

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

CONTENIDO

- El cultivo de exudado faríngeo. Observaciones sobre su uso habitual.
- Reconstrucción de hipofaringe con un colgajo músculo aponeurótico del pectoral mayor.
- La dinámica motriz, la psique y el vértigo.
- Comparación de tres pruebas de función vestibular.
- Estudio morfológico comparativo de la nariz de animales de laboratorio.
- Otosclerosis/Otospongiosis: tomografía compararizada y estudio histológico.
- Antagonistas del calcio en el tratamiento de padecimientos vestibulares.
- Estudio inmunogenético de una familia con escleroma.
- Potenciales evocados auditivos en pacientes con migraña y vértigo.



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCION GRATUITA PARA MÉDICOS
MEXICO, MARZO, ABRIL Y MAYO 1993
VOL. XXXVIII NUMERO 2

CLARITYNE D*

LORATADINA + SULFATO DE PSEUDOEFEEDRINA

EN LOS PADECIMIENTOS CONGESTIVOS
DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

● RAPIDA ACCION ● ALIVIO SOSTENIDO



RINITIS ALERGICA

RINOFARINGITIS

INFLUENZA

SINUSITIS

OTITIS MEDIA

CONGESTION VIAS RESPIRATORIAS
SUPERIORES

ESTADOS AGUDOS O CRONICOS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Volumen 38, Número 2, 1993

DIRECTOR-EDITOR:

Jorge Corvera Bernardelli

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez
Javier Dibildox
Armando González Romero
Francisco Hernández Orozco
Masao Kume Omine
Rafael Rivera Camacho
Juan Felipe Sánchez Marle

Roberto Dávalos Valenzuela
Sergio Esper Dib
Mariano Hernández Goribar
Guillermo Hernández Valencia
Raul Mereles del Valle
Antonio Soda Merhy
Pelayo Vilar Puig.

CONSEJO DE ASESORES INTERNACIONALES:

Edgar Chiossone (Venezuela)
Jorge García Gómez (Colombia)
Robert A. Jahrsdoerfer (E.U.A.)
Anthony Maniglia (E.U.A.)
Jose Antonio Rivas (Colombia)
Mansfield F. Smith III. (E.U.A.)

Antonio de la Cruz (E.U.A.)
W. Jarrard Goodwin Jr. (E.U.A.)
Pedro L. Mangabeira Albernaz (Brasil)
Eugene N. Myers (E.U.A.)
Paul Savary (Canadá)
Hamlet Suárez (Uruguay).

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Alfredo Chi Chan
José Ganem Mussi
Cecilia Moreno Betancourt
Ramón Pardo Martínez

Gonzalo Corvera Behar
Luis Martín Armendariz
Rafael M. Navarro Meneses
Frank Rosengaus.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: José R. Arrieta Gómez
SECRETARIO: Alfredo Chi Chan
GERENTE GENERAL: David Tapia Gámez

VICE-PRESIDENTE: Héctor Ramírez Ojeda
TESORERO: Ramón Pardo Martínez

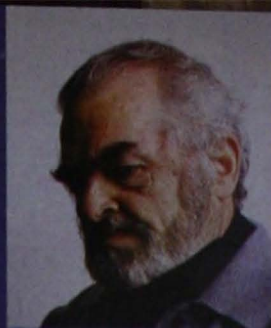
DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363
Registro de la Dirección General de Derechos de Autor No. 228-78
Certificado de licitud de contenido 929, certificado de licitud de título 1625, registro I.S.S.N. 0185-2299
FRANQUEO PAGADO
Publicación periódica, permiso 073-0985, características 220241116, Autorizado por SEPOMEX

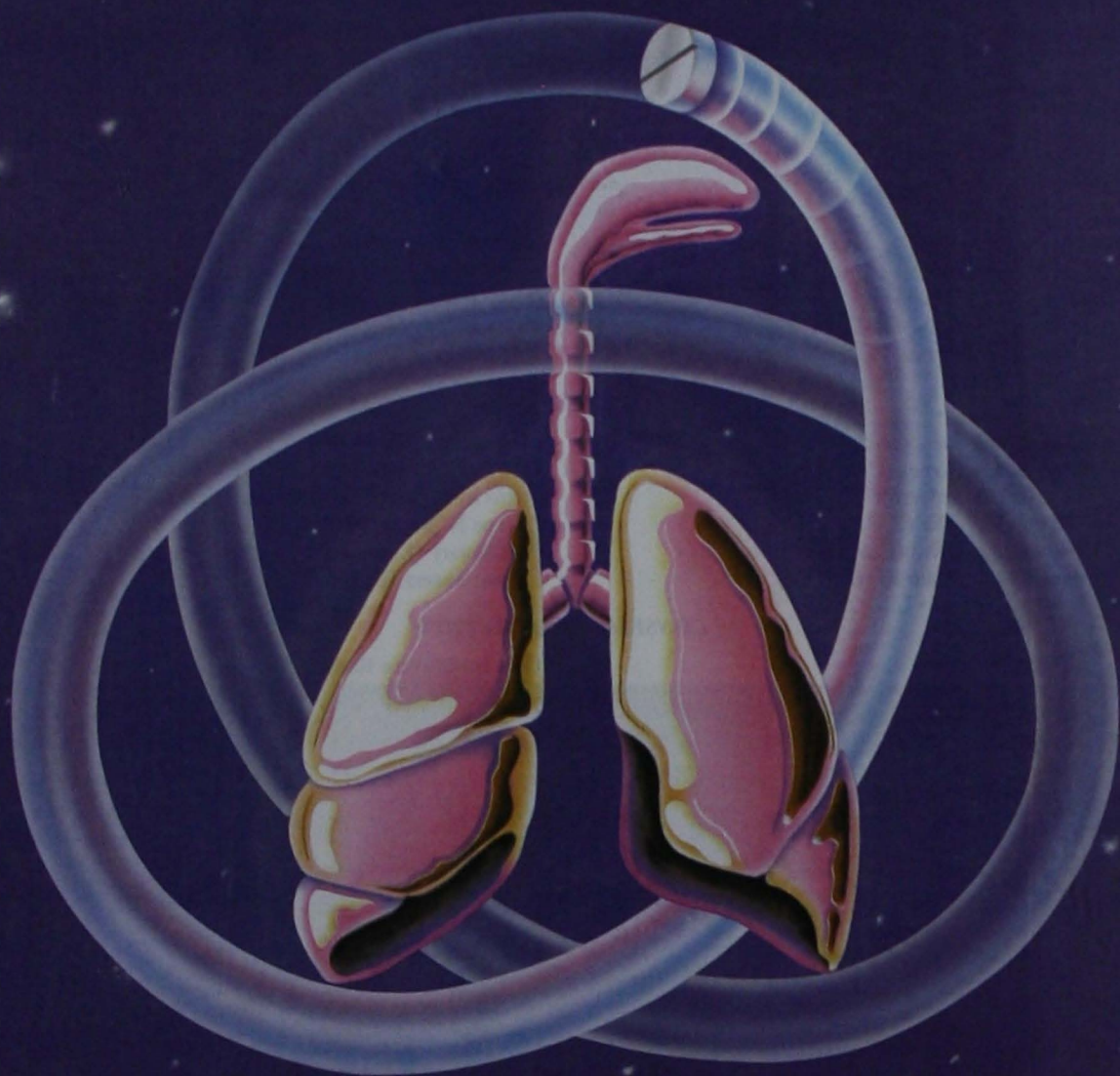
IMPRESO EN MÉXICO



En infecciones respiratorias
recurrentes,
una verdadera aportación:



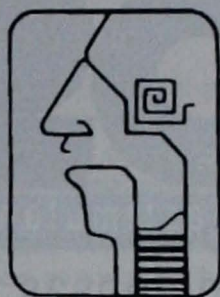
para evitar las **RECURRENCIAS**



ejerza la **PREVENCION**

ROUSSEL





CONTENIDO

PÁGINA DEL EDITOR	59
EL CULTIVO DE EXUDADO FARÍNGEO. OBSERVACIONES SOBRE SU USO HABITUAL ARTURO LISKER HALPERT, JORGE AGUILAR MENDOZA, TERESA ALVAREZ CERVANTES, JOSÉ HALABE CHEREM, ALBERTO LIFSHTIZ GUINZBERG	61
RECONSTRUCCIÓN DE HIPOFARINGE CON UN COLGAJO MÚSCULO APONEURÓTICO DEL PECTORAL MAYOR R. PANTANIDA, G. SPRIANO, M. MAFFIOLI	65
LA DINÁMICA MOTRIZ, LA PSIQUE Y EL VÉRTIGO MARÍA ESTELA CHÁVEZ DELGADO, EDUARDO LÓPEZ LIZARRAGA, ARCELIA BAÑUELOS PONCE, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ, CESAR GARCÍA OCHOA	69
COMPARACIÓN DE TRES PRUEBAS DE FUNCIÓN VESTIBULAR MATTHEW L. WONG, CHRISTINE RAUCH-MAHONEY, NANCY S. CATTERALL, RICHARD L. VOORHEES, JAMES B. MACLEAN	73
ESTUDIO MORFOLÓGICO COMPARATIVO DE LA NARIZ DE ANIMALES DE LABORATORIO EDUARDO MONTES DE OCA F., EMILIO ARCH TIRADO, DAVID MONTES DE OCA	79
OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y ESTUDIO HISTOLÓGICO RAMON RUENES, FRED R. LINTHICUM, JR.	83
ANTAGONISTAS DEL CALCIO EN EL TRATAMIENTO DE PADECIMIENTOS VESTIBULARES MAURICIO MALAVASI GANANCA, HELOISA HELENA CAOVIALLA, FERNANDO FREITAS GANANCA, FLAVIO SERAFINI	91
ESTUDIO INMUNOGENÉTICO DE UNA FAMILIA CON ESCLEROMA LUIS G. MARTIN ARMENDARIZ, GRACIELA FLORES SANDOVAL, LUIS TERÁN ORTIZ, MIGUEL ÁNGEL ARROYO CASTELAZO, MODESTO OREA SOLANO, ÁNGEL CAMARENA	99
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA Y VÉRTIGO A. DOUGLAS MENON, ALDO STAMM	103
MORBILIDAD DE LA ADENOIDECTOMÍA Y DE LA AMIGDALECTOMÍA EN 100 PACIENTES ESCOGIDOS AL AZAR IRMA FIGUEROA CALVO, ADALBERTO NAVARRETE	107
ESPECIALISTAS RECONOCIDOS POR EL CONSEJO MEXICANO DE O. R. L. Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO	111
DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE O. R. L. Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO	115

CONTENTS

EDITOR'S PAGE	59
PHARYNGEAL CULTURE. OBSERVATIONS ON ITS ROUTINE USE ARTURO LISKER HALPERT, JORGE AGUILAR MENDOZA, TERESA ALVAREZ CERVANTES, JOSÉ HALABE CHEREM, ALBERTO LIFSHTIZ GUINZBERG	61
HYPOPHARYNGEAL RECONSTRUCTION USING A PECTORALIS MAJOR MYOFASCIAL FLAP. R. PANTANIDA, G. SPRIANO, M. MAFFIOLI	65
MOTOR DYNAMICS, PSYCHE AND VERTIGO MARÍA ESTELA CHÁVEZ DELGADO, EDUARDO LÓPEZ LIZARRAGA, ARCELIA BAÑUELOS PONCE, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ, CESAR GARCÍA OCHOA	69
COMPARISON OF VESTIBULAR FUNCTION TESTS MATTHEW L. WONG, CHRISTINE RAUCH-MAHONEY, NANCY S. CATTERALL, RICHARD L. VOORHEES, JAMES B. MACLEAN	73
MORPHOLOGICAL STUDY OF THE NASAL CAVITY AND SEPTUM IN LABORATORY ANIMALS EDUARDO MONTES DE OCA F., EMILIO ARCH TIRADO, DAVID MONTES DE OCA	79
OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS: HISTOPATHOLOGICAL CONFIRMATION OF COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IMAGES RAMON RUENES, FRED R. LINTHICUM, JR.	83
CALCIUM ANTAGONISTS IN THE TREATMENT OF VESTIBULAR DISORDERS MAURICIO MALAVASI GANANCA, HELOISA HELENA CAOVIALLA, FERNANDO FREITAS GANANCA, FLAVIO SERAFINI	91
IMMUNOGENETIC STUDY IN A FAMILY WITH SCLEROMA LUIS G. MARTIN ARMENDARIZ, GRACIELA FLORES SANDOVAL, LUIS TERÁN ORTIZ, MIGUEL ÁNGEL ARROYO CASTELAZO, MODESTO OREA SOLANO, ÁNGEL CAMARENA	99
AUDITORY BRAIN STEM EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH MIGRAINE AND VERTIGO A. DOUGLAS MENON, ALDO STAMM	103
MORBIDITY OF TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY IN 100 RANDOM OPERATIONS IRMA FIGUEROA CALVO, ADALBERTO NAVARRETE	107
E. N. T. SPECIALISTS APPROVED BY THE MEXICAN BOARD OF OTOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY	111
LIST OF MEMBERS OF THE SOCIETY OF OTOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY	115

NUEVO

glicoproteínas de *Klebsiella pneumoniae*, 1 mg

BIOSTIM[®]

Primer inmunoestimulante oral



aumenta las defensas naturales del organismo⁽⁶⁾

en niños y adultos

Previene las infecciones respiratorias recurrentes⁽¹⁷⁾;
en los episodios agudos, refuerza la acción del antibiótico⁽¹⁸⁾



ROUSSE

Las elecciones recientes en los Estados Unidos afectarán seguramente la práctica de la medicina en ese país. ¿En que forma influirán con la medicina mexicana, si es que lo hacen?

El triunfo del Partido Demócrata, y por tanto, de William Jefferson Clinton en las elecciones americanas acelerará y quizá hará mas radical un proceso de cambio en la manera como se financia la medicina americana. Esto era inevitable a la larga de cualquier manera; Estados Unidos gasta en atención médica el 14% de su producto nacional bruto, y ese costo, desde hace algunos años, se incrementa a un ritmo dos veces mayor que el crecimiento de la productividad de la nación.

Para tener una idea de lo que representa ese gasto, en comparación con México, debemos considerar que el producto nacional promedio por habitante de nuestro país es mas de diez veces menor que el de los Estados Unidos. Esto significa que aunque gastáramos la totalidad de nuestros ingresos en atención a la salud, gastaríamos *menos* de lo que ya gastan ellos!

