimiento general de sus características clínicas y su comportamiento en lo que compete a las especialidades de Neurocirugía, Neurología, Oftalmología, Otorrinolaringología, Oncología, Medicina Interna y Pediatría, ya que debido a sus variadas localizaciones en la base del cráneo y al comportamiento altamente invasivo la sintomatología será muy diversa, pudiendo integrarse diversos síndromes y por ello acudir en forma inicial con cualesquiera de las especialidades citadas. Afortunadamente el crecimiento del tumor es muy lento, y la sobrevida dependerá del tipo de cordoma de que se trate ya que según Heffelfinger y cols.,⁹ el cordoma Condroides en su serie mostraron una sobrevida de 24.9 años mientras que al Cordoma Clásico le correspondió sobrevida de 5.2 años; ambos grupos fueron tratados con cirugía y radioterapia.

En la revisión efectuada por Jyojii Handa y Cols. Y Mierauy Weeks^{13,14}, de los 13 casos de cordomas de clivus en edades pediátricas, 11 fueron hombres y 2 mujeres; reportándose en la literatura internacional una relación hombre-mujer de 2:1; nuestros 3 casos corresponden al sexo femenino y en edades pediátricas.

En el caso N° 1, el tumor mostró su agresividad invasora protruyendo a nasofaríngea y con destrucción de ambas órbitas. Desgraciadamente acudió en forma tardía para su atención y sólo se le pudo ofrecer biopsia y radioterapia. En ella se integraron los síndromes clínicos, un nasofaríngeo y un neurooftalmológico, su evolución se ignora por abandono.

En el caso N° 2, se presentó un síndrome cerebeloso clásico que es tratado quirúrgicamente con remisión casi completa de la sintomatología y que recidivó al año de la intervención por lo que ameritó una 2a. intervención quirúrgica y radioterapia, con buena evolución hasta el momento.

El caso N° 3, se presentó con un síndrome nasofaríngeo en forma inicial y posteriormente se integró un síndrome de compresión ventral de bulbo, por lo que ameritó un abordaje transoral transpalatino y radioterapia, actualmente la paciente acude regularmente a la escuela con buena calidad de vida. Ninguno de los 2 últimos casos ha presentado datos de metástasis.

La cefalea es el síntoma que se observa con más frecuencia en estos casos y el par craneal que se ve más afectado es el VI en forma uni o bilateral^{1,2,6,8,13,14}.

Dentro de los métodos de diagnóstico, la radiografía simple nos orienta de manera importante porque se observa gran destrucción de hueso hasta en el 75% de los casos y en ocasiones se presentan masas nasofaríngeas de tejidos blandos; la tomografía axial computada y la imagen con resonancia magnética nos proporcionan el diagnóstico de alto índice de certeza. Es necesario efectuar angiografía vertebral ya que frecuentemente la arteria basilar está desplazada hacia arriba y atrás por lo cual es indispensable este procedimiento para planear el abordaje quirúrgico.

La cirugía combinada con radioterapia es el esquema de manejo que ha mostrado tener mayor sobrevida^{1,2,9,13,14,15}.

Existen múltiples vías de abordaje

quirúrgico pero las usadas son la transoral-transpalatina, abordaje transeptal transesfenoidal, suboccipital y subtemporal^{1,2,13}. Las dosis de radioterapia son generalmente altas y ésta por sí sola no ha mejorado la sobrevida^{16,17,18,19}.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- *Wright, D.*: Nasopharyngeal and cervical Chordomas. Some aspects of the development and treatment. *Journal of Laryngology and Otology* 1967; 81: 1337-1355.
- 2.- *Wilkins, R.H.; Rengachary, S.S.*: Cranial Chordomas. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill Book Company. 1985; 1: 927-930.
- 3.- *Stough, D.R.; Hartzog, J.; Fischer, R.G.*: Unusual intradural spinal metastasis of cranial chordomas. *J. Neurosurg.* 1971; 34: 560-562.
- 4.- *Singh, W.; Kaur, A.*: Nasopharyngeal Chordoma presenting with metastasis. *Journal of Laryngology and Otology* 1987; 101: 1198-1202.
- 5.- *Chetiyaawardana, A.D.*: Chordoma: Results of treatment. *Clinical Radiology* 1984; 35: 159-161.
- 6.- *Rich, T.A.; Schiller, A.; Suit, H.; Mankin, H.*: Clinical and pathologic review of 48 cases of chordoma. *Cancer* 1985; 56: 182-187.
- 7.- *Hasegawa, M.; Nishuima, W.; Watanabe, I.; Nasu, M.; Kamiyama, R.*: Primary condroid chordoma arising from the base of the temporal bone. *Journal of Laryngology*

gy and Otology 1985; 99: 485-489.

8.- Raffel, C.; Wright, D.C.; Gutin, P.; Wilson, C.: *Cranial chordomas*: Clinical presentation and results of operative and radiation therapy in twenty six patients. *Neurosurgery* 1985; 17: 703-709.

9.- Heffelfinger, M.; Deahlin, D.; McCarty, C.; Beabout, J.: Chordomas and cartilaginous tumor at the skull base. *Cancer* 1973; 32: 410-420.

10.- Heaton, J.; Turner, D.: Reflection on Notochordal differentiation arising from a study of chordomas. *Histopathology* 1985; 9: 543-550.

11.- Batsakis, J.; Kittleson, A.; Mich, A.: Chordomas. *Oncology* 1963; 78: 168-175.

12.- Becker, L.; Yates, A.; Hoffman, H.;

Norman, M.: Intracranial chordomas in infancy. *J. Neurosurg.* 1975; 42: 349-352.

13.- Handa, J.; Susuki, F.; Nioka, H.; Koyama, T.: Clivus chordoma in childhood. *Surgical Neurology* 1987; 28: 58-62.

14.- Mierau, G.; Weeks, D.: Chondroid chordoma. Ultrastructural pathology 1987; 11: 731-737.

15.- Szeg, M.; Uichanco, L.; Brant-Zawadzki, M.; Davis, R.; Gutin, P.; Wilson, C.; Norman, D.; Newton, T.: Chordomas: MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 187-191.

16.- Amendola, B.; Amendola, M.; Oliver, E.; McClatchey, K.: *Chordoma*: Role of radiation therapy. *Radiology* 1986; 158: 839-

843.

17.- Kumar, P.; Good, R.; Skultely, M.; Leibnock, L.: Local control of recurrent clival and sacral chordoma after interstitial irradiation with Iodine-125: New Techniques for treatment of recurrent or unresectable chordomas. *Neurosurgery* 1988; 22: 479-483.

18.- Neill, P.; Bell, B.; Miller, J.; Jacobson, I.; Guthrie, W.: Fifty years of experience with chordomas in southeast Scotland. *Neurosurgery* 1985; 16: 166-169.

19.- Plese, J.; Borges, J.; Nudelman, M.; Lefvre, A.; Sallum, J.: Unusual subarachnoid Metastasis of and intracranial chordoma in infancy. *Child's Brain* 1978; 4: 251-256.

Notas e Informaciones

CIUDAD JUAREZ

El Colegio de Otorrinolaringólogos de Ciudad Juárez, Chihuahua, nos envía, a través de su secretario, el Dr. José Luis Merlín, su programa de actividades realizadas del mes de abril de 1988 al mes de mayo de 1989, algunos de los temas presentados son los siguientes: traumatismos faciales, manejo de masa en el cuello, embriología de cabeza y cuello, anatomía de la nariz, rinoplastia, anestesia de la fosa pterigomaxilar, anatomía de tráquea, bronquios y esófago, de entre todas sus sesiones que se realizaron puntualmente cada mes. Por otro lado, la Mesa Directiva presidida por el Dr. Arturo Valenzuela Cuarón realizó los siguientes cursos: Curso de Implante Coclear (Drs. Jack Pulec y Jorge Corvera), y el Curso Teórico práctico de Adaptación de Prótesis y Aplicación de Prótesis Auditivas. Felicitamos a nuestros compañeros de Ciudad Juárez por tan brillante labor académica

BASE DE CRANEO

Del 17 al 21 de febrero de 1990, se efectuará un Curso de Abordajes a la Base del Cráneo en Marina del Rey (Los Angeles) California, anunciado como la primera reunión de la Sociedad Norte-americana de la Base del Cráneo. Para mayores informes contactar con el Dr. Antonio de la Cruz, en el House Ear Institute, 256 South Lake Street, Los Angeles, California.

CURSO OTOLOGIA

La Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello anuncia su Curso Internacional de Cirugía Otológica a realizarse del 21 al 24 de febrero de 1990 en la Ciudad de México, con la participación de los Drs. Harold Schuknecht, John Kemin, Robert Jahrsdoerfer y Francisco Pérez Olivares, como profesores extranjeros y la participación de los profesores mexicanos Drs. Ramón Ruenes Fernández, Fernando Ortiz Monaste-

rio, y Antonio Soda Merhy. Bajo la coordinación general del Dr. Antonio Soda Merhy. Para mayores informes de este curso de extraordinaria calidad científica favor de ponerse en contacto con las oficinas de nuestra Sociedad.

FUNDACION PORTMANN

En Sao Paulo Brasil se realizará del 21 al 23 de marzo de 1990 la Reunión Internacional de la Fundación Portmann con un Simposio titulado "House-Portmann" con un variado temario que va de los implantes cocleares, electrococleografía, enfermedad de Meniere, inmunología de la nariz y senos paranasales, otosclerosis, alergia en orl, voz después de laringectomía, enbolización, diagnóstico de la sordera en la infancia, etc, con la asistencia de un gran número de profesores de todo el mundo. Para informes ponerse en contacto con los Miembros de la Fundación, o directamente con: CERNE, Av. Paulista 1726, 14° Andar. CEP 01310, Sao Paulo Brasil.

CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO, S.A.

CONVOCATORIA

Para examen de certificación 12, 13 y 14 de febrero de 1990 Sedes: México, D.F. y Monterrey, N.L.