El nivel de gasto médico está afectando seriamente a la economía Americana, y el Presidente Clinton, en su campaña electoral, expresó su determinación de disminuirlo, o por lo menos, de no permitir que siguiera aumentando. Para ello, ha nombrado una comisión, encabezada por su esposa Hillary (Votada tiempo atrás como uno de los cien mejores abogados de los Estados Unidos) para que formule un proyecto al respecto."

¿Porqué gastan tanto? Eso tendrá que averiguarlo Hillary Clinton, pero aun ante ojos extranjeros como los míos (y muchos otros), es evidente que se efectúan demasiados procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios cuando no perjudiciales.

Recientemente llegó a mi consultorio un paciente, Americano residente en México, que tuvo una sordera súbita. Tras el diagnóstico de un colega nuestro, que inició tratamiento con corticosteroides, el paciente ocurrió a un médico americano en su País, quien lo internó en un Hospital cinco días, le hizo evaluación exhaustiva de laboratorio, pruebas funcionales y pruebas de imagen, incluyendo resonancia magnética y procedió a tratarlo con histamina, anticoagulantes y corticoides. Cuando yo lo vi había recuperado 80% de la pérdida auditiva pero, ¿era necesaria la internación? ¿era necesaria la resonancia magnética?

¿Cual es la razón para este dispendio de recursos? Quizá un relato que escuché hace muchos años señale uno de los factores. A un sujeto le fue extirpado quirúrgicamente un schwannoma acústico y a consecuencia, sufrió una parálisis facial permanente, complicación que todos sabemos puede ocurrir. El paciente inició demanda judicial, pero no contra el cirujano, puesto que sabía y había firmado que sabía la existencia de ese riesgo, sino contra otro médico que lo había visto hacía varios años antes, cuando no había resonancia magnética con gadolinio, *porque no le diagnosticó el tumor!* Supuestamente entonces, según sus abogados, podrían habérselo quitado si causar la parálisis.

Actualmente, si un paciente ve a cinco otólogos porque sufre un acúfeno unilateral, cinco médicos tienen que hacerle resonancia con gadolinio, cinco veces normal, para protegerse de un futuro posible juicio legal.

Por otro lado, se abusa de las intervenciones quirúrgicas, las mas de las veces por un sentido de rapidez mal entendido. De nuevo, anecdóticamente, pero reflejando una realidad que todos conocemos, mencionaré un caso de sinusitis de los que ceden con tratamiento antibiótico apropiado de dos o tres semanas de duración. El paciente, impaciente, partió para alguna Meca médica infalible, en donde le hicieron cirugía endonasal. El costo fue varias veces superior al de una cirugía tradicional, le prescribieron tres semanas de antibiótico postoperatorio, y el paciente regresó feliz!

Otro factor mas es el que tocamos en el párrafo anterior: los altísimos costos de médicos y de hospitales. En el número de febrero de este año del "Bulletin" de la "American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery" su Presidente, el Dr. Charles Cummings refiere un caso de cirugía endoscópica nasal en que el cirujano pasó una cuenta de 18,000 dólares, y un caso de cirugía mayor de cuello en que el cirujano pretendía cobrar 64,000 dólares. Esto se puede deber, en parte, a los gastos tan altos que deben soportar los cirujanos, incluyendo gastos de seguro contra demandas, pero también señala simplemente abuso.

Para reducir los gastos médicos, lo lógico sería limitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos a los necesarios en función solamente de la salud del paciente, pero esto es muy difícil, no solo de implementar sino aun de definir con precisión. El Presidente Clinton, para tristeza de los médicos, va a tener que poner un límite

a lo que los seguros pueden pagarles. Es bastante mas difícil poder limitar los pagos a los hospitales, los costos de medicamentos o los costos de los equipos de alta tecnología.

Y toda esta historia, ¿que tiene que ver con nosotros? No sabemos, pero podemos especular. Después de todo, es un hecho lo que se refiere de que "cuando a Estados Unidos le da gripa, a México le da bronconeumonía".

Nuestro país no dispone de fondos económicos ni remotamente semejantes a los que gastan los Estados Unidos, pero debido a que no subvenciona seguros individuales, como los "Medicare" o "Medicaid" estadounidenses, si le faltan recursos, simplemente reduce el presupuesto de las agencias gubernamentales o para-gubernamentales, como el IMSS.

Pero la clase media, que ha pesar de todo se incrementa continuamente (a un ritmo desgraciadamente muy inferior al que fuera de desear), cada vez demanda mejor atención médica y cada vez aprecia mas la utilidad del seguro de salud *que le permita escoger su médico*. Además, aunque en un grado ínfimo comparado con el estadounidense, empiezan a aparecer juicios de incompetencia médica. Poco a poco nos empezamos a parecer

a nuestros vecinos del norte, proceso que seguramente habrá de incrementarse en función de que se incremente la integración económica norteamericana, inevitable con o sin el Tratado de Libre Comercio entre Estados Unidos, Canadá y México.

Es indudable que como Médicos, deberemos preocuparnos de adecuarnos al proceso que contemplamos, mejorando nuestro nivel tecnológico y nuestra eficiencia, reforzando nuestras Instituciones, especialmente nuestras Sociedades y Consejos, y cuidando meticulosamente la economía de nuestros pacientes, que es la nuestra y la de nuestra Patria.

En otro orden de ideas, acabo de recibir el ejemplar de "Otorrino", la revista de la FESORMEX, correspondiente al volumen 2, número 6-7 de 1992. Es indudable la excelencia técnica de la revista, que se mejora en cada número. Aunque sufre de la misma escasez de artículos científicos que todos nosotros, los que presenta son de alta calidad y los de enfoque histórico son excelentes. La historia de la rinología mexicana está profundamente influida por Efraín Dávalos Luviano, quien recibe merecido homenaje en la revista, y el bosquejo de Ángel Quijano Torres debe ser lectura obligada para todos los Otorrinólogos mexicanos.

Mcawne

EL CULTIVO DE EXUDADO FARÍNGEO. OBSERVACIONES SOBRE SU USO HABITUAL

PHARYNGEAL CULTURE. OBSERVATIONS ON ITS ROUTINE USE

ARTURO LISKER HALPERT
JORGE AGUILAR MENDOZA
TERESA ALVAREZ CERVANTES
JOSÉ HALABE CHEREM
ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG

Instituto Mexicano del Seguro Social e Instituto de Enfermedades Respiratorias, México.

ABSTRACT

Five thousand pharyngeal cultures, in hospital patients and outpatients, were reviewed to find out their diagnostic value and their financial cost. Pathogens were found in 92 (1.89%) patients, *Streptococcus hemolyticus* group A in 41, group E (not A, not B) in 20 and *S. hemolyticus* group B in 31. The average cost for each culture was US\$ 10.60 compared to US\$ 1.90 for a penicillin treatment of streptococcal pharyngitis. Further analysis showed that for each pathogen isolated, US\$ 622.60 were spent, and US\$ 1396.60 for each case of *Streptococcus hemolyticus* group A. Since the clinical diagnosis, based on the swelling of the neck's lymph nodes, deglutition pain and tonsil's purulent exudate, has a predictive value up to 91%, we believe that the pharyngeal culture is indicated in only two circumstances: 1. In the presence of clinically proven pharyngitis, when it is important to differentiate between streptococcal and viral origin, and 2. To confirm pharyngeal infection with unusual pathogens, always after a clinical suspicion has been established.

INTRODUCCIÓN

El cultivo de exudado faríngeo es un procedimiento que ha demostrado su utilidad para la identificación de bacterias que causan faringoamigdalitis, como es, principalmente, el estreptococo beta hemolítico del grupo A o del grupo C ó G en algunos casos de adultos. En casos seleccionados es útil para identificar otros microorganismos como *C. diphtheriae* o *N. gonorrhoeae*.

Las infecciones faringoamigdalinas son muy frecuentes, aunque solo pocas de ellas son producidas por los agentes patógenos arriba mencionados. Cuando se utilizan criterios clínicos estrictos, la decisión de administrar tratamiento contra el estreptococo beta hemolítico del grupo A puede tomarse aun sin contar con los resultados del cultivo del exudado faríngeo. Estos criterios incluyen: adenopatía cervical anterior dolorosa,

dolor faríngeo y presencia de exudados purulentos en amígdalas. La suma de todos estos signos tienen un valor predictivo positivo de hasta 91 por ciento¹.

Estas consideraciones colocan al cultivo de exudado faríngeo como una prueba de muy limitadas indicaciones, fundamentalmente faringitis en que es conveniente demostrar que se debe a estreptococo hemolítico del grupo A, o a algún otro de los patógenos ya mencionados. Esto contrasta con la alta frecuencia con que se solicitan cultivos de exudado faríngeo, tanto en pacientes externos como en pacientes hospitalizados. Las razones que se han aducido para tal liberalidad en la solicitud de este cultivo incluyen indicaciones que no tienen base racional ni bibliográfica, como sinusitis, fiebre en estudio o neumonía. Aunque se trata de una prueba relativamente barata, sencilla y poco molesta, la suma de estudios innecesarios se convierte en un problema económico que amerita una reflexión. El propósito de este trabajo es determinar la frecuencia de aislamiento de microorganismos patógenos por medio de esta prueba en condiciones actuales de operación y,

Por el interés que presenta para la Otorrinolaringología, este artículo es reproducido de la Gaceta Médica de México, con permiso de la Academia Nacional de Medicina.

con base en estos resultados, evaluar sus patrones de utilización.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva 5000 resultados de cultivos de exudado faríngeo realizados en el período de 1985 a 1989 en tres hospitales de la ciudad de México: el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, el Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Instituto Mexicano del Seguro Social, y el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la Secretaría de Salud. La información se obtuvo de las libretas utilizadas para registrar los resultados de los cultivos. Se hicieron dos grupos: grupo I, de pacientes internados, y grupo II, de pacientes externos.

De acuerdo con el microorganismo aislado, estos grupos fueron divididos a su vez en dos subgrupos: el subgrupo A formado por microorganismos no considerados como causantes de faringoamigdalitis: *B. catarrhalis*, *S. viridans*, *S. epidermis*, *S. aureus*, *Bacillus* sp, diversos diphteroides, *C. albicans*, *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, enterobacterias y todo aquello informado como "desarrollo de flora normal"; el subgrupo B constituido por microorganismos considerados capaces de causar faringoamigdalitis o cuya presencia denota un alto riesgo para otras enfermedades: estreptococo beta hemolítico de los grupos A, C o G, *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis*; *H. influenzae*, *Y. enterocolitica*, *M. pneumoniae* y *C. diphtheriae*.

Se investigó el costo promedio del cultivo faríngeo y de los tratamientos convencionales de la faringitis estreptocócica para hacer una estimación de las consecuencias económicas del patrón actual de uso del cultivo exudado faríngeo.

RESULTADOS

De los 5000 cultivos faríngeos consecutivos, 686 se practicaron en pacientes internados (grupo I) de los cuales 672 (97.9 %) informaron un microorganismo del subgrupo A, y únicamente en 14 pacientes (2.04 %) se informó un organismo considerado capaz de causar faringoamigdalitis (subgrupo B); de éstos, ocho fueron estreptococo beta hemolítico del grupo A (1.16 %) y los otros seis fueron estreptococo beta hemolítico no A, no B (Tabla I)

En el grupo II (pacientes externos) se informaron un total de 4314 cultivos y de éstos, 4236 (98.19 %) mostraron un microorganismo no causal de faringoamigdalitis, mientras que en 78 casos (1.8 %) se identificó un microorganismo capaz de causarla (subgrupo B); de éstos, 33 fueron estreptococos beta hemolítico del grupo A (0.76 %) y 14 fueron estreptococos no A, no B. En este grupo se aislaron 31 estreptococos beta hemolítico del grupo B. No se encontraron otros organismos en la muestra estudiada, considerados como causales de faringoamigdalitis. No se registraron diferencias significativas entre los resultados de los pacientes internados y los pacientes externos (Tabla 1).

El costo promedio de cada cultivo faríngeo fue de N\$ 35.50 y el costo del tratamiento para una faringitis

	Microorganismos no patógenos	Microorganismos patógenos
Pacientes internos, 686	672 (97.9%)	14* (2.04%)
Pacientes externos, 4314	4236 (98.19%)	78** (1.8%)
Total	4908 (98.16%)	92 (1.89%)
* 8 estreptococos beta hemolíticos grupo A y 6 grupo E (no A, no B)		
** 33 estreptococos beta hemolíticos grupo A y 14 grupo E (no A, no B)		

Tabla 1. Resultados de 5000 cultivos revisados retrospectivamente.

estreptocócica fue de N\$ 5.90 (3 ampolletas de penicilina procaínica de 800 000 U. mas una ampolleta de penicilina benzatínica de 1 200 000 U.). El costo de los 5000 cultivos fue de N\$ 177.533 que, dividido entre el número de patógenos encontrados (92), nos da un costo de N\$ 1,929.70 por caso. El costo por estreptococo beta hemolítico del grupo A encontrado (41) fue de N\$4,330.00; si se tiene en consideración que de estos 41 casos únicamente 0.3% presenta riesgo de desarrollar fiebre reumática, que es el argumento mas utilizado para justificar la solicitud de cultivo de exudado faríngeo, la prevención de un caso de fiebre reumática con este patrón de uso de la prueba cuesta aproximadamente treinta y cinco mil nuevos pesos.

DISCUSIÓN

La gravedad de las complicaciones y secuelas de las infecciones estreptocócicas de la faringe ha generado la idea de que todos los esfuerzos por evitarla son válidos, y se ha dejado de lado la epidemiología de las faringitis estreptocócicas y su expresión clínica, para estudiar las faringoamigdalitis bacteriológicamente y sin tamiz.