METODO Y TRAMITE PARA OBTENER LA CERTIFICACION:

- 1.- Enviar solicitud a las oficinas del Consejo.
- 2.- Entregar documentación y la cantidad de \$ 60,000.00. Limite: Noviembre 15 de 1989.
- 3.- Revisión de documentos.
- 4.- Recibir información del Secretario del Consejo.
- 5.- Presentar examen de conocimientos en aspectos teóricos-prácticos.
- 6.- Acredita No acredita.
- 7.- Entrega de certificados en Sesión de Negocios.

BASES:

De acuerdo con los Estudios vigentes del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C., éste CERTIFICA como Especialistas a los Médicos que lo soliciten y reúnan los siguientes requisitos:

- A) Ser médico autorizado legalmente para el ejercicio de la profesión.
- B) Entrenamiento formal de 3 años en Otorrinolaringología, en las instituciones reconocidas por el Consejo.
- C) Presentar ante el Consejo solicitud de ingreso, acompañada de su Curriculum Vitae con documentos probatorios de cada uno de los hechos ahí señalados (copias fotostáticas, programas, sobretiros, etc.) dos fotografías tamaño infantil y la cuota respectiva.
- D) Ser miembro titular de una Sociedad de Otorrinolaringología de la República Mexicana reconocida por el Consejo.

INTRUCTIVO PARA OBTENER LA CERTIFICACION:

DEL SOLICITANTE:

- 1.- Cumplir los requisitos académicos y éticos.
- 2.- Solicitud por escrito del examen de certificación y cubrir la cuota de \$ 240,000.00 (ya aceptada la documentación).
- 3.- Presentar el examen de certificación.

DEL EXAMEN:

- 1.- Se llevará a efecto los días 12, 13 y 14 de febrero de 1990 a las 8.00 A.M.
 - 2.- Tendrá dos aspectos, uno escrito y otro clínico.
 - 3.- El escrito consistirá en resolver un cuestionario de selección múltiple, aprobado por el Consejo.
- El clínico, en la discusión de un enfermo otorrinolaringológico, en presencia de un Jurado.

LA JUNTA DE GOBIERNO

Tel: 543-93-63
18.00 a 20.00 Hrs.

Eugenia 13-403
Col. Nápoles
México, D.F. C.P. 03810

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

CURSO INTERNACIONAL DE CIRUGIA OTOLOGICA

21 al 24 de febrero de 1990
México, D.F.

PROFESORES EXTRANJEROS

Robert Jahrsdoerrer
Jhon Kemink
Harold Schuknecht
Mansfield Smith

COORDINADOR Antonio Soda Merhy

INFORMES:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología
y Cirugía de Cabeza y Cuello
Eugenia 13-403
Col. Nápoles
543-93-63

Convocatoria al Premio "Dr. Leo Deutsch"

CONVOCATORIA

A partir de mayo de 1988 queda instituido el "PREMIO" "Imagen Diagnóstica en Cabeza y Cuello" bajo las siguientes bases.

- 1.- Se otorgará al mejor trabajo publicado por médico residente en la revista "Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología."
- 2.- El premio se otorgará al primer autor del trabajo, quien como requisito indispensable deberá ser médico residente de la especialidad de otorrinolaringología o afines, de residencia aceptadas por el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología, no tomándose en cuenta a sus colaboradores.
- 3.- El premio será único y sólo se podrá declarar desierto en caso de no existir ningún trabajo publicado por médico residente en el lapso de un año, en cuyo caso el premio se otorgará al mejor trabajo presentado en el Congreso Nacional por médico residente.
- 4.- La aceptación y la responsabilidad de la publicación se encuentra a cargo del Sr. Dr. Editor Director de la Revista con el Comité de Redacción para lo cual deberán de seguirse las normas y requerimientos impuestos por la misma.
- 5.- El premio será anual, comprendiendo los periodos de publicación de Junio a Mayo del siguiente año.
- 6.- El premio consistirá en inscripción, viaje y viático para la persona ganadora, a la reunión anual de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía en Cabeza y Cuello, la cual se celebrará en diferentes ciudades de la Unión Americana, anualmente y aproximadamente en el mes de octubre.
- 7.- El jurado será el mismo que designe anualmente el Comité Organizador de los Congresos Nacionales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía en Cabeza y Cuello, en sus trabajos científicos.
- 8.- Los resultados del jurado serán inapelables.
- 9.- Los participantes podrán ser de cualquier nacionalidad y sólo en caso de parentesco con algún jurado, este voto será suplido por el Director-Editor de la revista.
- 10.- El original de su trabajo deberá de ir acompañado por una carta de Jefatura de Servicio, la cual avale su situación de residencia.

ATENTAMENTE

Dr. Fernando Couto y Arcos.

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

1.- Los anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología es el Organó Oficial de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y publica todos los trabajos científicos que sean inéditos, originales y de publicación exclusiva, siempre y cuando sean aprobados por el Comité de redacción de la propia Revista. Estas instrucciones se basan en los Requerimientos Uniformes para Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas.

2.- Los trabajos enviados a los Anales no podrán ser sometidos a la consideración de otra publicación hasta que no informe que el artículo no ha sido aprobado.

3.- El manuscrito estará escrito en máquina a doble espacio y con márgenes de 2.5 cm como mínimo en todos sus lados, cada una de las secciones del artículo deberán de iniciarse en página diferente y cada una de ellas deberá estar numerada en el ángulo superior derecho. El orden será el siguiente: página del título, resumen en español, resumen en inglés, texto, agradecimientos, referencias, tablas (ca-

da una en página diferente), pies de figura. El autor enviará dos tantos de todo el material y conservará una copia personal pues no se devolverá el original.

4.- Página del título: es la primera página y deberá contener el título del trabajo, nombre y títulos de los autores, seguido del puesto que desempeña y sitio de trabajo. La dirección y teléfono del autor con el que se debe establecer correspondencia.

5.- Página del resumen: deberá ser claro y conciso expresando brevemente el contenido y conclusiones, sin hacer mención a referencias, cuadro o ilustraciones. El mismo es conveniente que traduzca al inglés. En ésta misma página deberán venir 4 ó 5 palabras claves sobre el contenido del artículo.

6.- Texto: La mayoría de los trabajos deberán venir divididos en las secciones de introducción, material y métodos, resultados y discusión. En la introducción escriba claramente los objetivos y propósitos del trabajo y consigne solamente las referencias pertinentes. Describa los métodos utilizados, los ins-

trumentos y procedimientos con detalle, para que otro investigador pueda repetir el experimento con los mismos resultados. Exponga los métodos estadísticos. Los resultados se expondrán en secuencia lógica y sin repetir en el texto lo que se demuestra en cuadros y figuras. En la discusión no repita los resultados destaque los más importantes y relaciónelos con los de otros autores. Establezca la relación entre los resultados obtenidos y los propósitos del trabajo. Finalmente señale las conclusiones que se derivan del artículo.

7.- Abreviaturas y Unidades: Si se desea hacer alguna abreviatura señale entre paréntesis la primera ocasión que aparece en el cuerpo del texto. Ejemplo: trompa de Eustaquio (tE) utilice las unidades del Sistema Internacional de Unidades.

8.- Referencias: Deberán estar enumeradas en orden de aparición en el texto. Los nombres de la Revista se abreviarán de acuerdo al Index Medicus. Anóte los apellidos y las iniciales de todos los autores cuando sean 6 o menos. Cuando sean más de 7, puede anotar los tres primeros y anotar: y cols.

Ejemplos de Revistas:

Vilar-Puig P, Osorno VA, Espinosa RJ Anomalías anatómicas del golfo de la yugular en el oído medio. Anal Soc. Mex. ORL 1983; 28: 113-118.

Ejemplos de libros:

Un solo autor:

Levy-Pinto VS Otorrinolaringologías pediátrica. 1a Ed. México: Interamericana, 1979: 189-196.

Capítulo de un libro:

Shulman JB, Traumatic diseases of the ear and temporal bone. En: Goodhill V, Ed. *Ear diseases, deafness, and dizziness*. Hangers town: Harper & Row, 504-24.

9.- Fotografías: deberán de entregarse

en blanco y negro en tamaño postal o mayores, en la parte posterior, con una etiqueta se deberá de anotar el número de la figura y el sentido con flechas, indicando su orientación. Las fotografías deberán de entregarse dentro de un sobre y no pegadas sobre papel.

10.- Leyendas: Cada tabla y fotografía debe tener una leyenda, llamada pie de figura. Los pies de figura se presentan en un hoja en párrafos separados correspondientes cada uno al número de la figura que debe anotarse en el margen izquierdo.

11.- Cuadros y Gráficas: Las tablas deberán numerarse en forma progresiva con números romanos. Cada una debe

de tener un título explicativo.

12.- El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar un artículo en todo o en parte o de sugerir al autor las correcciones pertinentes previas a su publicación.

13.- Todo material permitido para publicaciones deberá ser enviado al Director-Editor de la Revista en la dirección de la Revista.

14.- Responsabilidad: El Editor y el Comité de Redacción no aceptan responsabilidad por el contenido del texto o las ilustraciones. Esta es exclusiva de los autores.

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

Firma

Colaboración por 1 año (4 números)

México.....\$ 190.000.00 M.N.
América, España y Portugal \$ 135.00 Dls. U.S.A.
Otros países.....\$ 135.00 Dls. U.S.A.

DIRECTORIO DE COLABORADORES

AMERICAN OVERSEAS TRADING

ASTRA

CIBA

BEECHAM

FARMITALIA

FISONS

GLAXO

GRUPO ROUSSEL

HUERTA MEDICA

INSTRUMENTOS DE ALTA TECNOLOGIA

LAKESIDE

MANUFACTURAS DOMINGO

MICROTECNICA QUIRURGICA

PROMECO

RESONANCIA MAGNETICA CLINICA

LONDRES S.A. DE C.U.

ROCHE

RHONE-POULENC

SANDOZ

SYNTEX

UPJOHN

VIENNATONE

ZEISS

Audiometría

Penglobe

Cataflan

Augmentin

Kelfripim

Rynacrom

Beconase Ceporex Zinnat

Cervilan

Aparatos auditivos y material quirúrgico

Aparatos Análisis Oídos Nicolet

Penprocilina

Instrumental Especialidad

Servicio del Otorrinolaringólogo

Mucosolvan

Resonancia Magnética un diagnóstico
preciso

Rocephin I.M.

Keduril

Hydergina

Flanax

Dalacin-C

Audiómetros

Aparatos consultorio y Microcirugía

Ceporex
Cefalexina, Glaxo

Cápsulas, tabletas y suspensión
Antibiótico bactericida de amplio espectro

FORMULA: Cada CAPSULA contiene: 250 y 500 mg
Cefalexina Glaxo
SUSPENSION: Cada 5 ml contienen: 125 y 250 mg
Cefalexina Glaxo
Cada TABLETA contiene: 1 g
Cefalexina Glaxo

INDICACIONES: Ceporex es un antibiótico bactericida del grupo de las Cefalosporinas, activo contra una amplia gama de gérmenes Gram-positivos y Gram-negativos. Está indicado en el manejo de las siguientes condiciones, cuando sean causadas por gérmenes susceptibles:

Infecciones del tracto respiratorio
Infecciones de vías urinarias
Infecciones ginecológicas y obstétricas
Infecciones de piel y tejidos blandos
Infecciones de hueso
Sífilis y gonorrea
Infecciones dentales

ESPECTRO ANTI-BACTERIANO: CEPOREX es activo contra una amplia variedad de bacterias grampositivas y gramnegativas. Tanto las cepas de estafilococos productoras de penicilinas como las no productoras de penicilinas son susceptibles; sin embargo, las cepas metiliclorresistentes, raramente encontradas, habitualmente no son sensibles.

CEPOREX es muy activo contra: *Streptococcus pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* y *Streptococcus viridans*. La sensibilidad del *Strep. faecalis* es muy variable. La *Neisseria gonorrhoeae* y *N. meningitidis* son altamente sensibles.

Los bacilos patógenos comunes gramnegativos son sensibles, incluyendo la mayoría de las cepas de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y muchas cepas de *Haemophilus influenzae*. La *Salmonella* y la *Shigella* spp. son también sensibles. La cefalexina es poco activa contra *Proteus morganii*, *Proteus vulgaris* o *Aerobacter aerogenes*. No presenta actividad contra *Pseudomonas aeruginosa* (pyocyanina), protozoarios o virus.

DOSEIFICACION:

ADULTOS: La mayoría de las infecciones responden a la dosis de 1-2 g diarios divididos en 2 a 4 tomas. Para infecciones graves o profundas, la dosis puede aumentarse a 1 g tres veces al día, o bien 1.5 g cuatro veces al día.

Sífilis: 1 g dos veces al día.

Gonorrea: HOMBRES: 3 g + 1 g de Probenecid.

MUJERES: 2 g + 0.5 g de Probenecid.

NIÑOS: 25-60 mg/kg/día, aumentando hasta 100 mg/kg/día en casos graves, sin sobrepasar 4 g al día se recomienda el siguiente esquema:

0 - 3 meses — 62.5 - 125 mg dos veces al día.

4 meses - 2 años — 125 - 250 mg dos veces al día.

3-6 años — 250 - 500 mg dos veces al día.

7 - 12 años — 500 mg - 1 g dos veces al día.

Para la mayoría de las infecciones agudas, el tratamiento debe continuarse hasta dos días después de que la sintomatología ha desaparecido. En infecciones crónicas complicadas de vías urinarias y sífilis se recomienda continuar con el tratamiento durante dos semanas.

En pacientes con insuficiencia renal la dosis máxima recomendada (adultos 6 g/día y niños 4 g/día). Se deberá reducir proporcionalmente.

Pacientes adultos bajo diálisis deberán recibir 500 mg de Ceporex adicionales después de la diálisis y en el caso de niños, 8 mg/kg.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a las cefalosporinas.

PRECAUCIONES: La experiencia clínica no ha demostrado teratogenicidad por Ceporex; sin embargo, al igual que con todos los medicamentos, su empleo durante el primer trimestre del embarazo se debe hacer con precaución.

En los pacientes tratados con Ceporex, puede ocurrir una reacción falsa positiva para la glucosa en la orina, con la solución Benedict o Fehling, o con tabletas Clinitest, pero no con las pruebas enzimáticas.

Una vez reconstituida la suspensión, conserva su potencia durante 5 días a una temperatura menor de 30°C o durante 14 días debajo de 20°C (no se debe congelar).

EFFECTOS SECUNDARIOS: Una pequeña proporción de los pacientes que reciben cefalexina pueden experimentar trastornos gastrointestinales, tales como náuseas, vómito, diarrea, anorexia o malestar abdominal generalizado. Como con todos los antibióticos de amplio espectro, puede aparecer superinfección (algunas veces moniliasis) y en ocasiones vulvovaginitis.

Raramente ha ocurrido neutropenia reversible en algunos pacientes. Son poco comunes las erupciones generalizadas, urticaria o erupción maculopapular generalizada, pero en pacientes alérgicos a las penicilinas no puede excluirse completamente una reacción cruzada.

SOBREDOSIFICACION: Los niveles de cefalexina se pueden reducir por medio de diálisis.

PRESENTACIONES:

Ceporex Cápsulas: Caja con 12 cápsulas de 250 mg o 500 mg.

Ceporex Suspensión: Frascos de 60 ml con 125 o 250 mg por 5 ml.

Ceporex Tabletás: Caja con 6 tabletas de 1 gramo.

Ceporex es marca registrada. Su venta requiere receta médica.
No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos.
Reg. Nos. 74500, 76240 y 131M81, S.S.A. L. M6d. NIE-1514/J

Glaxo

Pionero en Penicilinas;
Líder en Cefalosporinas

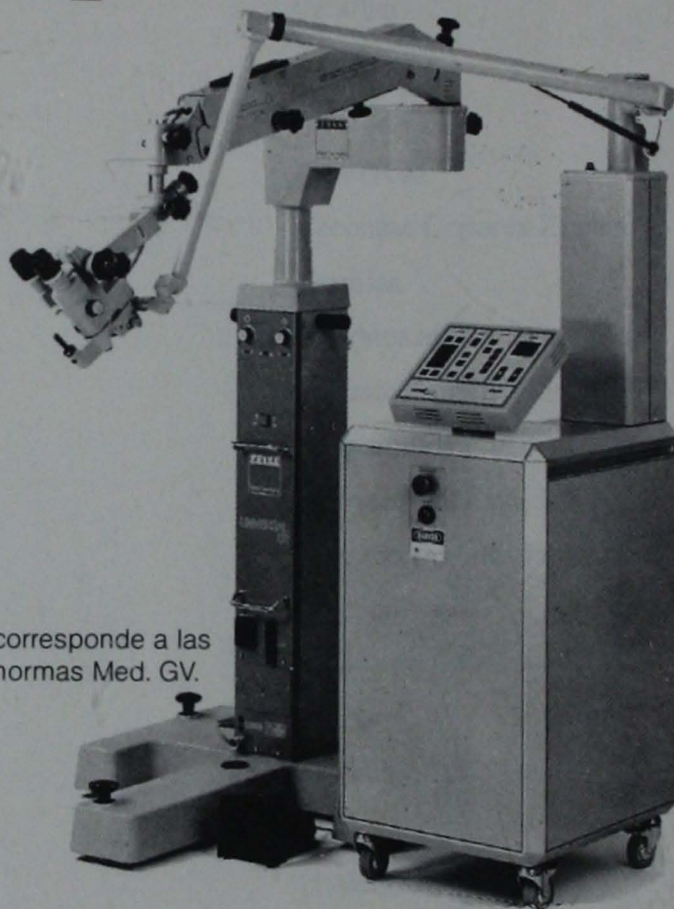
Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno 132, Col. Granjas Esmeralda
09610 México, D.F.
Glaxo Holdings, Ltd.
Londres, Inglaterra

Miembro de
amif

Una Nueva Dimensión en la Cirugía de Láser -

OPMILAS CO₂-L Zeiss

Láser y microscopio de operaciones:
El sistema completo de un solo proveedor.



corresponde a las normas Med. GV.

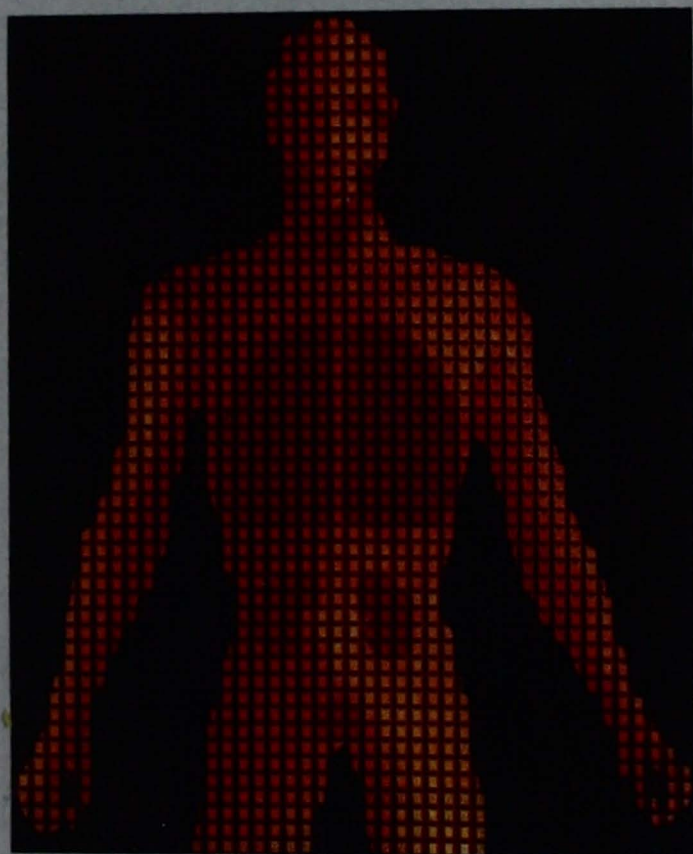
**Carl Zeiss -
Calidad y
Tecnología**

ZEISS

West Germany

Carl Zeiss de México, S.A. de C.V.
Av. Patriotismo No. 604 Col. Mixcoac
Delegación Benito Juárez
C.P. 03910 México, D.F.
Teléfonos: 563-65-44 y 563-64-78
Telex: 1773828 CZMME
Telefax: 91-5-5639340

**Resultados desde la primera toma.
Recuperación más rápida.**



**Beneficios del tratamiento
de las infecciones comunes.**

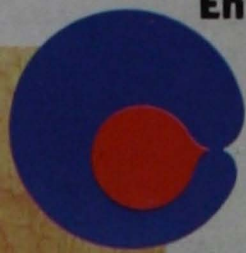
Ceporex

Cefalexina, Glaxo

Glaxo Pionero en Penicilinas;
Líder en Cefalosporinas

¡Qué recuperación!