Por otro lado, en pacientes inmuno comprometidos de alto riesgo, con la idea de que la colonización es un antecedente de la infección, se ha pretendido identificar esta etapa tanto por contar con argumentos para alguna eventual intervención terapéutica temprana, como por tener elementos para un diagnóstico etiológico precoz cuando la infección se desarrolla. Sin embargo, esta conducta no ha demostrado su utilidad, por lo que no se recomienda de manera rutinaria efectuar exudados faríngeos en pacientes inmuno comprometidos y asintomáticos.⁴

Aunque este estudio considera únicamente la prevención de fiebre reumática, proporciona datos que caracterizan el patrón actual de indicación de los cultivos de exudado faríngeo como extraordinariamente ineficiente. El costo de cada prevención podría ser mucho menor si se prescribiera el cultivo basándose en indicadores clínicos,¹⁻³ que han mostrado un valor predictivo muy elevado. Tampoco parece justificada, con base en nuestros resultados [que no difieren substancialmente de los obtenidos por otros autores en otros países⁵⁻⁹], la búsqueda indiscriminada de otros organismos de importancia clínica o epidemiológica. Tómese en cuenta el bajo costo del tratamiento con penicilina ante casos sospechosos.

En atención a los criterios racionales y a los resultados de este estudio, se puede decir que solamente se justifica la realización de un cultivo de exudado faríngeo en los siguientes casos:

- 1. En pacientes con cuadro clínico sugestivo de faringoamigdalitis en quienes interese distinguir entre etiología viral y por estreptococo beta hemolítico del grupo A.
- 2. Para comprobar otras faringoamigdalitis bacterianas poco usuales, y siempre con base en un cuadro clínico sugestivo.

Finalmente, se debe evitar la utilización del cultivo de exudado faríngeo como arma diagnóstica en infecciones de vías respiratorias altas diferentes a la faringoamigdalitis, en infecciones de vías respiratorias bajas o en pacientes con fiebre de origen oscuro, debido a la baja sensibilidad y especificidad de esta prueba para el diagnóstico de esas entidades.

REFERENCIAS

1. Breese B. A simple score card for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. *AJDC* 131: 514-517, 1977
2. Komaroff A, Pass T, Aronson M et al. The prediction of streptococcal pharyngitis in adults. *J Gen Intern Med* 1: 1-7, 1977
3. Shulman S, Amren D, Bisno A et al. Prevention of rheumatic fever. *Circulation* 70: 22A-118A, 1984
4. Kramer B, Pizzo P, Robichaud K et al. Role of serial microbiologic surveillance and clinical evaluation in the management of cancer patients with fever and granulocytopenia. *Am J Med* 72: 561, 1982
5. Stuart-Harris C, Andrews C, Andrews B et al. A collaborative study of the aetiology of acute respiratory infection in Britain. *Br Med J* 2: 319, 1965
6. Hamre D, Connelly A Jr, Procknow J. Virologic studies of acute respiratory disease in young adults. *Am J Epidemiol* 83: 238, 1966
7. Monto AS, Ullman BM. Acute respiratory illness in an American community: The Tecumseh Study. *JAMA* 227: 164, 1974
8. Mandell G, Douglas R, Bennett J. *PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES*. Churchill-Livingstone, USA, 1990 pp 443.
9. Brook IMD. The clinical microbiology of Waldeyer's Ring. *Otol Clin of North America* 20: 25-72, 1987

ESTAMBUL, TURQUÍA

**XV CONGRESO MUNDIAL DE
OTOTRRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA
DE CABEZA Y CUELLO**

Junio 20 al 25, 1993

HYPOPHARYNGEAL RECONSTRUCTION USING A PECTORALIS MAJOR MYOFASCIAL FLAP

RECONSTRUCCION DE HIPOFARINGE CON UN COLGAJO MÚSCULO APONEURÓTICO DEL PECTORAL MAYOR

R. PIANTANIDA

G. SPRIANO

M. MAFFIOLI

Regional Hospital, Varese, Italy.

RESUMEN

Se describe una técnica para reconstrucción hipofaríngea usando un colgajo músculo-aponeurótico y se comunican los resultados en tres pacientes. Las ventajas de la técnica son que, gracias a que es un injerto delgado y versátil, ofrece una menor posibilidad de que haya dehiscencia de la herida y, a la vez, una mayor probabilidad de desarrollar mejor voz esofágica. Deja una buena apariencia cosmética en el pecho y no crece cabello en el colgajo.

INTRODUCTION

There are many current options in hypopharyngeal reconstruction¹; the most significant factor in the choice of the procedure being the type of repair that is required. Usually, there are two situations: A total reconstruction is needed, or only a partial reconstruction when a strip of pharyngeal mucosa is left in place after adequate tumor ablation². In the second case, the leading techniques described include:

- 1. Axial pattern flaps (delto-pectoral and others)³.
- 2. The myocutaneous flap (pectoralis major and others)⁴.
- 3. The more sophisticated, recently developed revascularized free flaps^{5,6}.

After a considerable experience with the first two types of flaps, we have opted for a thinner and more versatile structure to form into a tube: the Pectoralis Major Myofascial Flap (P.M.M.F.). We are presenting a slight modification of the Robertson and Robinson's technique⁷, a procedure that we preliminary presented in Venice in 1991⁸ and that was quite surprisingly developed also by Pitcock and Mirza in Irvine, California, more or less simultaneously⁹.

Presented at the XXII Pan American Congress of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Orlando, Florida, November 1992.

SURGICAL PROCEDURE

The P.M.M.F. is elevated using a modification of the Sharzer incision¹⁰, with the line starting from the parasternal region and reaching up to the axilla (Fig. 1). This allows the breast to maintain its position as there is no skin removal. The thoracic skin and subcutaneous tissue is elevated off the pectoralis major muscle fascia (while in the original Robertson and Robinson's technique the dissection occurs at a subfacial level) (Fig. 2).

After the identification of the inferior border of the muscle and the dissection of its deep plane, the sternal origin of the pectoralis major muscle is detached and the main vascular pedicle is explored. With the pedicle in view, the insertion into the humerus is sectioned and the flap is freed completely (Fig. 3). After creating a skin bridge to the neck incisions, the flap is reflected over the clavicle and sutured to the remaining mucosa with 4-0 chromic or vicryl sutures (Fig. 4). The nasogastric tube is introduced before completing the pharyngeal closure. A subcutaneous suture is completed and the skin incision is closed with metallic staples.

PATIENTS

The procedure has been used in three cases of hypopharyngeal cancer, and in twelve cases for other head and neck tumors.



Figure 1. Skin incision line on the chest.



Figure 2. The subcutaneous tissue is elevated off the fascia.



Figure 3. The flap is completely freed and ready to be transferred.



Figure 4. Suturing the flap to the remnant hypopharyngeal mucosa.

Case 1. G.C., male, 56 years old, had a double hypopharyngeal localization of squamous cell carcinoma (SCC), a T2 in the right pyriform sinus and a T1, N0 in the left lateral wall. This situation required a near-total pharyngectomy with total laryngectomy and thyroidectomy, and bilateral modified neck dissection. The remnant strip of mucosa was used to reconstruct the pharyngeal tube with a right P.M.M.F. The patient, a diabetic, developed a fistula after seven days; it closed spontaneously in two weeks. Subsequently, he underwent a full course of radiotherapy (6600 rads) without any other complication. He developed fair esophageal speech.

Case 2. S.A., male, 67 years old, had a recurrence of an SCC originating on the left side of the base of the tongue, with deep infiltration of the pyriform sinus. Six

months after a supraglottic laryngectomy; a second tumor was discovered at panendoscopy in the right glottis (true vocal cord, ventricular band and, initially, false cord). Both tumors were classified as T2, N0. Again, the P.M.M.F. allowed a good repair with fair swallowing, while esophageal voice remains poor.

Case 3. C.A., male, 51 years old, had a left pyriform sinus SCC staged T3, N2A. He underwent a subtotal left pharyngectomy with total laryngectomy (and hemithyroidectomy) with bilateral neck dissection (radical left and modified right). Less than two cm. of mucosa was left on the posterior wall. The remnant hypopharyngeal tube was built up by a left P.M.M.F. Barium swallow test taken six weeks after surgery showed a wide hypopharyngeal passage (Fig. 5).



Figure 5. Barium swallow test taken 6 weeks after surgery shows a wide hypopharyngeal passage. (Case 3).



Figure 6. Donor site four weeks after procedure (60 years old woman, oral cavity carcinoma, not included in the present series).

DISCUSSION

Our attitude in reconstruction of the pharynx for partial or subtotal resection has changed through the years. We had been using the axial pattern flaps (mainly the deltopectoral skin flap) in the early eighties (1980-85), while in the last five years our preference has gone to the pectoralis major myocutaneous flap. Although we used the parasternal modification of the skin incision as suggested by Sharzer¹⁰ to improve the cosmetic result, the main problem was the bulk of the flap that made it sometimes very difficult to tube. The need of a thinner structure made us choose a modification of Robertson and Robinson's pectoralis major muscle flap⁷.

The objective is to preserve the fascia over the muscle; this layer gives an added opportunity to the re-epithelization of the internal surface of the flap¹¹. Adequate survival of the flap has been demonstrated even without the skin⁷. Lacking any important complications due to the specific technical modifications, there are some definite advantages compared to the classical myocutaneous flap:

- 1. It's a thinner and more versatile structure.
- 2. Hair growth does not occur.
- 3. Good cosmetic result on the chest (Fig. 6).
- 4. Theoretically, there should be less wound dehiscence.
- 5. Better likelihood to achieve an effective esophageal speech due to the lighter structure with a normal oral intake.

A potential disadvantage to be considered is the retraction of the flap that we have noticed in oropharyngeal and oral cavity cases, but that so far has not appeared in any of our three hypopharyngeal reconstructions, after 15, 12 and six months from the procedure.

CONCLUSIONS

Our presentation is clearly limited, as a three-case series does not represent a significant experience; nevertheless, the method seems to be effective. We intend to use it in diverse head and neck reconstruction problems, especially in patients in which the free flap transfer could be troublesome because of general or local conditions.

REFERENCES

1. Fee WE: Hypopharyngeal Reconstruction. Arch Otolaryngol 110: 384-386, 1984
2. Robertson M, Robinson M: Immediate pharyngoesophageal reconstruction. Arch Otolaryngol 110: 386-387, 1984
3. Bakamjian VY: A two-stage method for hypopharyngeal reconstruction with a primary pectoral skin flap. Plast Reconstr Surg 36: 173-184, 1965
4. Ariyan S: The pectoralis major myocutaneous flap: a versatile flap for reconstruction in the head and neck. Plast Reconstr Surg 63: 73-81, 1979
5. Harii K et al: Pharyngoesophageal reconstruction using a fabricated forearm free flap. Plast Reconstr Surg 75: 463-472, 1984
6. Gluckman JL et al: The free jejunal graft in head and neck reconstruction. Laryngoscope 91: 1887-1892, 1981

7. Robertson M, Robinson M: Pharyngoesophageal reconstruction. Arch Otolaryngol 111: 376-375, 1985
8. Piantanida R, Spriano G, Boschini P, Maffioli M, Macchi A: Pharyngoesophageal reconstruction using Pectoralis Major Myofascial Flap. Proceedings of the Seminar: "Head and neck reconstruction in Oncology", Venice, 223-224, 1991
9. Pitcock JK, Mirza N: Myofascial flaps in reconstruction of the Head and Neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 122, 1992
10. Sharzer LA, Kalisman M, Silver CE et al: The parasternal paddle. A modification of the pectoralis major myo-cutaneous flap. Plast Reconstruct Surg 67: 753-762, 1981
11. McGregor IA: Quilted skin-grafting in the mouth. Br J Plast Surg 28: 100-102, 1975

**THE AMERICAN ACADEMY OF
OTOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK
SURGERY
LA ACADEMIA AMERICANA DE
OTOLARINGOLOGÍA- CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO**

ANUNCIA SU 97A. REUNIÓN ANUAL

MINNEAPOLIS, MINNESOTA

Octubre 2 al 6, 1993

INFORMES:

AMERICAN ACADEMY O.R.L.-H.N.S.

ONE PRINCE STREET

ALEXANDRIA VA 22314, E.U.A.

Tel. (703) 836 4444, Fax (703) 683 5100

LA DINÁMICA MOTRIZ, LA PSIQUE Y EL VÉRTIGO

MOTOR DYNAMICS, PSYCHE AND VERTIGO

MARÍA ESTELA CHÁVEZ DELGADO

EDUARDO LÓPEZ LIZARRAGA

ARCELIA BAÑUELOS PONCE

ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ

CESAR GARCÍA OCHOA

Hospital General de Zona # 10, Santiago Ixcuintla, Nayarit, Hospital de Especialidades del C. M. N. de Occidente, Guadalajara, Jalisco y Unidad de Investigación Biomédica de Occidente, Guadalajara, Jalisco

RESUMEN

Cien pacientes con vértigo de diferente etiología se dividieron en dos grupos aleatorios para valorar la eficacia de dos diferentes tratamientos sintomáticos. El grupo A se trató con alcalosis y rehabilitación con técnica de Cawthorne-Cooksey, y el grupo B, con diversos medicamentos. En el grupo A se observó reducción en la intensidad y frecuencia del vértigo, a partir de los primeros 60 días en el 56% en comparación con 16% del grupo B. Se identificaron factores psicógenos en el 67% de los pacientes y 47% tenían diagnósticos previos de padecimientos psicosomáticos. Se postula que el estrés reduce la eficiencia del sistema eferente vestibular en su aspecto supresor, ocasionando un mal funcionamiento del vestíbulo.

ABSTRACT

A hundred patients with vertigo of different origin were symptomatically treated with two methods: Group A, with alkalosis and Cawthorne-Cooksey exercises and group B with various drugs. At the end of 60 days, a reduction in intensity and frequency of vertigo was observed in 56% of the patients of group A, in comparison 16% of group B. Psychogenic factors were identified in 67% of the patients and 47% had previous diagnoses of psychosomatic diseases. It is postulated that stress reduces the efficiency of the efferent vestibular system resulting in labyrinthine disfunction.

INTRODUCCIÓN

Existe debate respecto a la manera en que los factores anímicos y conductuales influyen en el vértigo, pero se considera que su tratamiento eficaz requiere de la participación psicológica¹. Diversos investigadores han reconocido que el vértigo es producto de una síntesis compleja de factores biológicos, psicológicos y conductuales, es decir, consideran una dicotomía orgánico/psicógena, y esta relación entre fenómenos mentales y corporales crea un abismo en que caen con facilidad problemas diagnósticos y terapéuticos.^{2,3,4}

Los sujetos con vértigo forman un grupo diverso en términos fisiológicos, conductuales, psicológicos, culturales y sociales. Desde el punto de vista psicológico, se ha demostrado, por medio de entrevista psiquiátricas y pruebas psicológicas, la existencia de estructuras de personalidad específicas, de variables psicológicas y de síntomas fisiológicos asociados. Señala que el estado psíquico del paciente, si bien no es condición inherente al proceso patológico, es capaz de prolongar o acortar la sintomatología vestibular^{5,6,7}.

Trabajo presentado en el XLI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Ixtapa, 1991.

Esto ha despertado interés dentro de la medicina psicosomática; sabemos que en el sistema nervioso vegetativo se reflejan todas las organoneurosis y las visceropatías distónicas alterando su equilibrio. Las

enfermedades psicosomáticas acontecen porque es posible una canalización de los impulsos emotivos hacia una determinada víscera, que hace de blanco de ellos a través del sistema neurovegetativo. Esto implica condiciones constitucionales hereditarias o adquiridas que facilitan las correlaciones psicosomáticas con una víscera mas que con otra.^{8,9,10}

La aparición de crisis vertiginosas continuas, destruye la relación cuerpo-ambiental, es decir; la unidad bio-psíquica humana, (como lo hacen también estímulos como temor, inquietud, odio, emoción etc.) conduciendo finalmente a la alteración de la funcionalidad neurovegetativa. El miedo al ataque vertiginoso espontáneo, la preocupación de los detalles de la sintomatología y la sensibilidad al stres y eventos relacionados; ocasionan una profunda vivencia de inseguridad y con ella la aparición de angustia, la cual se va acumulando, llegando a ocasionar verdaderos estados neuróticos, en donde la sintomatología vertiginosa pasa a un segundo plano, y lo que predomina es el miedo o temor a lo desconocido de no saber en que momento pueda reaparecer.^{8,11}

Las técnicas de autorelajación concentrativa, como el entrenamiento autógeno de Shultz, han mostrado beneficio para el control voluntario del sistema neurovegetativo, consiguiendo la conversión psíquica. Este entrenamiento consiste en la ejecución de una serie gradual de ejercicios respiratorios bajo una concentración psíquica pasiva, que producen modificaciones en la tensión muscular, en el estado cardiocirculatorio, en la regulación de la respiración, y por ende, el control neurovegetativo (Tabla 1). La respiración debe ser llevada a propósito a un ritmo determinado para conseguir un estado de alcalosis clínica (hiperventilación por mas de 10 minutos); y volver al psique insensible al ansia (desconexión psíquica autógena). Con el entrenamiento autógeno progresivo realizado en un estado de completa pasividad, se aprende a regular la reacción propia psico-física al stres.^{4,8}

Cawthorne y Cooksey¹², en 1945, desarrollaron unos ejercicios para una rápida compensación en determinadas afecciones laberínticas, iniciando con movimientos oculares que son seguidos por movimientos cefálicos y corporales, obteniendo excelentes resultados.¹²

Los propósitos de esta investigación son:

- 1. Comparar la eficacia en la mejoría del síntoma vertiginoso con tratamiento Alcalosis Ejercicios Cawthorne-Cooksey y con el tratamiento farmacológico habitual.

EDAD	MASCULINO	FEMENINO
20-29	15	8
30-39	10	17
40-49	12	14
50-59	3	8
60-69	2	5
70-79	2	1
MAS DE 80	2	1
Total	46	54

Tabla 1. Edad y sexo de la muestra.

- 2. Analizar algunos parámetros psico-sociales presentes en el grupo de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se hizo un estudio prospectivo en 100 pacientes consecutivos con vértigo que ingresaron al Servicio de Otorrinolaringología, Audiología y Foniatria del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS durante el período Diciembre 1989-Agosto 1990. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, 46 hombres y 54 mujeres (Tabla 1). Se realizó historia clínica, exploración otorrinolaringológica y exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea) rutinarios. El estudio coclear incluyó audiometría tonal aérea y ósea, logaudiometría, audiometría de Békesy, timpanometría y registro de reflejos estapediales. La exploración vestibular, con técnica electro-nistagmográfica habitual, incluyó la investigación del nistagmus espontáneo, postural (Dix y Hallpike) y optoquinético, de las sacadas de búsqueda y del rastreo pendular, así como la realización de pruebas térmicas (Hallpike) y de pruebas rotatorias alternantes. La evaluación radiográfica incluyó radiografías de senos paranasales, columna cervical en algunos casos, simples de mastoides y tomografía computarizada en casos selectos.

Los diagnósticos fueron los siguientes: vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) 47 casos (40% de ellos con estudio neurotológico normal), enfermedad de Mèniere 12 casos, laberintopatía vascular 7 casos, laberintopatía postraumática 7 casos, neuritis vestibular 6 casos, laberintopatía tóxica, 4 casos, insuficiencia vértebro basilar 4 casos, otitis media crónica con fístula laberíntica 4 casos (2 de los cuales se sometieron a tratamiento quirúrgico por persistencia del vértigo), epilepsia 3

casos, otosclerosis 2 casos, esclerosis múltiple 2 casos y síndrome de Ramsay-Hunt 2 casos.

Los 100 pacientes con vértigo se distribuyeron al azar en 2 grupos:

- Grupo A: Pacientes que se sometieron a alcalosis + ejercicios de Cawthorne-Cooksey sin tratamiento médico, iniciando el ejercicio con hiperventilación por más de 10 minutos, posteriormente ejercicios de relajación muscular, regulación respiratoria y control de la región cefálica, posteriormente iniciar con los ejercicios de Cawthorne-Cooksey, mismos que realizaron 3 veces al día por un lapso de 6 meses.
- Grupo B: Se sometieron exclusivamente a tratamiento médico (difendol, meclicina, acetazolamida, nilhidrina, etc., dependiendo del vértigo en cuestión).

Los pacientes fueron vistos mensualmente por un período de 6 meses; la escala de respuesta se calificó como "Buena", si en los dos primeros meses no hubo sintomatología; "Regular", si durante los meses 3 y 4 la sintomatología era mínima, y "Mala", si en los meses 5 y 6 persistía la sintomatología.

RESULTADOS

La mayor frecuencia de pacientes femeninos (54%) se valoró con prueba de χ^2 , mostrando ser estadísticamente significativa, con $p=0.05$

Se manifestaron componentes psicógenos en 67% de los pacientes; 52% con tensión emocional, refiriendo como causas muerte conyugal, disarmonía familiar, problemas económicos, miedo laboral etc. El 8% presentaban ansiedad y el 7% presentaban depresión. Además, 65% tenían diagnósticos previos de enfermedades de origen tensional, como colitis espástica, cefalea vascular, enfermedad ácido péptica, trastornos dermatológicos psicósomáticos etc.

	GRUPO "A"		GRUPO "B"	
BUENA	28	56 %	8	16%
REGULAR	15	30%	10	20%
MALA	7	14%	32	64%

Tabla 2. Respuesta al tratamiento del vértigo, en número de pacientes y porcentaje de la muestra.

La mejoría del vértigo dentro de los primeros 60 días fue considerablemente mejor en el grupo "A" (Tabla 2) con respuesta favorable en 56% de los pacientes, en comparación con un 36% en el grupo "B". La prueba de Wilcoxon dio valores de $W = 7.815$ en el grupo "A" y $W = 5.991$ en el grupo "B" con $p=0.05$.

El estudio permitió descubrir algunos factores psicosociales. Hubo baja escolaridad (analfabetismo, primaria, secundaria) en 73%. Respecto a las ocupaciones y/o empleos, 33% se dedicaban al hogar, 26% eran profesionistas (ingenieros, médicos, abogados, enfermeras); 12% comerciantes, 10% cocineros, 8% choferes, 6% campesinos y 2% estudiantes. En cuanto a tipos de pasatiempo, se observó que 54% eran sedentarios.

COMENTARIOS

El vértigo postural paroxístico benigno ocupa el primer lugar en frecuencia en nuestros pacientes, como se observa en otros estudios; sin embargo, no constituye una enfermedad, sino un síndrome que reconoce diversas causas.

El sistema nervioso vegetativo con sus posibilidades de influir al mismo tiempo en el metabolismo celular y en la vida instintivo-afectiva, constituye el perno anatómico-fisiológico de la unidad psicosomática; permitiendo al conjunto del organismo una reacción global y concorde tanto con los estímulos externos como con los internos⁸; sus trastornos pueden, o generar o hacer persistir al síntoma vértigo. Nuestros resultados muestran que el vértigo es a menudo una manifestación somática de reacción de tensión en sujetos que afrontan diversos problemas psicosociales, baja escolaridad, sedentarismo y diversidad de ocupaciones. Esto crea una situación desagradable, resultante de un proceso de frustración o bien al enfrentamiento con una realidad que limita en la satisfacción de anhelos, deseos o necesidades.

Evidentemente, el uso de sustancias antivertiginosas para mitigar el vértigo, además de ser poco efectivo, ocasionan efectos colaterales que no se justifican para evitar un vértigo que aparece unos cuantos segundos al día. La gran repercusión emocional del vértigo en estos pacientes haría pensar en la prescripción de sustancias ansiolíticas, sin embargo, creemos que el hecho de que el paciente tenga la seguridad a través de nuestro examen de que no hay algo orgánico en evolución, rompe el círculo vicioso que desencadena el proceso y termina con el problema. Es muy tranquilizante permitirles saber que sus síntomas son consecuencias comprensibles, humanas y fisiológicas de la tensión, por lo que debemos exhortar a los pacientes a ser activos a pesar de lo que parece ser una tensión insuperable.

Con los ejercicios de autorelajación se pretende que el entrenamiento sea preciso y sistemático para lograr la conversión biopsíquica y que aprendan a estar preparado a manejar el estrés.

CONCLUSIONES

El paciente con vértigo, ha perdido momentáneamente su armonía interna-externa, lo que lo lleva a un desequilibrio de sus mecanismos de adaptación, que lo imposibilita muchas veces a la recuperación espontánea. No debe de olvidarse que el paciente con vértigo, en alguna etapa de su vida, tiene como factor predispo-

nente causas psicógenas, las cuales pueden, agravar su condición clínica afectando su esfera bio-psico-social. Por ello, debe hacerse un manejo integral del mismo, reduciendo su tensión emocional y rehabilitándolo a la sociedad a corto plazo.

El reducir la respuesta emocional mediante el manejo integral del paciente y con terapia a base de alcalosis + ejercicios de Cawthorne-Cooksey es una opción mas en el tratamiento del vértigo sin la utilización de sustancias antivertiginosas.

REFERENCIAS

1. Coker JN, Reagan R, Jenkins HA, Vincent KR: Psychological profile of patients with Meniere's disease. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 115:1355 1989
2. Finestone JA: Vértigo y mareo. Ed El Manual Moderno Mexico, pp 129, 1985
3. Brunas R, Marelli E: Sistema vestibular. Ed El Ateneo Buenos Aires, pp 348, 1985
4. Elwood S, Carlton HJ: A psychological contribution to the management of Meniere disease. Practice of Medicine 226:1149, 1982
5. Goren JJ: Psychosomatic aspects of Meniere disease. Acta Otolaryngol 95:407, 1983
6. House W: Inter-relationship of vertigo and stress. Otolaryn Clin North America 13:625, 1980
7. Nuñez R: Aplicación del inventario multifasico de la personalidad (MMPI) a la psicopatología. Ed El Manual Moderno Mexico pp 14, 1979
8. Granone F: Tratado de hipnosis. Ed Científico-Médica España pp 122, 1973
9. Wexley M, Cray W: Meniere's disease, a psychosomatic hypothesis. American J Otol 7:93, 1986
10. Zax M, Cowen E: Psicopatología. Ed Interamericana Mexico pp 207, 1979
11. Corvera J: Neurología clínica. Salvat Mexico, pp 117, 1978
12. Shambaugh GE Jr: Surgery of the ear. Saunders Philadelphia pp 627, 1967

COMPARISON OF VESTIBULAR FUNCTION TESTS

COMPARACIÓN DE TRES PRUEBAS DE FUNCIÓN VESTIBULAR

MATTHEW L. WONG

CHRISTINE RAUCH-MAHONEY

NANCY S. CATTERALL

RICHARD L. VOORHEES

JAMES B. MACLEAN

Washington Otology Neurotology Group, Ear Associates, and Virginia Mason Clinic, Seattle, Washington.

RESUMEN

Se comparan tres diferentes pruebas de función vestibular, electronistagmografía (ENG), electronistagmografía de aceleración (AENG) y posturografía (EQT) en 83 pacientes con mareo, vértigo o trastornos del equilibrio. Treinta y uno (37.4%) presentaban mareo postraumático, 18 (21.7%) vértigo postural paroxístico benigno, 11 (13.3%) fístula perilinfática, 6 (7.2%) neuritis vestibular, 4 (4.8%) enfermedad de Menière, 4 (4.8%) se diagnosticaron como vestibulopatía de origen desconocido y 9 (10.8%) pacientes se consideraron sin anomalía vestibular.

La ENG se practicó con electrodos superficiales para registrar los movimientos oculares. Incluyó las pruebas de nistagmus espontáneo, de reojo, optoquinético y postural, así como pruebas térmicas con estímulo a 30°C y 44°C.

La AENG se estudió usando un sillón rotatorio alternante montado en una plataforma motorizada, en un cuarto oscuro aislado eléctricamente. El reflejo vestibulo-oculomotor (VOR) se registró en tres condiciones: rotando sinusoidalmente el sillón en la oscuridad para probar el VOR, rotando el sillón con luz, rodeado por un tambor optoquinético estacionario para probar el reflejo oculomotor optovestibular (OVOR) y rotando sinusoidalmente el sillón en la oscuridad junto con un diodo luminoso frente a los ojos abiertos, para probar la supresión visual (VS).

La EQT se estudió utilizando un equipo Equitest Neurocom. La prueba de organización sensorial mide seis condiciones: 1. Visión normal, soporte fijo; 2. Visión ausente, soporte fijo; 3. Visión con referencia oscilante, soporte fijo; 4. Visión normal, soporte oscilante; 5. Visión ausente, soporte oscilante y 6. Visión con referencia oscilante y soporte oscilante. Los parámetros evaluados son latencia, amplitud y simetría de las respuestas neuromusculares.