En procesos inflamatorios agudos **gotas**



CATAFLAM

(Resinato de diclofenaco)

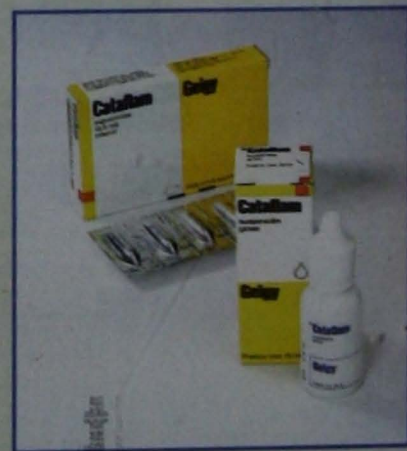
combate la inflamación y el dolor



- Mejoría del estado general en los procesos inflamatorios agudos.(1, 2)

REFERENCIAS:

1. Ayres, W., Sole Puyo, J.M., "Avaliação comparativa da eficácia e tolerabilidade de uma nova medicação, o diclofenaco potássico, no tratamento das faringo-amigdalites agudas", *Arq. bras. Med.* 58 (5): 341-349, 1984
2. Ayres, W. y cols., "Avaliação clínica do diclofenaco resinato gotas no tratamento de otites agudas na infância", *A Folha Médica*, 91 (3): 229-234, 1985



Para mayor información dirigirse al Departamento Médico de CIBA-GEIGY MEXICANA, S.A. de C.V. Calz. de Tlalpan 1779 Col. San Diego Churubusco 04120 México, D.F.

Cómoda dosificación
1 gota por kg de peso, tres veces al día

Rinitis alérgica...

Rynacrom*

(Cromoglicato de Sodio B.P.)

Rápida acción

Desde las primeras dosis,
Rynacrom* proporciona
alivio de los síntomas

- Rinorrea
- Congestión

Seguridad

No provoca
los efectos secundarios
que comúnmente
se asocian al uso de
los antihistamínicos
(sedación) o
corticoesteroides
(efectos de rebote)

Indicaciones: Rinitis Alérgica. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. No se administre durante el embarazo, ni a niños menores de 6 años. **Reacciones Secundarias:** Efectos irritativos locales moderados y eventuales; irritación laríngea, náusea, vómito y cefálea. **Vía de Administración:** Nasal. **Dosis:** Una o dos aplicaciones en cada narina 3 a 6 veces al día. **Presentación:** Frasco con 17.5 ml. de Cromoglicato de Sodio, al 2%. **Fórmula:** Cada 100 ml. de Solución contienen: Cromoglicato de Sodio 2,000 G. Vehículo c.b.p. 100 ml. **Forma de Administración:** Previo aseo nasal, aplicar el spray. Continuar el tratamiento aún cuando los síntomas hayan desaparecido. Retirarlo gradualmente durante una semana.

1.- Data en file, Fisons Corporation. From perennial allergic rhinitis trial by Wittig HJ, with Cohan RH, Bloom FI, Rhoades RB, et al.

Su venta requiere receta médica

Literatura exclusiva para médicos

Reg. No. 202M87 S.S.A.

* Marca Registrada

I. Méd. NKE-1945/J

FISONS

FISONS DE MEXICO, S.A. de C.V.
Calz. de las Armas 110
Tlalneantla, Edo. de México.

AUGMENTIN®

(Clavulanato de Potasio/Amoxicilina)

TABLETAS Y SUSPENSION

Fórmula	Tabletas	Suspensión
Amoxicilina trihidratada, equivalente a Amoxicilina	500 mg	250 mg
Clavulanato de potasio, equivalente a ácido clavulánico	125 mg	62.5 mg
Excipiente c.b.p.	1 tableta recubierta	5 ml

Acción: La disminución en la sensibilidad a muchos antibióticos es causada por enzimas bacterianas llamadas betalactamasas, las cuales destruyen al antibiótico antes de que éste pueda actuar sobre la bacteria. **Augmentin** es el mayor avance en la terapia antibiótica destinada a tratar infecciones causadas por dichas bacterias, así como también para aquellas infecciones debidas a microorganismos no productores de betalactamasas. **Augmentin** es un antibiótico de amplio espectro, teniendo la propiedad especial de inactivar en forma irreversible las enzimas llamadas betalactamasas, las cuales destruyen las penicilinas y las cefalosporinas (betalactámicos). **Augmentin** es una mezcla compuesta de Amoxicilina trihidratada y la sal potásica del ácido clavulánico. En **Augmentin** el clavulanato se anticipa al mecanismo de defensa bacteriano con un bloqueo irreversible de la enzima betalactamasa, lo cual convierte los microorganismos en sensibles al rápido efecto bactericida de la Amoxicilina. El clavulanato por sí solo tiene muy poca actividad antibacteriana. La farmacocinética de los dos componentes de **Augmentin** está estrechamente relacionada. Los mayores niveles séricos de ambos, ocurren aproximadamente una hora después de su administración oral. Ambos, Clavulanato y la Amoxicilina, tienen muy bajos niveles de unión proteica; aproximadamente el 70% se mantiene libre en suero. **Indicaciones:** Augmentin es un antibiótico de amplio espectro contra los patógenos más comúnmente encontrados en la práctica general, así como también en la hospitalaria. La acción del Clavulanato amplió el espectro de la Amoxicilina y le proporcionó más amplio rango contra los microorganismos, incluyendo muchas cepas resistentes a otros antibióticos. Cuando es apropiada la terapia oral, **Augmentin** es recomendable en las infecciones bacterianas más comunes, tales como: a) Infecciones de Tracto respiratorio superior (incluyendo oído y nariz); Sinusitis. Otitis media. b) Infecciones del Tracto respiratorio inferior. — Bronquitis aguda y crónica. — Neumonía lobar y bronconeumonía. c) Infecciones de Tracto genitourinario. — Cistitis. — Uretritis (gonocócica). — Pielonefritis. d) Otras Infecciones de piel y tejidos blandos. — Sepsis intra-abdominal. — Osteomielitis. **Microbiología Augmentin** es un antibiótico bactericida que cubre un amplio rango de microorganismos, incluyendo: **Grampositivos Aerobios** *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas productoras de penicilinas) *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus viridans*, *Corinebacterium sp.*, *Bacillus anthracis*, *Listeria monocitogenes*. **Aerobios Clostridium sp.**, *Peptococcus sp.*, *Peptostreptococcus*. **Gramnegativos Aerobios** *Haemophilus influenzae* (incluyendo cepas resistentes a la ampicilina y a la amoxicilina) *Escherichia coli* (incluyendo cepas resistentes a la ampicilina y a la amoxicilina) *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella sp.*, *Bordetella pertussis*, *Brusella sp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Vibrio cholerae*, *Pasteurella septicola*. **Aerobios Bacteroides fragilis**. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la penicilina, cefalosporinas o cualquier componente de la fórmula. **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 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 de adrenalina al músculo por vía intramuscular. Podrán utilizarse asimismo otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente, tales como: antihistamínicos, esteroides y otros. Una serie de estudios con **Augmentin** en altas dosis, ha demostrado que **Augmentin** está libre de teratogenicidad; sin embargo, la seguridad durante el embarazo no ha sido aún establecida. La insuficiencia renal retrasa la excreción del Clavulanato y la Amoxicilina, pero, a menos que la insuficiencia sea tan severa que requiera diálisis, no es necesario reducir la dosis. **Efectos secundarios.** Con amoxicilina no son comunes y principalmente son leves y de naturaleza transitoria. Han sido reportados: diarrea, náusea, vómito y candidiasis. Si ocurren efectos colaterales gastrointestinales, éstos pueden ser reducidos tomando **Augmentin** conjuntamente con los alimentos. Urticaria y rash eritematoso ocurren rara vez, y su incidencia ha sido particularmente baja en estudios clínicos. El rash eritematoso ha sido asociado con fiebre glandular en algunos pacientes que reciben Amoxicilina. El tratamiento debe ser discontinuado si se presenta cualquier tipo de rash. **Dosis y administración.** Adultos **Augmentin** Tabletas (Amoxicilina 500 mg y Clavulanato de potasio 125 mg): una tableta cada 8 horas por 5 a 10 días. **Augmentin** Suspensión (Amoxicilina 250 mg y Clavulanato de potasio 62.5 mg/5 ml Niños 6-12 años: 5 ml cada 8 horas, 5-10 días de terapia. 1-5 años: 2.5 ml cada 8 horas, 5-10 días de terapia. Menores de un año: 1.25 ml cada 8 horas, 5-10 días de terapia. Cada dosis de **Augmentin** se debe administrar con los alimentos. **Dosis pediátrica.** 20 mg/kg/día en base a la Amoxicilina en dosis divididas cada 8 horas. Para otitis media, sinusitis e infecciones del Tracto respiratorio bajo se recomienda 40 mg/kg/día en base a la Amoxicilina en dosis divididas cada 8 horas. Niños con peso mayor de 40 Kgs. y más, se deben dosificar de acuerdo a la dosis del adulto. **Almacenamiento.** **Augmentin** debe ser conservado en lugar fresco y seco. Los frascos de Suspensión de **Augmentin** deben permanecer bien cerrados. La reconstitución del producto puede ser preservada por 10 días en refrigeración. **Presentaciones:** Tabletas: Frasco con 10 tabletas. **Suspensión:** Frasco con polvo para reconstituir a 60 ml. I. Med. PAE-182/J. Regs. Nos. 068M82 y 079M84, S.S.A. * Marca Registrada. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica.

Rocephin® I.M. 500 mg 1g

(ceftriaxona)

INFORMACION RESUMIDA PARA LA PRESCRIPCION
DEFINICION: Rocephin es el primer antibiótico beta lactámico de acción prolongada, bactericida de amplio espectro. **MECANISMO DE ACCION:** Rocephin actúa inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana, lo que da por resultado la lisis de la bacteria. **SUSTANCIA ACTIVA.** El principio activo de Rocephin es la Ceftriaxona en forma diásica. Rocephin carece de cadena lateral metilglucosídica, lo que explica la falta de interacción con alcohol y por lo tanto de efecto tipo antibazo. **FARMACOCINETICA:** Rocephin se caracteriza por una larga vida media, de alrededor de 8 hrs. aproximadamente en adultos sanos. La biodisponibilidad de Rocephin administrado por vía I.M. es del 100%. Después de la administración I.V. Rocephin difunde rápidamente hacia el líquido intersticial donde la concentración bactericida contra gérmenes susceptibles se mantiene durante 24 horas. **ELIMINACION.** La vida media de eliminación en adultos sanos es de alrededor de 8 hrs.; en recién nacidos de menos de 8 días y en ancianos de más de 75 años de edad, el promedio de la vida media de eliminación es el doble aproximadamente. En los adultos, del 50 al 60% de Rocephin se elimina sin cambios con la orina mientras que entre el 40 y 50% se excreta metabolizado con la bilis. En pacientes con insuficiencia renal o hepática, la farmacocinética de Rocephin se modifica mínimamente y la vida media se incrementa ligeramente. **PENETRACION AL L.C.R.:** Rocephin penetra en las meninges inflamadas de lactantes y niños; el índice de difusión al L.C.R. en la meningitis bacteriana es de 17% de la concentración plasmática; o sea cuatro veces mayor que la observada en la meningitis aséptica. **ESPECTRO ANTIBACTERIANO.** La actividad bactericida de Rocephin se debe a que inhibe la síntesis de la pared celular. In vitro, ha demostrado actividad contra gérmenes gram negativos y gram positivos. Es altamente estable frente a la mayoría de las betalactamasas. La sensibilidad al Rocephin puede determinarse mediante prueba de difusión con disco o prueba de dilución en agar o caldo siguiendo de las técnicas adecuadas. **INDICACIONES:** Rocephin está indicado en infecciones de mediana a intensa gravedad causadas por gérmenes Gram positivos y Gram negativos sensibles.

POSOLOGIA SUGERIDA

Perfil del paciente o indicaciones especiales	DOSIFICACION POR DIA	
	MODERADA GRAVEDAD	INTENSA GRAVEDAD
Recién nacidos < 2 semanas	20-50 mg/kg	50 mg/kg
Recién nacidos > 2 semanas hasta niños < 12 años	20-80 mg/kg	80 mg/kg
Niños > 12 años o con peso > 50 kg, adultos y ancianos	1-2 g	4 g
Insuficiencia renal: depuración de creatinina:	> 10 ml/min	1-2 g
	< 10 ml/min	1-2 g
Meningitis en niños	inicial 100 mg/kg y reducir según la sensibilidad del germen causante	4 g
	1-2 g de 30 a 90 minutos antes de la cirugía	4 g
Profilaxis en cirugía	500 mg por vía intramuscular (dosis única)	500 mg por vía intramuscular (dosis única)
Gonorrea	500 mg por vía intramuscular (dosis única)	500 mg por vía intramuscular (dosis única)

DURACION DEL TRATAMIENTO. Como en cualquier tratamiento con antibióticos, la administración de Rocephin se debe continuar como mínimo 48 a 72 horas después de la desaparición de la fiebre. **VIA DE ADMINISTRACION:** I.M., I.V. directa o por infusión. Existe una presentación especial para la administración I.M. y otra para la I.V. Estudios In Vitro han demostrado que Rocephin, al igual que otras cefalosporinas, puede desplazarse a la bilirrubina de sus sitios de unión con la albumina; lo anterior debe tenerse en cuenta cuando se piensa en Rocephin para tratar a recién nacidos con hiperbilirrubinemia, especialmente si se trata de prematuros. **MODO DE EMPLEO.** I.M.: Disolver 500 mg o 1 g de Rocephin en 2 ml o 3.5 ml, respectivamente, de solución con lidocaina al 1%. Con 500 mg o 1 g de Rocephin en 5 ml o 10 ml, respectivamente, de solución con lidocaina I.V. directa. Disolver 500 mg o 1 g de Rocephin en 5 ml o 10 ml, respectivamente, de solución aceptable y aplicarlo lentamente en la vena I.V. Por infusión: Disolver 500 mg o 1 g de Rocephin en aproximadamente 40 ml de cualquiera de las siguientes soluciones libres de calcio: cloruro de sodio al 0.9%, cloruro de sodio 0.9% + dextrosa 5%, glucosada 5% y 10%. La infusión se pasará en 5 a 15 minutos. Las dosis mayores de 2 g en adultos y, en niños, en niños deben administrarse por infusión I.V. templando las soluciones ya mencionadas a pasar en no menos de 30 minutos. La solución reconstituida se mantiene estable 6 hrs. a temperatura ambiente o 24 hrs. en refrigeración. **CONTRAINDICACIONES.** Rocephin está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los cefalosporinas. En pacientes hipersensibles a la penicilina, debe tenerse presente la posibilidad de reacciones alérgicas cruzadas. **REACCIONES SECUNDARIAS.** Rocephin es generalmente bien tolerado aunque pueden presentarse con poca frecuencia las siguientes reacciones que desaparecen espontáneamente al disminuir o al suspender la administración. **LOCALES:** dolor, induración o aumento de la sensibilidad en el sitio de la inyección. Puede presentarse fiebre con la administración endovenosa luego de evitarse administrando lentamente el producto. 2 a 4 minutos. **HIPERSENSIBILIDAD (lagra. 1%):** exantema, prurito, urticaria, edema y eritema multiforme. **HEMATOLOGICA:** **COS (lagra. 2%):** eosinofilia, granulocitopenia, leucopenia, trombocitopenia y anemia hemolítica. ***GASTROINTESTINALES (lagra. 2%):** diarrea, náusea, vómito, estomatitis y glositis. ***OTROS:** reacción anafiláctica o anafilatoxica, oliguria, aumento de la creatinina sérica, micosis cefálea, vértigo; aumento de enzimas hepáticas, alguna, aumento de la creatinina sérica, micosis genital, reacción anafiláctica o anafilatoxica. *todavía más raras son la enterocolitis pseudomembranosa, trastornos de la coagulación y formación de sedimento en la vesícula biliar (por preprecipitación). **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS.** Conviene prescindir del empleo de Rocephin, durante el embarazo particularmente durante el primer trimestre a menos de que su uso sea imperativo. En tratamientos prolongados conviene controlar periódicamente los valores hematícos (por ejemplo, fórmula hematíca, etc.). En caso de insuficiencia hepática no es preciso reducir la dosis de Rocephin en tanto la función renal permanezca intacta. En el caso de que coincida insuficiencia renal y hepática graves, se recomienda controlar regularmente las concentraciones plasmáticas de Rocephin. En pacientes sometidos a diálisis se deben hacer determinaciones de la concentración sérica de Rocephin para ajustar la dosificación. Ha de evitarse la inyección intramuscular con la solución intravenosa (resulta dolorosa), y en ningún caso, se podrá administrar la solución intramuscular con lidocaina por vía intravenosa. En muchos casos, en estudios ultrasonográficos se han observado imágenes sugestivas de sedimento biliar; este efecto, es reversible al discontinuar el tratamiento con Rocephin, por lo tanto se recomienda un manejo conservador no quirúrgico sin cuando dicha imagen ultrasonográfica se asocia con un cuadro doloroso. **INTERACCIONES.** Rocephin en combinación con aminoglicósidos, revelaron un efecto sinérgico que puede ser eficaz para el tratamiento de infecciones graves que impliquen peligro de muerte. Cuando Rocephin se emplee conjuntamente con otros antimicrobianos, ambos fármacos deben administrarse por separado debido a la posibilidad de que exista incompatibilidad. **PRESENTACIONES Y FORMULAS CUANTITATIVAS.** Rocephin I.M. intramuscular: 500 mg y 1 g conteniendo respectivamente: Frasco ampulla con Ceftriaxona y ampolleta con 2 ml y 3.5 ml de solución de lidocaina al 1%. Rocephin I.V. (intravenosa): 500 mg y 1 g conteniendo respectivamente: Frasco ampulla con Ceftriaxona diásica equivalente a 500 mg y 1 gramo de Ceftriaxona y ampolleta con 5 ml y 10 ml de solución estéril inyectable.

Regs. Nos. 098M84 y 104M84 S.S.A.
 SU VENTA REQUIERE RECETA MEDICA I. Méd. OBE 449 J
 Literatura exclusiva para médicos.
 © - Marca Registrada
 PRODUCTO ROCHE, S.A. DE C.V.
 Av. Universidad No. 902
 03310, México, D.F.

Zinnat

Acetoxietil Cefuroxima
 2 VECES AL DIA

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

NOMBRE DEL PRODUCTO: ZINNAT

USOS:

El acetoxietil de cefuroxima es un profármaco oral del antibiótico cefalosporínico bactericida cefuroxima, que es resistente a casi todas las beta-lactamasas y es activo contra una extensa variedad de microorganismos grampositivos y gramnegativos.

Está indicado para el tratamiento de infecciones causadas por bacterias sensibles.