Los resultados revelaron que la ENG fue la prueba más sensitiva para revelar anomalías (56.6%), la AENG un poco menos sensitiva (44.6%) y la EQT la menos sensitiva. Además, solo la ENG mostró especificidad respecto al sitio y al lado de la lesión. Los resultados de la ENG y de la AENG se correlacionaron mejor en pacientes con mareo postraumático, vértigo postural paroxístico benigno, neuritis vestibular, vestibulopatía de origen desconocido y enfermedad de Menière. Esto puede ser debido porque ambas prueban respuestas del VOR en tanto que la EQT mide las repuestas del fascículo vestibulo-espinal. Ninguna de las pruebas fue mejor que otra en el diagnóstico de fístula perilinfática. La EQT fue útil en la documentación del componente funcional en los pacientes estudiados por mareo.

ABSTRACT

A comparison of three vestibular function tests, electronystagmography (ENG), acceleration electronystagmography (AENG) and posturography (EQT) was carried out in 83 patients presenting with complaints of dizziness, vertigo, and/or instability. Results revealed ENG (56.6%) to be most sensitive in suggesting abnormality, AENG (44.6%) somewhat less sensitive and EQT (38.5%) least sensitive. In addition, ENG, unlike AENG and EQT, was specific as to site and side of lesion.

The ENG and AENG results correlated best in patients with post-traumatic dizziness, benign paroxysmal positional vertigo, vestibular neuronitis, unknown vestibulopathy and Meniere's disease. The high correlation between the two tests may be because both measures responses from the vestibulo ocular reflex while EQT measures responses from the vestibulo-spinal tract. No one test proved more helpful than the other in the diagnosis of perilymphatic fistula. However, EQT was helpful in the documentation of a functional component in patients evaluated for dizziness.

INTRODUCTION

Dizziness with and without vertigo is a common medical complaint, the etiology of which is often difficult to establish. Physical examination is of limited help. The various imaging modalities, which do not measure the function or dysfunction of the vestibular system, are often normal. Vestibular function tests have proven helpful in diagnosing patients with complaints of dizziness and vertigo. Currently, there are three widely accepted vestibular function tests reported to be helpful in the diagnosis of vestibular disorders. They are electronystagmography (ENG)¹, acceleration electronystagmography (AENG)^{2,3}, and posturography (EQT)^{4,5}.

The question arises about which of these three tests is the most helpful on the diagnosis of vestibular disorders and to what degree, ENG and AENG that measure response from the vestibulo ocular reflex or EQT that evaluates the vestibulo spinal tract. Is there any overlap in the results from the three tests? Is there a clear indication of which test (s) one should choose? Norre⁶ has reported comparisons on all three tests. We would like to add our data to the body of information already available.

METHODS AND MATERIALS

Eighty-three patients with primary complaint of dizziness with or without vertigo were evaluated using ENG, AENG, and EQT from April 1987 through August 1990. These patients are among the most difficult to evaluate, often presenting without a clear initial diagnosis. Many patients reported post traumatic dizziness with or without vertigo. Others included patients diagnosed as having anxiety or panic attacks. Others presented symptoms of dizziness without vertigo. No patients with cerebello pontine angle mass tumors or central nervous disease were included in the group studied.

Presented at the 94th Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, San Diego, California, September 12, 1990.

ENG was performed using a Tracoustics RN 260 electronystagmograph and RN 251 A caloric irrigator. Surface electrodes were placed to allow recording of vestibulo ocular responses. The test battery included testing for optokinetic nystagmus, gaze evoked nystagmus, spontaneous nystagmus in the tasking and non-tasking condition, positional nystagmus, and bithermal caloric responses at 30 degrees and 44 degrees C. A difference in the caloric response over 20 percent was considered abnormal. Bilateral caloric abnormality was diagnosed if both sides were significantly reduced with more than 1 ml of ice water caloric irrigation.

Acceleration electronystagmography was performed in a chair mounted on motorized platform located in a light tight and electrically shielded room. The vestibular system is evaluated in three ways: rotating the chair sinusoidally in the dark for the vestibulo-ocular reflex, rotating the chair in the light with a stationary optokinetic drum for visual vestibulo-ocular reflex, and rotating in the dark with a center light emitting diode for vestibulo-ocular reflex with visual fixation suppression. A computer generates a signal at various frequencies and velocities allowing precise control of the test stimuli. AENG measures phase shift and gain at frequencies from 0.01 to 0.160 to display directional preponderance and symmetry. Because both ears are stimulated simultaneously, specific side of lesion information cannot be obtained.

Posturography was performed on a Neurocom Equitest. The sensory organization test measures six conditions: 1.- Normal vision fixed support. 2.- Absent vision fixed support. 3.- Sway-referenced vision fixed support. 4.- Normal vision sway-referenced support. 5.- Absent vision sway-referenced support. 6.- Sway-referenced vision and support. The movement coordination studies assess automatic responses by the patient to variably backward and forward excursions of the platform. The parameters evaluated are latency, amplitude, and symmetry of neuromuscular responses.

The results of ENG, AENG and EQT were then correlated with clinical history, physical examination, audiogram and imaging modality to give a final diagno-

sis, which was used to compare the sensitivity and specificity of the three vestibular tests.

RESULTS

Comparison of the sensitivity of each test was noted. ENG was abnormal in 56.6%. AENG was abnormal in 44.6% and EQT was abnormal in 38.5%.

In analyzing the specificity of each test, ENG was abnormal in 56.6% of all patients tested: 39.8% showed positional nystagmus, 14.5% exhibited spontaneous nystagmus with eyes closed, but not with eyes opened and 14.5% displayed reduced vestibular responses greater than 20%.

AENG results were abnormal in 44.4% of all patient tested: 38.6% exhibited peripheral vestibular abnormalities without reference to side of lesion and 6% exhibited abnormalities without differentiating between

ENG	AENG	EQT
56.6% Abnormal	44.6% Abnormal	38.5% Abnormal
39.8% Positional nystagmus	38.6% Peripheral vestibular	14.5% Vestibular
14.5% Spontaneous nystagmus	6% Central or peripheral	12.0% Central abnormality
14.5% Reduced caloric		12.0% Functional

Table 1. Comparison of the sensitivity of vestibular function tests.

central and peripheral vestibular deficit.

EQT was abnormal in 38.5% of all patients tested: 14.5% proved vestibular abnormalities, 12% exhibited central abnormalities and 12% indicated a functional component. The functional abnormalities on EQT were based on hypermobile and inappropriate responses to the stimuli presented during the movement coordination studies and/or the sensory organization test. EQT was the only vestibular function test that could identify a functional component. (Table 1).

Post-traumatic dizziness	31	37.4%
BPPV	18	21.7%
Perilymphatic fistula	11	13.3%
Vestibular neuronitis	6	7.2%
Vestibulopathy	4	4.8%
Mènière's disease	4	4.8%
Normal	9	10.6%

Table 2. Diagnosed disorders using vestibular function tests.

The final diagnosis was categorized as post-traumatic dizziness, perilymphatic fistula, benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), vestibular neuronitis, vestibulopathy of unknown etiology, Meniere's disease and dizziness with no measurable vestibular abnormalities (Table 2).

Thirty-one patients (37.4%) of the patient pool were diagnosed as post-traumatic dizziness. ENG was abnormal in 42%; 19.5% showed positional nystagmus, 13% exhibited spontaneous nystagmus with the eyes closed only and 19.4% displayed reduced caloric vestibular responses of greater than 20%. AENG was abnormal in 48.4%; 42% showed peripheral vestibular deficit and 6.4% demonstrated either peripheral vestibular or central vestibular abnormalities. EQT was abnormal in 48.5%; 6.5% displayed peripheral vestibular abnormality, 22.6% exhibited central abnormalities and 19.4% showed a functional component. Normal results on all three vestibular function tests were obtained on 16% of the patients complaining of post-traumatic dizziness.

Patients with surgically confirmed perilymphatic fistulas comprises 13.3% or 11 of the total patient pool. Abnormal ENG was obtained on 72% of these patients: 54.5% exhibited positional nystagmus, 27.3% showed spontaneous nystagmus with eyes close only and none showed reduced caloric responses. AENG results were abnormal in 36.4% of this group: 27.3% showed vestibular abnormalities and 9.1% demonstrated central or peripheral vestibular deficit. EQT was abnormal in 54.5%; 27.3% showed vestibular abnormality, 18.2% central abnormality and 9% were functional. No patients with surgically confirmed perilymphatic fistulas showed normal results on all three vestibular function tests.

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) was diagnosed in 18 patients comprising 21.7% of the group

studied. ENG was abnormal in 88.9%; 83.4% exhibited positional nystagmus, 5.5% had spontaneous nystagmus with eyes closed only, and 16.6% showed reduced vestibular responses on the caloric irrigation. The 11.1% with normal ENG results had classic histories for BPPV. AENG was abnormal in 38.9%; 33.4% showed peripheral vestibular and 5.5% displayed central or peripheral vestibular abnormalities. EQT was abnormal in 27.8%; 16.6% showed peripheral vestibular abnormalities, 5.6% exhibited central vestibular abnormalities and 5.6% demonstrated a functional component. No patient had normal responses on all three of the vestibular function tests.

Vestibular neuronitis was diagnosed in six patients comprising 7.2% of the patients. The clinical diagnosis was based on a sudden initial onset of severe dizziness with vertigo along with prolonged residual, but less intense dizziness. The ENG was abnormal in 33.3%; 16.6% showed positional nystagmus, 16.6% exhibited spontaneous nystagmus and 16.6% showed reduced vestibular responses on caloric testing. AENG was abnormal in 50%; 33.4% of the patients showed peripheral vestibular abnormality and 16.6% showed either central or peripheral abnormalities. EQT was abnormal, showing vestibular abnormality in 16.6% (one patient). All three vestibular function tests were normal on 33.4% of the patients diagnosed with vestibular neuronitis.

Vestibulopathy of unknown origin was diagnosed in four patients comprising 4.8% of the group. The diagnosis was based on an uneventful onset of persistent dizziness with vertigo without significant abatement of symptoms over a prolonged period, often greater than one year. The ENG was abnormal in 100%; 50% showed positional nystagmus, 50% exhibited spontaneous nystagmus with eyes closed only and 25% had reduced vestibular responses on caloric irrigation. AENG was abnormal in 75% of the patients, all of them exhibited peripheral vestibular abnormalities. EQT was abnormal in one patient (25%) who exhibited a peripheral vestibular abnormality. None of the patients had normal results on all three vestibular tests.

Meniere's disease was diagnosed in four patients comprising 4.8% of the group studied. ENG was abnormal in 100%; 75% exhibited positional nystagmus, 25% had reduced vestibular responses with caloric irrigation and 25% showed spontaneous nystagmus with eyes closed only. AENG was abnormal in all four patients, showing peripheral vestibular abnormalities. EQT was mildly abnormal in one patient (25%) with results suggesting peripheral vestibular abnormalities. No patient diag-

nosed with Meniere's disease had normal results on all three tests.

Of the total group studied, nine (10.8%) of the patients with a complaint of dizziness were considered to have no vestibular abnormalities. ENG was normal on all nine patients. AENG was abnormal for one patient. EQT was abnormal in 33.4%: one (11.1%) exhibited peripheral vestibular abnormality, two (22.3%) demonstrated a functional component and 66.6% were normal on all three vestibular function tests. (Table 1).

DISCUSSION

Of the three clinical tools discussed in the paper, ENG was the first vestibular test developed¹. It has proven to be quite specific as to the site and side of lesion in the presence of vestibular abnormalities. The usefulness of AENG in the diagnosis of peripheral vestibular diseases and to monitor vestibular compensation has been described by Dayal⁷, Wolfe^{2,9}, O'Leary⁸, and Baloh³.

Posturography has been reported to be helpful in the diagnosis of vestibular abnormalities in clinical populations by Black^{4,10}. Goebel¹¹ described posturography to be helpful with a population of subjects on whom he used rotation to induce vestibular dysfunction. In addition, Voorhees¹² has reported EQT may be more sensitive in diagnosing central nervous system disorders.

Comparisons of the sensitivity and specificity of the three vestibular function tests have been limited. This may be due to the recent development and use of posturography as a clinical tool. Norre⁶ reported a comparison of caloric tests, rotation tests and posturography in 117 patients. However, his study looked for vestibular compensation as evaluated by rotation tests and posturography rather than for diagnostic purposes. Norre's paper did not elaborate on the causes of unilateral vestibular hypofunction.

Goebel¹¹ evaluated 159 patients with and without vertigo with caloric stimulation and posturography. The caloric stimulation was abnormal in 40% of the patients with recent vertigo, 42% of the patients with a previous history of vertigo and 16% with no complaint of vertigo. The posturography was abnormal in 56% of the patients with recent vertigo and absent in 39% with no vertigo present. He concluded that the caloric stimulation revealed proportionately more abnormalities in patients with vertigo present, and that posturography alone did not distinguish between patients with and without vertigo. Goebel concluded in his study that multiple vestibular function test may be helpful.

Voorhees⁵ reported in another study that out of 112 peripheral vestibular cases 45% had abnormal posturography responses and only 25% had abnormal caloric responses. Our study indicated a similar result if we only compare the caloric abnormalities, with 14.5% exhibiting an abnormal caloric response and 38% showing abnormal responses using posturography. The comparisons of just the caloric responses with posturography were quite similar in both Voorhees' study and our study, especially if one looks at patients with post-traumatic dizziness, perilymphatic fistula and benign paroxysmal positional vertigo.

In the present study, results from testing spontaneous nystagmus with eyes closed only, positional testing and caloric responses, were included in the determination of vestibular abnormalities. Extending the clinical tool to include these additional tests resulted in an increase in sensitivity and specificity of ENG from 14.5% as previously reported⁵ to 56% for all ENG abnormalities.

Eighty-three patients were evaluated using three different vestibular function test. Comparison of the results revealed ENG to be the most specific in helping to establish diagnoses in patients with a primary complaint of dizziness without vertigo. AENG proved to be a sensitive measure of vestibular function, but was non-specific. EQT was helpful in identifying functional patients and central disorder. Finally, of the three vestibular function test ENG proved most sensitive in the evaluation of patients for perilymphatic fistula. However, none of the test were pathognomonic of a perilymphatic fistula.

CONCLUSION

The three vestibular function tests compared in this study, used as a battery, proved valuable in establishing a diagnosis in a difficult to evaluate patient population.