INDICACIONES:

Infecciones de las vías respiratorias bajas y vías respiratorias altas, infecciones del tracto genitourinario, infecciones de piel y tejidos blandos, gonorrea, uretritis gonocócica simple aguda y cervicitis.

BACTERIOLOGIA:

La cefuroxima tiene buena estabilidad ante las betalactamasas bacterianas y, por consiguiente, es activa contra muchas cepas resistentes a la ampicilina o resistentes a la amoxicilina.

La cefuroxima generalmente es activa contra los siguientes microorganismos in vitro.

Aerobios Gramnegativos: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Providencia spp.*, *Proteus rettgeri*, *Haemophilus influenzae* (incluido cepas resistentes a la ampicilina), *Haemophilus parainfluenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae* (incluido cepas productoras y no productoras de penicilinas).

Aerobios Grampositivos: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* (incluyendo cepas productoras de penicilinas, pero excluyendo las cepas resistentes a la metilicina), *Streptococcus pyogenes* (y otros estreptococos hemolíticos beta), *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus Grupo B (Streptococcus agalactiae)*.

Anaerobios: Cocos Grampositivos y Gramnegativos (incluyendo especies de *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*), Bacilos Grampositivos (incluyendo especies de *Clostridium*) y bacilos gramnegativos (incluyendo especies de *Bacteroides* y *Fusobacterium*), *Propionibacterium spp.*

* Algunas cepas de los siguientes géneros no son susceptibles a la cefuroxima: *Streptococcus faecalis*, *Morganella morganii*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Bacteroides fragilis*.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

ADULTOS:

Casi todas las infecciones: 250 mg dos veces al día.
 Infecciones de vías urinarias: 125 mg dos veces al día.
 Infecciones de vías respiratorias bajas leves a moderadas, por ejemplo bronquitis: 250 mg dos veces al día.
 Infecciones de vías respiratorias bajas más serias o si se sospecha neumonía: 500 mg dos veces al día.
 Pielonefritis: 250 mg dos veces al día.
 Gonorrea simple: una sola dosis de 1 g.

NIÑOS:

Casi todas las infecciones: 125 mg dos veces al día.
 Niños con otitis media de dos años de edad o mayores: 250 mg dos veces al día.
 El curso normal de tratamiento es de siete días (intervalo 5-10 días).

* Para absorción óptima, el acetoxietil de cefuroxima debe ser tomado después de los alimentos.

CONTRAINDICACIONES:

* Pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos.

PRECAUCIONES:

* Se ha reportado enterocolitis pseudomembranosa con el uso de antibióticos de amplio espectro; por lo tanto, es importante considerar este diagnóstico en los pacientes que desarrollen diarrea seria durante el uso de antibióticos o después del mismo.

* No hay evidencia experimental de efectos embriopáticos o teratogénicos atribuibles al acetoxietil de cefuroxima, pero igual que con todos los fármacos, debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo. La cefuroxima es excretada en la leche humana y, por consiguiente, se debe proceder con precaución al administrar acetoxietil de cefuroxima a una madre que esté amamantando al seno.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

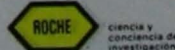
Han habido algunos reportes raros de reacciones de hipersensibilidad*, entre las que figuran erupciones cutáneas.

Un pequeño porcentaje de los pacientes que han recibido acetoxietil de cefuroxima, han experimentado trastornos gastrointestinales*, tales como diarrea*, náusea* y vómito*. Igual que con otros antibióticos de amplio espectro, han habido algunos reportes raros de enterocolitis pseudomembranosa*. También se ha reportado cefalea*.

Durante el tratamiento con Zinnat, se han observado eosinofilia* e incrementos transitorios de las concentraciones de las enzimas hepáticas (ALT (SGPT) y AST (SGOT)). Durante el tratamiento con cefalosporinas se han reportado pruebas de coombs positivas* —este fenómeno puede interferir con las pruebas sanguíneas cruzadas.

PRESENTACIONES:

— Caja con 8 tabletas de 125 y 250 mg con instructivo impreso.



RINITIS



BECONASE

(Dipropionato de Beclometasona)

*Los mejores resultados se han
obtenido prescribiendo
2 inhalaciones en cada fosa
nasal, 2 veces al día, por 3
semanas consecutivas. ⁽¹⁻²⁾*

Glaxo

Respuesta actual a las infecciones de hoy

OTTIS MEDIA



SINUSITIS



FARINGOAMIGDALITIS



BRONQUITIS



INFECCIONES URINARIAS





Zinnat 2 VECES AL DIA

Acetoxietil Cefuroxima

El primer monofármaco oral estable a beta-lactamasas

- El antibiótico beta-lactámico oral de mayor espectro
- Rápido alivio y control de la sintomatología
- Altos niveles bactericidas en tejidos y líquidos corporales
- La habitual tolerancia y seguridad de los beta-lactámicos
- Posología sencilla, cómoda y fácil de recordar:
1 tableta con el desayuno y 1 con la cena

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Líder en Cefalosporinas

KELFIPRIM*

SULFAMETOPIRAZINA + TRIMETOPRIM Cápsulas

*la sulfa hace
la diferencia...*



FARITALIA CARLO ERBA

GRUPO ERBANTOYT

MONTESON AL CUIDADO DE LA SALUD

Av. Miguel Ángel de Quevedo No. 555 Col. Romero de Tovar
Delegación Coyoacán 06410 México, D.F.
Reg. No. 002-V26 S. S. A.

Cervilan®

lomifilina + dihidroergocristina

Nuevo

antivértiginoso
del insuficiente
cerebro-vascular

PRESENTACION Y FORMULA:

Caja con 30 grageas en envase de burbuja
Cada gragea contiene:
lomifilina 80.0 mg
Dihidroergocristina 00.8 mg
(en forma de mesilato)
Excipiente c.b.p. 1 gragea

INDICACIONES:

En el vértigo de origen vascular, así como:
- Síndrome de Ménière
- Laberintitis aguda
- Vértigo posicional agudo
- Vértigo por hiperventilación
- Vértigo postraumático
- Síndrome neurosensorial por insuficiencia vertebro-basilar

DOSIS, VIA DE ADMINISTRACION Y MODO DE EMPLEO:

- Dosis: 3 grageas al día
- Via de administración: Oral
- Modo de empleo: De preferencia durante las comidas

EFFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES:

Esporádicamente pudiera presentarse: Visión borrosa, hipotensión ortostática, sensación de congestión nasal, cefalea, rash cutáneo, rubefacción.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, hipotensión arterial severa, psicosis aguda, daño hepático o renal, bradicardia, alergia a los alcaloides de Cornezuelo, pacientes con coronariopatías, primer trimestre del embarazo.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:

Debe evitarse la utilización concomitante con troleandomicina, ya que ésta puede interferir con el metabolismo hepático de la lomifilina.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:

A pesar de no haber evidencia de la teratogenicidad, no debe indicarse en la mujer embarazada o lactando.

Aún cuando Cervilan® demostró durante la experimentación preclínica, propiedad antihipertensiva, no debe indicarse como sustituto en hipertensión arterial.

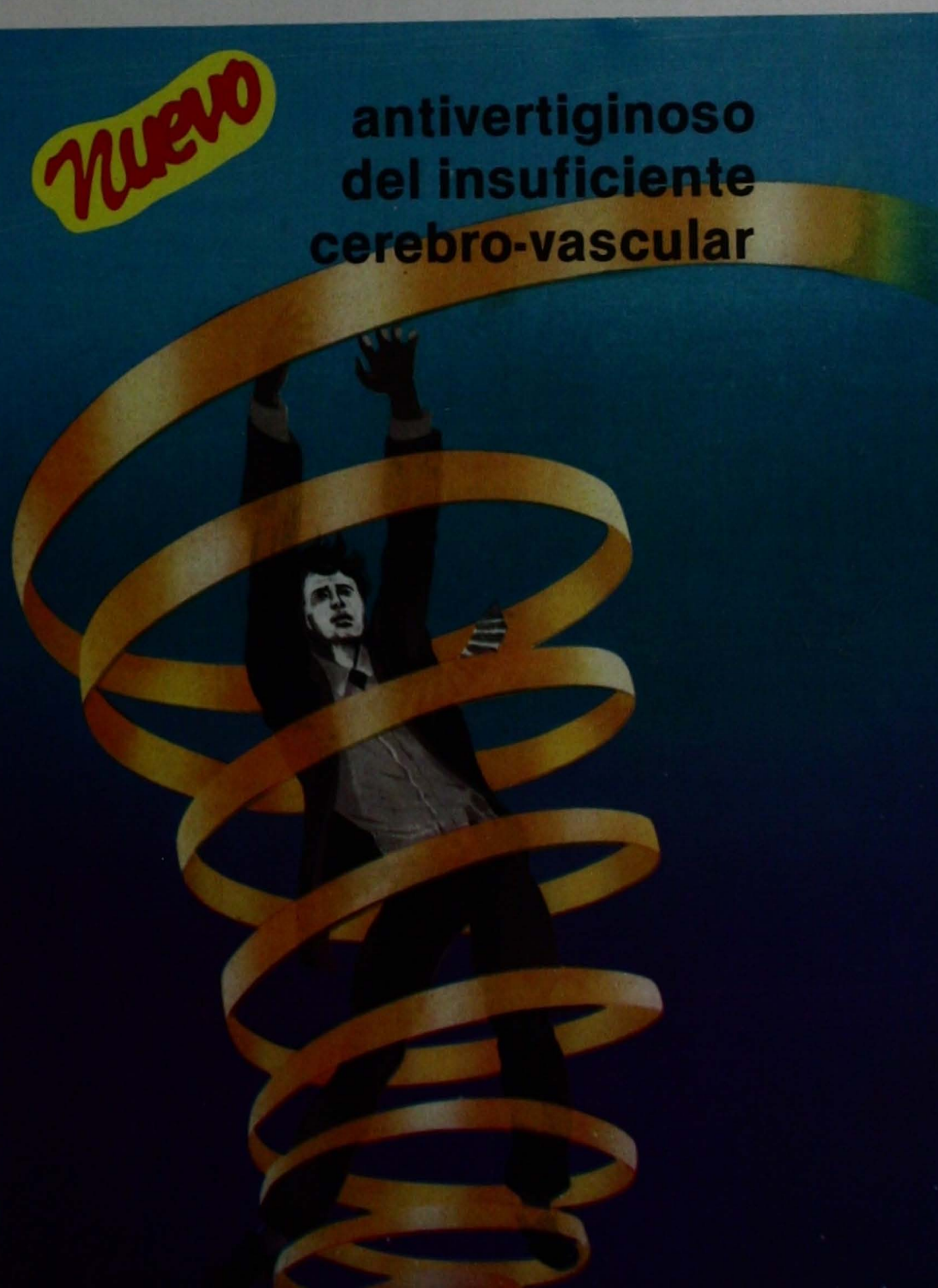
BIBLIOGRAFIA:

1. Dr. A. Checoury-Henneton: Bilan d'une etude sur 6.857 patients traités par Cervilan durent 18 semaines. Concours Medical du 15 Novembre 1980.
2. Pr. Bordes: Etude en double insu Cervilan contre Cinarizine 75 mg. Gazette Medicale de France, Tome 88, No. 18 du 15.5.81.
3. Dr. B. Poletto, O. Mantel: Etude en double insu et permutation croisee en pharmacologie clinique comparative entre Cinarizine et una association de lomifililine et de DHEC. La Vie Medicale du 3 Juillet 1980.

Ⓜ Marca Registrada

Su venta requiere receta médica
No se deje al alcance de los niños
Literatura exclusiva para médicos
Reg. No. 0281 M 80 S.S.A.

Ref. Md. 360-88
I. Méd. NCE 550/J



- es eficaz en vértigo ⁽¹⁾
- es superior a cinarizina ⁽²⁾
- mejora la circulación del oído interno

ROUSSEL

GRUPO ROUSSEL S.A. DE C.V.
Av. Universidad No. 1736
C.P. 04000 México, D.F.

10
TABLETAS

PENGLLOBE

**OTITIS
LARINGITIS
FARINGITIS
BRONQUITIS**

y todas las demás infecciones
sensibles a la ampicilina

LA PRODRUGA



DIAS

DE
TRATAMIENTO
POR CAJA

INDICACIONES. Infecciones de las vías respiratorias altas: amigdalitis, otitis media, sinusitis. Vías respiratorias inferiores: bronquitis aguda, bronquitis crónica y neumonía ocasionada por gérmenes sensibles. Infecciones del tracto urinario: cistitis, pielonefritis, bacteriuria asintomática, prostatitis, gonorrea. Infecciones gastrointestinales.

FORMULA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de bacampicilina equivalente a 0.278 g. de ampicilina. Excipiente c.b.p. 1 tableta.

Cada cucharadita de 5 ml. contiene: 200 mg. de Clorhidrato de bacampicilina equivalente a 139 mg. de ampicilina.

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 de 10 ml. dos veces al día. Niños de 2 a 7 años: 1 cucharada de 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 repartido en 2 tomas. Cada 5 ml. de la suspensión contiene: 200 mg. de bacampicilina.

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. 1975).

PRECAUCIONES. La administración de este medicamento durante el embarazo queda bajo responsabilidad del médico.

CONTRAINDICACIONES. Hipersensibilidad a las penicilinas y a las cefalosporinas.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Al usar cualquier ampicilina pueden presentarse reacciones alérgicas como: erupciones en piel, urticaria o prurito, eosinofilia, fiebre, angioderma, choque anafiláctico. Reacciones gastrointestinales: náuseas, vómito, diarrea. Se han documentado seis casos nuevos de colitis pseudomembranosa.

PRESENTACIONES. Caja con 10 tabletas en tira de aluminio. Frasco para hacer 60 ml. de suspensión. La presentación contiene una cucharita calibrada.

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos

Penglobe-bacampicilina*
Investigación original de

ASTRA
MEXICO - SUISSE

Reg. 90370-349M81 S.S.A. *Marca registrada

Keduril®

Solución Infantil.

... El Domingo.

Por una faringoamigdalitis
perdimos el partido

Keduril®

Agradable Solución:

- Dolor
- Fiebre
- Inflamación
- Exudado

Asociado al
antibiótico de elección.

Reduce el tiempo de recuperación.

INFORMACION PARA PRESCRIPCIÓN SUPOSITARIOS INFANTIL FORMULA: Cada supositorio contiene 50 mg Ketoprofén Sódico PRESENTACIÓN: Caja con 6 supositorios. POSOLOGIA: En niños menores de 6 años un supositorio c/12 horas. En mayores de 6 años un supositorio c/8 horas. SOLUCIÓN INFANTIL FORMULA: El frasco con polvo contiene Ketoprofén Sódico 0.5 g. excipiente, c. b. p. 11.0 g. Hecha la mezcla cada cucharadita de 5 ml contiene el equivalente de 35.7 mg de Ketoprofén Sódico PRESENTACIÓN: Frasco con polvo y cucharadita dosificada a 5 ml. POSOLOGIA: La dosis recomendada es de 1 cucharadita de 5 ml. cada 8 horas o calcular a la dosis de 1-1.5 mg/Kg/cada 8 horas. INDICACIONES: Asociado al antibiótico de elección en procesos infecciosos de vías respiratorias altas, como faringitis, bronquitis, otitis, donde se requiere un tratamiento de los síntomas principales como son dolor, fiebre e inflamación. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, embarazo, lactancia, niños menores de 2 años, gastritis, úlcera péptica. Evítese su uso en problemas inflamatorios y dolorosos comunes sin la prescripción del médico. No se utilice este medicamento por más de 5 días si no es bajo estricta vigilancia médica. REACCIONES SECUNDARIAS: Keduril es bien tolerado en general, sin embargo en algunos casos aislados pudiera presentarse gastralgias de tipo ardoroso, náuseas y vómito ocasionales. Se recomienda precaución ante la presencia de antecedentes digestivos como úlcera gastroduodenal, gastrectomía y portadores de hernia hiatal.



Dalacin C*

y los mecanismos de defensa del huésped

en
amigdalitis/faringitis
otitis media
sinusitis



INDICACIONES: Infecciones causadas por gérmenes aerobios grampositivos, tales como infecciones del tracto respiratorio superior e inferior: Amigdalitis, bronquitis, faringitis, neumonías, sinusitis, otitis, así como infecciones de la piel y tejidos blandos, osteomielitis y septicemia. Infecciones causadas por gérmenes anaerobios grampositivos y gramnegativos, tales como: infecciones del tracto respiratorio inferior: Emplema, neumonías, abscesos pulmonares. Infecciones intraabdominales: Peritonitis y abscesos. Infección pélvica inflamatoria: Endometritis, abscesos tuboováricos. Infecciones postquirúrgicas. Infecciones dentarias: Abscesos periapicales y gingivitis.

CONTRAINDICACIONES: DALACIN C está contraindicado en individuos con historia de hipersensibilidad a la clindamicina o a la lincomicina. No deberá utilizarse junto con la eritromicina.

PRECAUCIONES: Como puede suceder con otros antibióticos, se han reportado casos de diarrea grave y persistente, que a veces han hecho necesario interrumpir la administración del medicamento. Esta diarrea se ha presentado ocasionalmente acompañada de sangre y moco en las heces, leucocitosis, fiebre y dolor abdominal, y algunas veces se ha asociado a la aparición de colitis severa. Se ha establecido que las toxinas producidas por C. difficile son la causa principal de colitis asociada a antibióticos. Colitis Pseudomembranosa. Durante tratamientos prolongados deben efectuarse pruebas periódicas de funcionamiento hepático y renal, así como cuentas sanguíneas totales. Su empleo puede resultar en un desarrollo de microorganismos no susceptibles, particularmente Hongos.

REACCIONES SECUNDARIAS: Diarrea, ocasionalmente náusea y vómito, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria, prurito y dolor abdominal.

USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: La seguridad de su uso en embarazadas y neonatos no ha sido establecida.

COMPATIBILIDAD Y ESTABILIDAD: DALACIN C fosfato, solución inyectable es compatible hasta por 24 horas en soluciones de dextrosa al 5 por ciento y cloruro de sodio que contenga los siguientes antibióticos en concentraciones usualmente administradas: sulfato de amikacina, aztreonam, cefotaxima sódica, sulfato de gentamicina y tobramicina.

INTERACCION MEDICAMENTOSA: DALACIN C fosfato no deberá mezclarse en soluciones que contengan: Ampicilina, difenilhidantoinato, barbitúricos, aminofilina, gluconato de calcio, y sulfato de magnesio.

NOTA: DALACIN C oral puede tomarse con los alimentos, ya que su absorción no es apreciablemente afectada por la ingestión de alimentos.

DOSIS: La que el médico señale.

PRESENTACIONES: DALACIN C: Cada cápsula contiene 150 mg. de clorhidrato menohidratado de clindamicina, blister con 12 cápsulas.

DALACIN C, Granulado para solución: Frasco de 60 ml, después de reconstituirse con agua, cada 5 ml. (cucharadita de suspensión) contiene palmitato de clorhidrato de clindamicina equivalente a 75 mg. de clindamicina base.

DALACIN C inyectable: Cada ml. contiene fosfato de clindamicina equivalente a 150 mg. de clindamicina por ml. en ampollitas de 2 ml. y 4 ml.

Las especificaciones del producto están dirigidas a ayudar al médico a determinar la disponibilidad del mismo y podrían no ser lo suficientemente amplias; en caso de requerir información adicional ésta se encuentra a su disposición en nuestra Compañía.

UPJOHN, S. A. de C. V. Calzada de Tlalpan, 2962 C.P. 04870 México, D. F.

*MARCA REGISTRADA
Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica.