REFERENCES

1. Baloh RW, Honrubia V: CLINICAL NEUROPATHOPHYSIOLOGY OF THE VESTIBULAR SYSTEM. Contemporary Neurology Series, 2nd ed, Philadelphia: FA Davis Co, 1990
2. Wolfe JW, Engleken EJ, Olson JE: Low frequency harmonic acceleration in evaluation of patients with peripheral labyrinthine disorders. In: Honrubia V, Brazier MAB, eds NYSTAGMUS AND VERTIGO. New York: Academic Press, 95-105, 1982
3. Baloh RW, Hess K, Honrubia V et al: Low and high frequency sinusoidal rotational testing in patients with peripheral vestibular lesions. Acta Otolaryngol suppl 406: 184-193, 1984
4. Black FO, Nashner LM: Postural control in four classes of vestibular abnormalities In: Igarashi M, Black FO, eds VESTIBULAR AND VISUAL CONTROL ON POSTURE AND LOCOMOTOR EQUILIBRIUM. Basel, Switzerland: Karger Publications 271-381, 1985
5. Voorhees RL: The role of dynamic posturography in neurotologic diagnosis. Laryngoscope 99: 995-1001, 1989
6. Norré ME, Gabriel HJ, Forrez HJ, Beckera AM: Vestibular compensation evaluated by rotation tests and posturography. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 113: 533-535, 1987
7. Dayal VS, Mai M, Tomlinson RD: Vestibulo-ocular (VOR) abnormalities at high rotational frequencies in patients with Meniere's disease. Otolaryngol Head and Neck Surg 98: 211-214, 1988
8. O'Leary DP, Davis LL: Vestibular autorotation testing of Meniere's disease. Otolaryngol Head and Neck Surg 103: 66-71, 1990
9. Wolfe JW, Engleken EJ, Kos CM: Low frequency harmonic acceleration as a test of labyrinthine function. ORL J Otorinolaryngol Rel Spec 86: 130-142, 1978
10. Black FO: Vestibular function assessment in patients with Meniere's disease. Laryngoscope 92: 1419-36, 1982
11. Goebel JA, Paige GD: Posturography following rotation: a model of posture control during vestibular dysfunction. Otolaryngol Head and Neck Surg 102: 722-726, 1990
12. Voorhees RL: Dynamic posturography findings in central nervous system disorders. Otolaryngol Head and Neck Surg 103: 96-101, 1990

Reprint requests: Matthew L. Wong, M.D., 901 Boren Ave., Suite 711, Seattle, Washington 98104 622-6987

ACAPULCO

XLIV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

DEL 1º AL 5 DE MAYO DE 1994
No faltes, inscríbete ahora

INFORMES:

EUGENIA 13 - 403, COL. NÁPOLES

03810 MÉXICO, D.F.

TELS. 669 - 0263

FAX: 543 - 9363

ESTUDIO MORFOLÓGICO COMPARATIVO DE LA NARIZ DE ANIMALES DE LABORATORIO

MORPHOLOGICAL STUDY OF THE NASAL CAVITY AND SEPTUM IN LABORATORY ANIMALS

EDUARDO MONTES DE OCA F.

EMILIO ARCH TIRADO

DAVID MONTES DE OCA

Instituto Nacional de la Comunicación Humana y Centro Médico La Raza, IMSS

RESUMEN

Se hizo una comparación de la anatomía macroscópica e histológica del septum nasal de tres especímenes de perros, gatos, cobayos, conejos, ratas y ratones. Se describen las similitudes y las diferencias entre las porciones anterior, media y posterior de cada especie.

ABSTRACT

A description is made of the anatomy and histology of the nasal septum dogs, cats, guinea pigs, rabbits, rats and mice. The differences and similarities of each species are described, in the three main portions of the septum: anterior, central and posterior.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es efectuar estudios comparativos de la anatomía macroscópica y la histología con el fin de que el cirujano rinólogo conozca alternativas útiles para la experimentación quirúrgica rinológica en los animales de laboratorio más usados.

Existen varios estudios de la nariz de los mamíferos, sobre todo en relación a la importancia del olfato en su conducta. El hombre tiene el peor desarrollo del olfato, en tanto que en algunos mamíferos es el sentido dominante^{1,2,3,4}.

El complejo órgano vómero-nasal, "órgano de Jacobson", residual en humanos, fue observado desde 1703 por Rysh y descrito por Jacobson en 1811. En este se observa el cumplimiento de los principios biológicos generales que relacionan la ontogenia con la filogenia de los órganos. El órgano vómero-nasal que se encuentra presente en los mamíferos inferiores, se observa en el hombre en su período fetal. Los pasos ontogénicos coinciden con los de la evolución de la nariz de los mamíferos inferiores^{5,6}.

Las estructuras del epitelio nasal han sido investigadas con microscopio de luz y electrónico en múltiples estudios.^{7,8,9,10,11}

En el presente trabajo se estudiará solamente el aspecto histológico del septum nasal, ya que no se han publicado estudios histológicos comparativos por áreas septales nasales, en diferentes animales de laboratorio. Se ha dividido la cavidad nasal, en tres regiones histológicamente distintas: región vestibular, región respiratoria y región olfatoria¹².

La extensión de la región vestibular varía con la especie. El vestibulo nasal representa el punto de transición entre el epitelio mucoso de la cavidad nasal y la capa de epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Puede haber células con pigmento. La lámina propia de la túnica submucosa es de tejido conjuntivo areolar escaso y se mezcla con la fascia subyacente de músculo o con la capa fibrosa de los recubrimientos del hueso o cartílago. Los pelos (vibrissas), glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas se hallan en la porción cutánea. También puede haber glándulas túbulo-alveolares ra-

mificadas (serosas y mixtas), que ayudan a humedecer el aire inspirado.¹³

La membrana mucosa de la región vestibular cambia en forma gradual a la de la región respiratoria. Esta última comprende la mayor parte de la cavidad nasal. La lámina epitelial es un epitelio cilíndrico pseudoestratificado, ciliado, con células caliciformes que humidifican y limpian el aire.

La lámina propia de la túnica submucosa es de tejido conjuntivo areolar. En esta capa hay diversas y numerosas glándulas túbulo-alveolares mixtas, ramificadas; glándulas nasales, por lo general serosas. En esta área también hay tejido eréctil que consta de cavidades revestidas por endotelio que se continúa con vasos sanguíneos de un área en particular. Estas en general están colapsadas, se llenan de sangre bajo una estimulación nerviosa apropiada.

El tejido glandular humedece el aire, en tanto que el eréctil, lleno, lo enfría o calienta, al utilizar la membrana mucosa como instrumento de transferencia de calor. El tejido conjuntivo de esta región se continúa con el subyacente del hueso o cartílago.¹⁴

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron para este estudio 3 animales adultos de las siguientes especies, perros, gatos, ratas wistar, cobayos, conejos y ratones.

Estos animales fueron controlados en el bioterio del Instituto Nacional de la Comunicación Humana (I.N.C.H.). Se les sacrificó humanitariamente y posteriormente se realizó una descripción anatómica en el laboratorio de cirugía experimental con equipo de disección y microscopio estereoscópico quirúrgico Carl Zeiss 6615. Se realizaron cortes ántero posteriores,

ESPECIE	TERCIO ANTERIOR	TERCIO MEDIO	TERCIO POSTERIOR
PERRO	Cartílago blando, hialino. Abundantes troncos nerviosos mielinizados. Epitelio respiratorio columnar pseudoestratificado. Vasos sanguíneos.	Cartílago hialino. Vasos sanguíneos.	Cartílago hialino submucoso, escasas glándulas no mucosas. Poco tejido muscular liso. Epitelio columnar pseudoestratificado alto no ciliado.
GATO	Cartílago blando central. Tejido conectivo. Epitelio poliestratificado córneo.	Cartílago hialino, hueso. Tejido conectivo, vasos sanguíneos, escasas glándulas. Epitelio transicional delgado, músculo liso y filetes nerviosos.	Cartílago y tejido conectivo con abundantes fibras nerviosas no mielinizadas, de diverso calibre.
COBAYO	Cartílago hialino	Cartílago hialino y submucosa blanda.	Cartílago hialino. Hueso con médula ósea.
RATA	Cartílago hialino central rodeado por tejido conectivo. Escasas glándulas mucosas. Epitelio escamoso poliestratificado, ligeramente cornificado	Cartílago hialino. Filetes nerviosos. Abundantes glándulas, vasos sanguíneos. No se observa epitelio.	Cartílago blando submucoso con glándulas, vasos sanguíneos, fibras nerviosas. No se observa epitelio.
CONEJO	Cartílago hialino. Submucosa con abundantes glándulas mucosas y vasos. Epitelio columnar pseudoestratificado ciliado.	Cartílago y hueso, tejido conectivo submucoso. Epitelio columnar pseudoestratificado ciliado con zona de tipo sebáceo.	Cartílago hialino y hueso con submucosa, vasos, nervios. Glándulas de tipo sebáceo y otras de tipo no precisado. Epitelio columnar pseudoestratificado.
RATÓN	Cartílago central, tejido conectivo con glándulas mucosas ecrinas abundantes. Epitelio delgado, escamoso poliestratificado, no córneo.		

Tabla 1. Estudio histológico comparativo del septum nasal de las especies estudiadas.



Figura 1. Cartílago blando submucoso con células de tipo endocrino, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. No se observa epitelio de revestimiento.

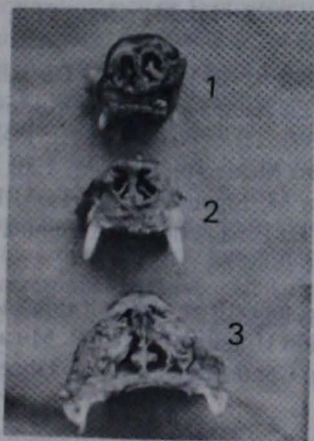


Figura 2. Parte anterior (1), parte media (2) y parte posterior (3) de la cavidad nasal del perro

medios y transversales para la descripción anatómica del septum nasal.

Se extirpó el septum nasal en su totalidad, que se dividió en tres partes iguales (anterior, media y posterior). Se fijó con formaldehído al 10% para su estudio histológico. Los estudios histológicos se realizaron en el Hospital General del IMSS.

RESULTADOS

La descripción macroscópica comparativa de las fosas nasales de los animales en estudio se menciona en las Figuras 2, 3 y 4. La fosa nasal propiamente dicha de todos los mamíferos inferiores observados, es alargada y sumamente estrecha en contraste con la fosa nasal de los primates. El común denominador del septum nasal de los especies estudiadas es su forma alargada y

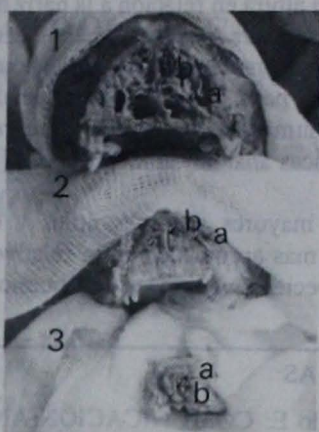


Figura 3. Foto comparativa de los cornetes (a) y el septum nasal (b) en el perro (1), gato (2) y rata (3).

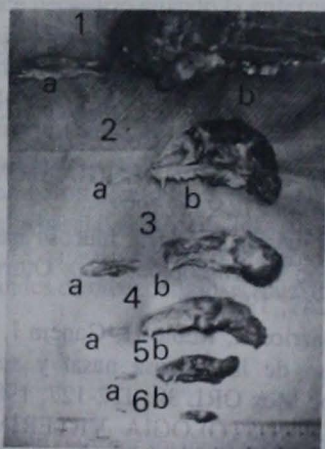


Figura 4. Foto comparativa de septum nasal (a) y cavidad nasal (b) en (1) perro, (2) gato, (3) cobayo, (4) conejo, (5) rata y (6) ratón.

estrecha y su continuidad con el canal nasopalatino. En los primates no humanos persiste el conducto nasopalatino. Este es un factor que impediría hablar a los primates, ya que el conducto nasopalatino llega hasta las proximidades de la laringe.

Los resultados del estudio histológico se mencionan en el cuadro 1.

CONCLUSIONES

Existen grandes semejanzas entre el recubrimiento mucoso y conectivo de la nariz de los animales estudiados y el hombre.

La diferencia fundamental es una mayor cantidad de tejido nervioso. Se encontraron diferencias anatómicas macroscópicas importantes en lo que respecta a lo ancho

de la nariz y su altura en relación a la nariz humana. Lo anterior hace suponer que estos hechos deterioran las funciones fundamentales nasales en el hombre. Estos hallazgos hacen pensar que filogenéticamente la nariz de la especie humana es un órgano en regresión dadas las características anatómicas descritas.

Las especies mayores son mas útiles y el abordaje externo es el mas apropiado, en lo relativo al posible uso de las especies de animales de laboratorio estudia-

dos en trabajos de cirugía experimental rinológica. Son necesarios estudios adicionales para identificar el tipo de glándula que se encontró en la rata, pero consideramos que morfológicamente corresponden a glándulas de tipo endócrino.

Agradecimiento. Al Dr. Luis Benítez Bibriesca por la realización de los estudios histológicos.

REFERENCIAS

1. Arch-Tirado E: COMUNICACIÓN ANIMAL. Inf Cient Tec 13 (175): 7-10, 1991
2. Morris D: OBSERVE A SU GATO. Ed Plaza and Janes España pp 126-127, 1988
3. Mc Curnin MM: TÉCNICAS VETERINARIAS. Ed Manual Moderno Mexico pp 3, 1987
4. Romer AS: ANATOMÍA COMPARADA. Ed Interamericana, México pp 324, 1973
5. Moore KL: THE DEVELOPING HUMAN. Ed Saunders USA pp 204-205, 1982
6. Neissenberg M: EMBRIOLOGÍA HUMANA. Ed Labor, España pp 210-212, 1992
7. Fairen M: Inervación de la mucosa nasal humana normal: estudio microscopico. Acta Otorrinolaringol Esp 52: 243-247, 1989
8. Soda A, Barrios R, Rubio H, Ganem J, Santiago J: Ultraestructura de la mucosa nasal y su aplicación clínica An Soc Mex ORL 30: 122-127, 1985
9. Banks WJ: HISTOLOGÍA VETERINARIA. Ed

- Manual Moderno, México pp 549-552, 1986
10. Sisson S, Grossman JD: ANATOMÍA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. Ed Salvat, Barcelona pp 61-65, 1972
11. Presch W: ELEMENTOS DE ANATOMIA EN LOS CORDADOS. Ed Mc Graw Hill, México pp 471-474, 1981
12. Schumacher S: COMPENDIO DE HISTOLOGÍA HUMANA. Ed Nacional, México pp 156-158, 1950
13. Ham AW: TRATADO DE HISTOLOGÍA. Ed Interamericana México pp 770-773, 1961
14. Paparella M, Shumrick M: OTORRINOLARINGOLOGÍA. Ed Panamericana, Argentina pp 295-298, 1990

Solicitud de sobretiros al Instituto Nacional de la Comunicación Humana Fco. de P. Miranda No. 177 Col. Merced Gómez Deleg. Alvaro Obregón, México 01480 D.F.

OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS: HISTOPATHOLOGICAL CONFIRMATION OF COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IMAGES

OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y ESTUDIO HISTOLÓGICO

RAMON RUENES
FRED R. LINTHICUM, JR.

From CRESA, Mexico and The House Ear Institute, Los Angeles.

RESUMEN

El diagnóstico radiológico de la otosclerosis o de la otospongiosis se hace necesario cuando la enfermedad ocasiona solamente hipoacusia sensorineural, ya que solo así se justifica el tratamiento con fluoruro de sodio. Para evaluar la utilidad de la tomografía computada con densitometría de la cápsula laberíntica, se estudiaron siete huesos temporales de cuatro pacientes que en vida habían sido diagnosticados como otoscleróticos, inclusive con estudios de politomografía. Los huesos fueron estudiados con CT y densitometría y posteriormente fueron montados en celoidina y seccionados para su estudio histopatológico. Las lesiones encontradas fueron correlacionadas con las imágenes tomográficas. Las imágenes con densidad mayor que 2000 U.H. correspondieron con focos de otosclerosis, excepto cuando se encontraban en la zona entre el conducto auditivo interno y la vuelta basal de la cóclea, en donde normalmente el hueso es muy denso. En un hueso temporal se encontró una imagen de baja densidad en la pared externa de la cóclea que correspondió a hueso medular hematopoiético. Las lesiones grandes de otospongiosis muestran densidades menores que 800 U.H. y habitualmente están rodeadas de hueso denso.

ABSTRACT

Radiological diagnosis of otosclerosis/otospongiosis becomes necessary when only sensorineural deafness is present. To assess the diagnostic value of computerized tomography (CT) with densitometer measurement, seven temporal bones were studied, from four patients who had been diagnosed with otosclerosis while alive. The temporal bones were cut and stained with celloidin technique and the histological localizations of the sclerotic or spongiotic lesions were correlated with the previously obtained radiological images. Otosclerosis/otospongiosis could be identified by CT using magnification and densitometry. Readings higher than 2,000 Hounsfield Units (HU) correlated with sclerotic foci, unless localized in the region between the internal auditory canal and the basal turn of the cochlea, where the bone is normally very dense. Large spongiotic lesions are usually surrounded by a sclerotic area, and are easily identified by CT showing a density lower than 800 H.U.

INTRODUCTION

The radiological diagnosis of otosclerosis/otospongiosis is difficult. A blind evaluation of pre- and postmortem polytomographs of 27 patients whose temporal bones were examined histologically shown that the diagnosis was made in only 70% of the cases (1). The development of enhanced computerized tomogra-

phy (CT) and densitometric analysis has made the diagnosis more certain.

Otosclerosis/otospongiosis is a hereditary osteodystrophy that produces hearing loss by altering the architecture of the otic capsule and the stapes footplate (2,3). Two main histological types of lesions may occur: otospongiosis, characterized by large cellular marrow spaces with osteoclasts, and otosclerosis, a reactive hyperostosis with hardening of the bone ^{4,5}.

Presented by Dr. Ruenes as an Admission Thesis to the American Laryngological, Rhinological and Otolological Society (The Triological Society).

Initial diagnosis is usually made audiometrically when a conductive hearing loss is found without infection or other ear abnormality^{6,7}. The conductive component is due to the fixation of the stapes footplate by the disease process; sensorineural hearing loss occurs when the disease involves the endosteum of the cochlea^{8,9,10} and is correlated to the hyalinization of the spiral ligament next to the lesions^{12,13}.

The idea of otosclerosis producing purely sensorineural hearing loss has been controversial. Schuknecht¹⁴, has said that if the disease process is severe enough to cause atrophy in the structural and sensorineural components of the cochlea, it will invariably fix the stapes. Balle and Linthicum¹⁵ however, published histological evidence of sensorineural deafness due to cochlear otosclerosis without stapes fixation.

Sodium fluoride therapy is used to slow or halt the progression of the sensorineural hearing loss associated with cochlear otosclerosis^{16,17,18,19,20}. If otosclerosis/otospongiosis is to be treated with sodium fluoride, it is important to be able to substantiate cochlear otosclerosis when no conductive component is present. Radiological identification of alterations in bone density in the otic capsule can establish the proper diagnosis.

Radiological diagnosis of otosclerosis/otospongiosis, manifested by rarefaction (spongiosis) or increased density (sclerosis), has evolved with the development of new radiologic techniques. In 1963, using plain films, Ruenes, Portman and Guillen²¹ demonstrated oval window sclerosis in 50 patients that showed at surgery otosclerotic stapedial fixation. Using polytomography, many authors have proved oval window otosclerosis lesions²²⁻³¹.

Valvassori³² reported radiological change following treatment with sodium fluoride that suggested a recalcification of the cochlear capsule resulting in normal radiological density.

High resolution computed tomography can show otosclerotic bone changes. Image magnification and determination of the degree of radiological attenuation in Hounsfield Units (densitometry; 33-43), allow a more accurate appraisal of the changes in the otic capsule.

De Grott and Huizing⁴⁴ examined 134 surgically confirmed otosclerotic ears and could identify radiolucencies visually in 19%, and with densitometry in 56% of the labyrinthine capsules. They did not find increased radiodensity in healed foci.

MATERIAL

Seven temporal bones from four patients with hearing loss were studied. All patients had clinical and audiological studies; image examination included polytomography. A diagnosis of otosclerosis was made while the patient was alive. After death the temporal bones were obtained and studied with CT.

METHODS

A CT Elscint Exel 1800 machine was used with direct scanning technique. Two millimeter images were obtained in the coronal and axial planes. Multiplanar reformatting was not employed to avoid image degradation. Magnification was used and densitometric evaluations were made of the magnified images. Finally a histogram was made.

The images were evaluated and any high or low density foci noted. Otosclerosis was defined when the density exceeded 2000 Hounsfield Units (H.U.); otospongiosis showed a density less than 800 H.U.

The temporal bones were decalcified and embedded in celloidin. Five were sectioned in the usual horizontal plane, and three in the coronal plane to mimic the radiological images. The topographical localization of the sclerotic or spongiotic lesions was then determined, and correlated with the previously decided radiological localization of lesions.

CASE REPORTS

CASE 1

Seventy-eight years old woman first noticed a progressive hearing loss at the age of 49. Initial audiogram revealed a mixed hearing loss of 40 dB in the right ear as measured in the speech frequencies.

Approximately half of the loss was due to bone conduction impairment. The level in the left ear was 75 dB by air and 20 dB by bone. The large air bone gap in the left ear was explained when it was found at surgery that not only there was a fixation of the stapes by otosclerosis, but a dehiscence of the lenticular process.

Due to the positive finding of otosclerosis in the left ear, it was assumed that the air bone gap in the right ear was due to stapes fixation by otosclerosis. In the following years the cochlear reserve deteriorated to a level of 45 dB bilaterally. The last audiogram was made 14 years before her death.



Fig. 1. Case 1, right ear. Coronal CT histogram showing normal values in the lateral cochlear wall.

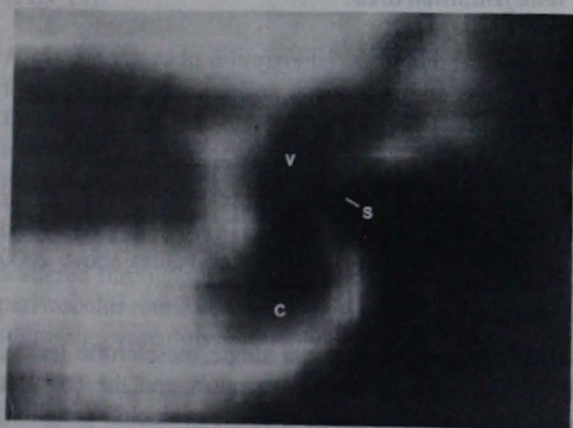


Fig. 3. Case 1, left ear. Coronal CT at the oval window level. S, Otosclerotic foci above and below the stapes. V, vestibule; C, cochlear basal turn.

RIGHT EAR.

Computerized Tomography. Both polytomography and CT displayed a normal cochlear lateral wall (Figure 1).

Histopathology. The temporal bone shows an otosclerotic lesion in the fissula ante fenestram area, and a normal lateral cochlear wall (Fig. 2).

LEFT EAR.

Computerized Tomography. In a coronal CT view at the level of the oval window, there are enhanced density images above and below the footplate (Fig. 3).

Histopathology. Evaluation of the left temporal bone cut in the same plane as the coronal CT reveals otosclerotic lesions above and below the oval window (Fig. 4).

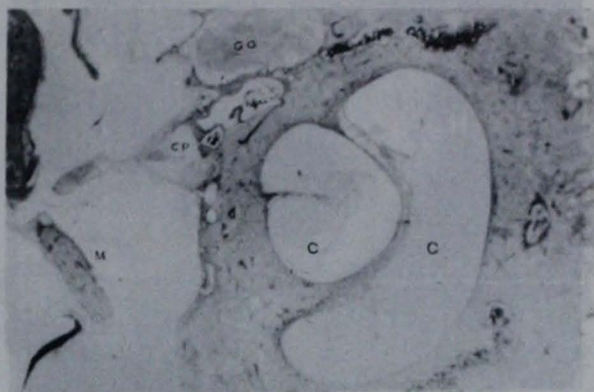


Fig. 2. Case 1, right ear. Histopathological coronal section showing a normal lateral cochlear wall. C, CP, cochleariform process.

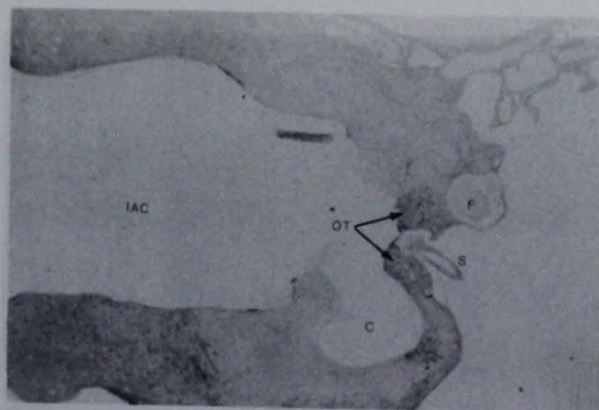


Fig. 4. Case 1, left ear. Histopathological coronal section. Otosclerotic foci OT, above and below the stapes. IAC, internal auditory canal; F, facial nerve.

Evaluation of the cochlear contents in both ears reveals a loss of dendrites and ganglion cells most marked in the basal turn.

These findings most likely account for the progressive sensorineural component of the hearing loss.

CASE 2

Sixty-nine years old male developed a progressive hearing loss beginning at the age of 32. Audiometric tests made at the age of 44 revealed a mixed hearing loss of 50 dB bilaterally. Bone conduction levels were 25 dB bilaterally. Successful stapedectomies were performed, but the cochlear reserves slowly deteriorated to a level of 36 dB bilaterally measured nine months before death.

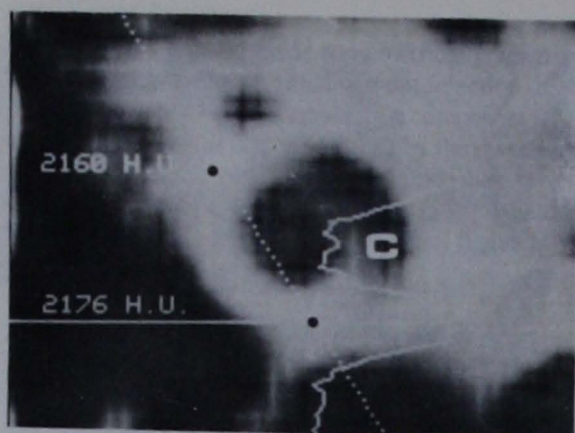


Fig. 5. Case 2, right ear. Coronal CT showing dense otosclerotic foci, with values above 2000 H.U., in the lateral cochlear wall C.

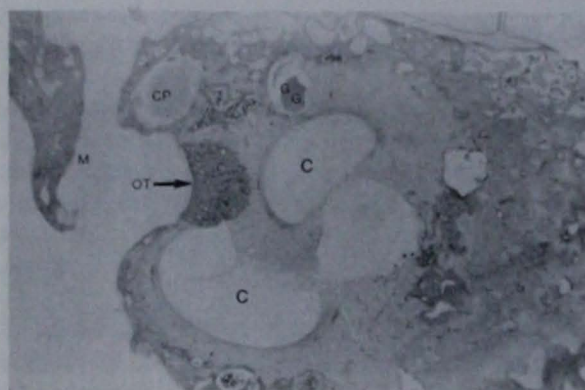


Fig. 6. Case 2, right ear. Histopathological coronal section. A large otosclerotic focus OT in the lateral cochlear wall, between the basal and second cochlear turns C.

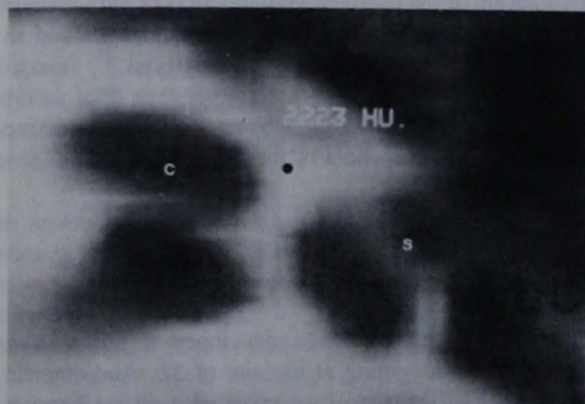


Fig. 7. Case 2, left ear, Axial CT at the level of the cochlea C. Very dense (2223 H.U.) otosclerotic focus (point) in the fissula ante fenestram area. S, oval window.



Fig. 8. Case 2, left ear. Histopathological horizontal section. An otosclerotic focus (OC) in the fissula ante fenestram area.