Regs. Núms. 76372, 84560 y 84745. SS
I. Med. PAE-239/J

PRODUCTO DE

Upjohn

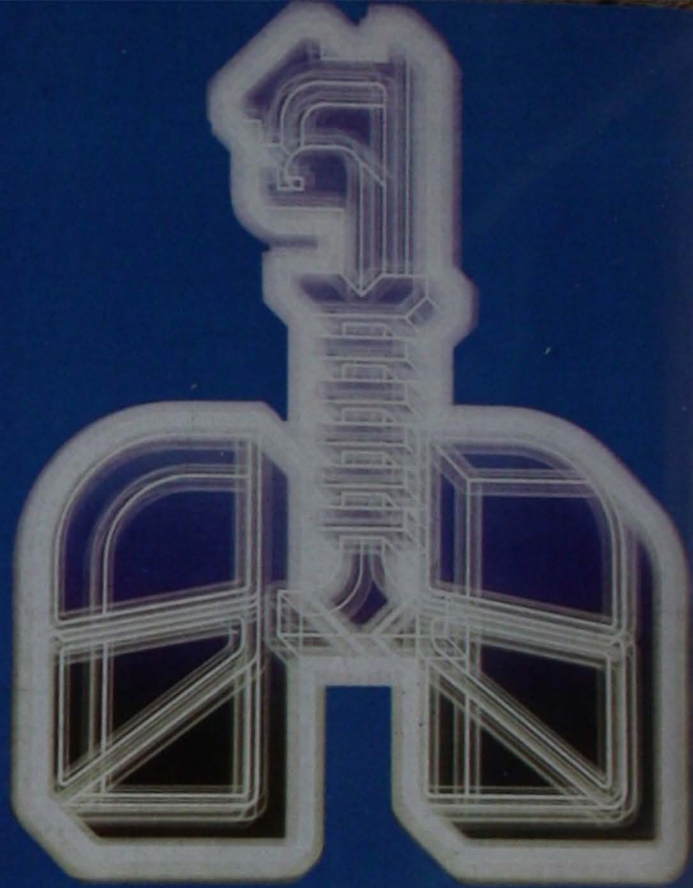
INVESTIGACION
EN
ANTIBIOTICOS

En infecciones
de las vías
respiratorias

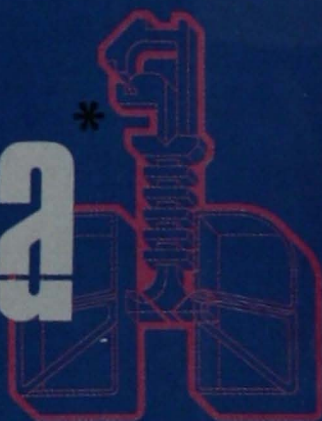
SU PACIENTE
REQUIERE

un **Antibiótico**

- ESPECIFICO
- EFICAZ
- DE RAPIDA ACCION
- DE CALIDAD



Penprocilina*



Una ampolleta cada 12 horas de 7 a 10 días

Niños: 400,000 U y Adultos: 800,000 U

FORMULACIONES

Número y Presentaciones: **FORMPROCILINA** 400 000 U - 800 000 U
Frasco Ampolla con agua y aglutinante
con litio y litio

FORMULA: 0.5 ml ampolla

con agua y litio

Penicilina G sódica cristalizado equivalente a 100 000 U 200 000 U

de Penicilina G

Penicilina G Procaina equivalente a 300 000 U 600 000 U

de Penicilina G

La ampollita con litio y litio con litio

Agua inyectable

INDICACIONES: Infecciones bacterianas causadas por gérmenes sensibles:
Amigdalitis, bronquitis, endocarditis, erisipela, celulitis, neumonía, otitis,
infecciones de tejidos blandos.

CONTRINDICACIONES: No deberá aplicarse a personas con antecedentes
de hipersensibilidad a la penicilina ni a personas con antecedentes de
alergias importantes (atajes). No deberá continuarse la aplicación a nin-
guna persona que presente signos típicos de sistema angioneurótico, en-
fermedad del suero o choque anafiláctico.

PRECAUCIONES: Cualquier penicilina lleva riesgo de desencadenar reac-
ciones alérgicas, independientemente de la dosis y la vía de administración.

REACCIONES ALÉRGICAS: En ocasiones pueden presentarse reac-
ciones alérgicas que pueden manifestarse como urticaria, eritema, angioedema,
purpura y dermatitis exfoliativa. En raras ocasiones puede haber reac-
ciones anafilácticas de mayor gravedad.

INDICACIONES: Aplicar por vía intramuscular un frasco Ampolla de
FORMPROCILINA 400 000 - 800 000 U cada 12 horas. Se recomienda que
el tratamiento sea de 7 a 10 días de duración.

Libre para uso exclusivo para médicos

Su venta requiere receta médica

* Marca Registrada

Reg. No. 34564 S. S.

Clave L1-1588

1 Med. PPD-076U

Hecho en México por
Farmacéutica Lakeside, S.A. de C.V.
Vía Lic. Isidro Fabela No. 1138, Santa
50030 Toluca de Lerdo, Méx.

Lakeside



STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE

ENDOSCOPIOS E INSTRUMENTOS

Karl Storz

LO MEJOR EN CALIDAD Y PRECISION


KARL STORZ GMBH & CO.
MITTELSTRASSE 8 POSTFACH 230
D-7200 TUTTLINGEN W. GERMANY
TELEGRAMA ENDOSKOPIE
PHONE (07461) 7080 TELEX 762656

KARL STORZ ENDOSCOPYAMERICA INC.
10111 W. JEFFERSON BOULEVARD
CULVER CITY CALIFORNIA 90232-3578
PHONE (213) 5581500

KARL STORZ ENDOSCOPIA LATINO AMERICA
815 N.W. 57 AV. SUITE No. 342
MIAMI FLORIDA 33126
PHONE KSLA (305) 262-89-96

ENDOSCOPIA E INSTRUMENTOS S.A. DE C.V.
CARRACI No. 50
MEXICO D.F.
TEL. 5-63-45-20 y 6-11-29-17
TELEX 1764507 GONAME

EXCELENTE SERVICIO "EXCHANGE REPAIR" A SU ALCANCE CON TODOS LOS DISTRIBUIDORES



Características:

- BINOCULAR: Reta
- AUMENTOS: 4x, 6x, 10x, 16x, 25x
- OBJETIVA: f: 200 mm
- FOCALIZAÇÃO: manual
- OCULARES: 12,5x ajustáveis
- ILUMINAÇÃO: Lâmpada 6V-30W
- FILTROS: Azul e verde
- ESTATIVA: De parede, comprimento do braço articulado 47 cm, comprimento do antebraço 60 cm, movimento horizontal do braço 180°, movimento horizontal do antebraço 350°, movimento vertical do antebraço 50 cm.

Nueva Generación

- Nueva Optica
- Nueva Area Visual
- Nueva Iluminación
- Nueva Profundidad de Campo Mecánica

BIBLIOTECA
VILLAR



DEWIMED, S.A.

INSTRUMENTAL PARA MICROCIROGIA
Y
EQUIPO MEDICO



Av. Insurgentes Sur 2047 Loc. 4. 1o. Piso. México 20, D.F.

Tels. 548-67-08 y 548-20-52

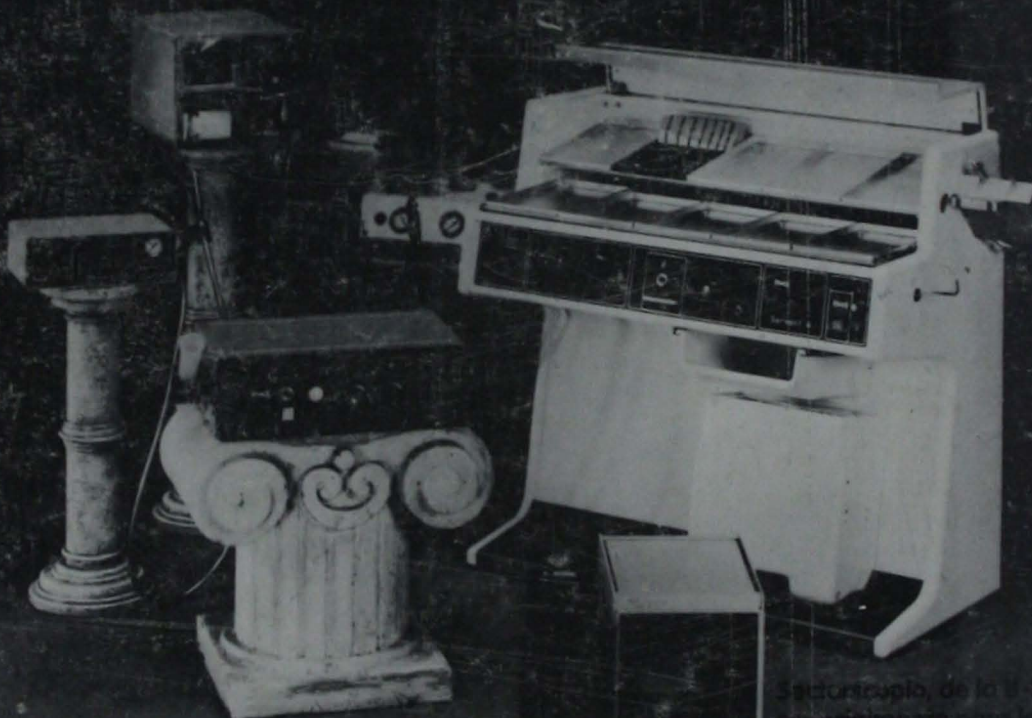
Clásicos con Futuro

*Tradicional - la calidad
orientada hacia el futuro - tecnología*

ATMOS

Senoscopios de la A-Scan
para el diagnóstico del
seno nasal lateral

Servant 4, las nuevas unidades otorrinas,
también para máximas exigencias



Variotherm, el aparato
térmico de
excitación para el
diagnóstico vestibular

Endostroboscopic, para el
diagnóstico de la laringe.

Senoscopio, de la A-Scan,
especialmente para la
zona de cabeza y garganta

martin

**CARL ZEISS
JENA**

R
RICHARDS

WOLF