RIGHT EAR.

Computerized Tomography. Otosclerotic images appear in the lateral cochlear wall, both in polytomography and in densitometry, (Fig. 5) showing values above 2000 H.U.

Histopathology. There is a single otosclerotic lesion, involving the anterior oval window and the cochlear capsule. It is bounded above by the geniculate ganglion, medially by the middle turn of the cochlea, laterally by the promontory, and inferiorly by the basal turn of the cochlea. At this point it has reached the endosteum of the cochlea (Fig. 6).

LEFT EAR.

Computerized Tomography. Densitometry readings above 2000 H.U. are found in the fissula ante fenestram (Fig. 7).

Histopathology. An otosclerotic lesion is evident in the fissula ante fenestram area and the anterior segment of the stapes (Fig. 8). Evaluation of the cochlear contents reveals, in both ears, a loss of dendrites and ganglion cells in the basal turn of the cochlea.

CASE 3.

Seventy-eight years old woman developed progressive hearing loss at the age of 24. She was first seen at the age of 64 with no hearing in either ear. The patient had surgery on the right ear at 26 years of age.

RIGHT EAR.

Computerized Tomography. Otosclerotic images appear in the lateral cochlear wall, with density measures above 2000 H.U. (Fig. 9).

Histopathology. In a vertical section, a lesion is present, bounded by the lateral wall of the oval window, the basal turn of the cochlea inferiorly, the middle turn of the cochlea medially and the facial nerve superiorly (Fig. 10).

LEFT EAR.

Computerized Tomography. Densitometry readings above 2000 H.U. are found in the fissula ante fenestram (Fig. 11).

Histopathology. In a horizontal section at the level of the oval window, a lesion is found in the fissula ante fenestram (Fig. 12). Examination of the cochlear contents reveals a severe hydrops and a loss of nearly all the sensory elements except for a few ganglion cells. The stria vascularis is almost totally atrophic. There are cochlear and saccular hydrops. There are small lesions scattered throughout the temporal bone manifested by perivascular round cell infiltration with some giant cells suggesting vasculitis, probably due to syphilis.

CASE 4.

A man 76 years old was first seen at the age of 58. He had noted a progressive hearing loss for the preceding 37 years.

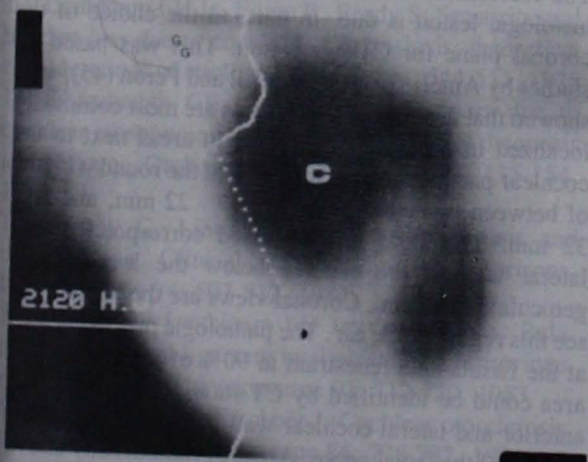


Fig. 9. Case 3, right ear. Coronal CT. A dense otosclerotic focus in the lateral cochlear wall near the basal turn.

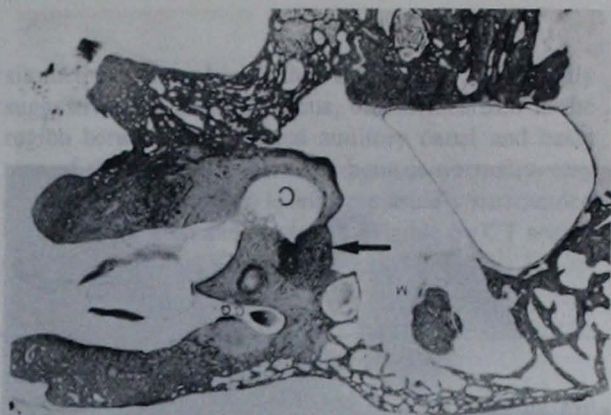


Fig. 10. Case 3, right ear. Histopathological coronal section. An otosclerotic focus in the lateral cochlear wall. C, cochlear basal turn.

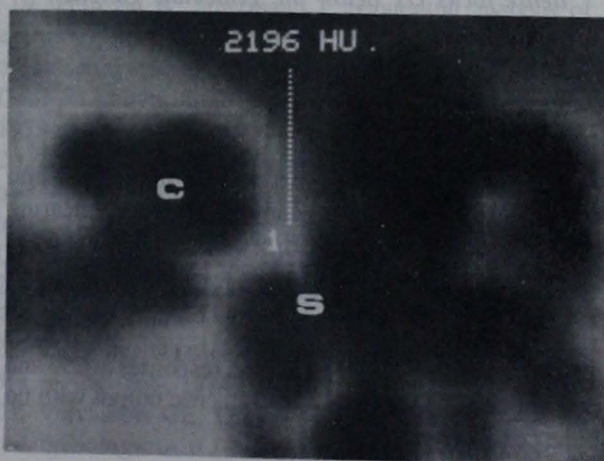


Fig. 11. Case 3, left ear. Axial CT at the level of the cochlea C. Otosclerotic focus 1 in the fissula ante fenestram area. S, oval window.

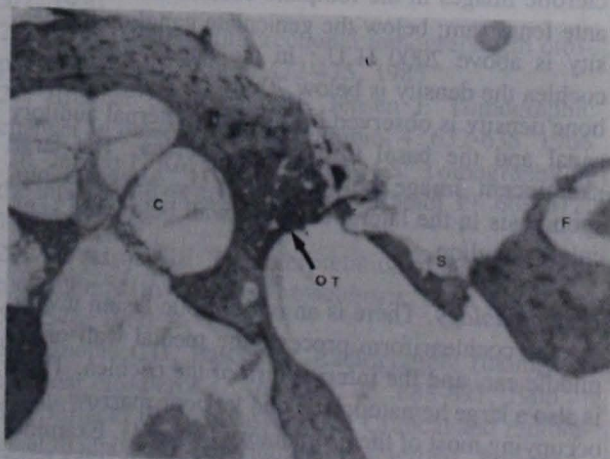


Fig. 12. Case 3, left ear. Histopathological horizontal section. An otosclerotic focus OT in the fissula ante fenestram area.



Fig. 13. Case 4, left ear. Coronal CT showing a dense focus OT below the geniculate ganglion GG and a low density area in the promontory H.

A fenestration procedure was done in the left ear and stapes surgery on the right ear with temporary hearing improvement in both ears. However, his hearing deteriorated, and when first examined he had no air conduction response.

The left ear showed air conduction responses at 250 and 500 Hz only, at maximum audiometric output with no bone conduction response.

LEFT EAR

Computerized Tomography. In both ears there are otosclerotic images in the footplate borders and the fissula ante fenestram; below the geniculate ganglion the density is above 2000 H.U.; in the lateral wall of the cochlea the density is below 700 H.U. (Fig. 13). High bone density is observed between the internal auditory canal and the basal turn of the cochlea. The large radiolucent image below 800 H.U., suggests otospongiosis in the lateral cochlear wall below the geniculate ganglion.

Histopathology. There is an otosclerotic lesion involving the cochleariform process, the medial wall of the middle ear, and the inferior turn of the cochlea. There is also a large hematopoietic and fat bone marrow space occupying most of the promontory (Fig. 14). Examination of the rest of the temporal bone shows that the bone within the petrous apex has been largely replaced by fat and hematopoietic bone marrow. The cochlear contents



Fig. 14. Case 4, left ear. Histopathological coronal section. A large otosclerotic focus OT below the geniculate ganglion GG and a fat and hematopoietic bone marrow area in the promontory H.

fail to reveal the cause of the severe sensorineural hearing loss.

CORRELATION.

There was complete correlation between position and size of the radiological abnormalities and the histopathological findings. A zone of high density bone was observed in every temporal bone, between the basal turn of the cochlea and the internal auditory canal, that did not correspond with otosclerotic pathology.

DISCUSSION

The correlation observed between the radiological and histologic lesion is due, in part, to the choice of the coronal plane for CT evaluation. This was based on studies by Antoli-Candela, McGill and Peron (45), who showed that the otosclerotic lesions are most commonly localized in the cochlear capsule in areas next to the cochlear partition, at a distance from the round window of between two and seven mm; 17 - 22 mm, and 26 - 32 mm. The areas thus included correspond to the lateral wall of the cochlea below the level of the geniculate ganglion. Coronal views are the best way to see this region of the ear. The pathologic process begins at the fissula ante fenestram in 90% of the cases. This area could be identified by CT in all our cases in the anterior and lateral cochlear wall, below the tympanic portion of the facial nerve. Areas of radiodensity above 2000 H.U. corresponded to sclerotic lesions. These high density values are not found in non- otosclerotic ears, except in the area of the internal auditory canal,

next to the basal turn of the cochlea. This normally dense bone should not be misinterpreted.

CONCLUSIONS

Otosclerosis can be identified accurately by CT using magnification and densitometry in the lateral wall of the cochlea, including the fissula ante fenestram area. Den-

sitometry readings higher than 2,000 H.U. are strongly suggestive of a sclerotic focus, unless localized in the region between the internal auditory canal and basal turn of the cochlea, where the bone is normally very dense. Large spongiotic lesions are usually surrounded by a sclerotic area and are readily visible by CT with a density lower than 800 H. U.

REFERENCES

1. Linthicum FR, Jr, Ruenes R, Belal A: Histologic and Polytomographic Correlations in Cochlear Otosclerosis. In: Shambaugh GE, Shea JJ (Eds) Proceedings of the Sixth Shambaugh and Third Shea International workshop on otomicrosurgery and Shea Fluctuant hearing loss symposium, 1980 Huntsville, Alabama. Stride Publishers: 468-471, 1981
2. Morrison AW, Bunday SE: The inheritance of otosclerosis. *J Laryngol Otol* 84: 921-932, 1970
3. Guild SR: Histologic otosclerosis. *Ann ORL* 53: 246-267, 1944
4. Kelemen G, Linthicum FH Jr: Labyrinthine otosclerosis. *Acta Otolaryng Suppl* 253: 5-65, 1969
5. Schuknecht HF, Barber HO: Histologic variants of otosclerosis. *Laryngoscope* 95: 1301-1307, 1985
6. Carhart R: Atypical audiometric configurations associated with otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 71: 744-758, 1962
7. Elonka DR, Applebaum EL: Otosclerotic involvement of the cochlea. An histologic and audiologic study. *Otolaryngol H & N Surg* 89: 343-351, 1981
8. Schuknecht HF: Sensorineural hearing loss following stapedectomy. *Acta Otolaryng* 54: 366, 1962
9. Linthicum FH Jr: Correlations of sensorineural hearing impairment and otosclerosis. *Ann Otol* 75: 512-524, 1966
10. Linthicum FH Jr, Filipo R, Brody S: Sensorineural hearing loss due to cochlear otospongiosis: theoretical considerations of etiology. *Ann Otol* 84: 544-511, 1975
11. Shambaugh GE: Sensorineural deafness due to cochlear otospongiosis: pathogenesis, clinical diagnosis and therapy. *Otolaryng Clin North Am* 11: 135-154, 1978
12. Parahy C, Linthicum FH Jr: Otosclerosis and otospongiosis. Clinical and histological comparisons. *Laryngoscope* 94: 503-512, 1984
13. Parahy C, Linthicum FH Jr: Otosclerosis. Relationship of spiral ligament hyalinization to sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 93: 717-720, 1983
14. Schuknecht HF, Kirchner J: Cochlear otosclerosis. Fact or fantasy. *Laryngoscope* 84: 776-782, 1974
15. Balle V, Linthicum FH Jr: Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss. *Ann ORL* 93: 105-111, 1984
16. Shambaugh GE Jr, Scott A: Sodium fluoride for arrest of otosclerosis. *Arch Otolaryng* 80: 263-270, 1964
17. Shambaugh GE Jr: Sodium fluoride for inactivation of the otosclerotic lesion. *Arch Otol* 89: 381-382, 1969
18. Shambaugh GE Jr, Sundar VS: Experiments and experiences with sodium fluoride for inactivation of the otosclerotic lesion. *Laryngoscope* 79: 1754-1764, 1969
19. Petrovic A, Stutzmann J: Sequential analysis of events in otospongiotic mechanisms of action of NaF on otospongiotic meatal and alveolar bone. State of Art Conf on Labyrinthine Otospongiosis Lake Bluff, June 1979
20. Shambaugh GE Jr, Petrovic A: The possible value of sodium fluoride for inactivation of the otosclerotic bone lesion. Experimental and clinical studies. *Acta Otolaryng* 63: 331-339, 1967
21. Ruenes R: Aspecto radiológico de la otosclerosis. *Rev Mex Radiol* 67: 129-134, 1963
22. Vignaud J: Traite de radiodiagnostic. Paris Masson & Cie: 265-268, 1974
23. Valvassori GE: Otosclerosis: A new challenge to roentgenology. *Am J Roentgen* 94: 566-575, 1965
24. Valvassori GE: Radiographic diagnosis of cochlear otosclerosis. *Laryngoscope* 75: 1563-1571, 1965
25. Britton HB, Linthicum FH Jr: Otosclerosis: Histologic confirmation of radiologic findings. *Ann ORL* 79: 5-7, 1970
26. Wright WJ: Multidirectional tomography in otospongiosis. *Am J Otol* 6: 472-475, 1985
27. Brunner S, Røvsing H, Jensen J: Tomographic changes in otosclerosis. *Acta Radiol* 4: 632-638, 1966
28. Jensen J, Røvsing H, Brunner S: Tomography of the inner ear in otosclerosis. *Brit J Radiol* 39: 669-672, 1968
29. Valvassori GE: The Interpretation of the radiographic findings in cochlear otosclerosis. *Ann ORL* 75: 572-578, 1966
30. Hoople GD, Basch RI: Radiographic findings in cochlear otosclerosis. *Ann ORL* 75: 688-697, 1966
31. Derlacki EL, Valvassori GE: Clinical and radiological diagnosis of labyrinthine otosclerosis. *Laryngoscope* 75: 1293, 1965
32. Valvassori GE: Cochlear otosclerosis, follow-up after sodium fluoride administration. *Arch Otol* 89:

- 383, 1969
33. Zonneveld FW, Van Waes PFGM, Damsma H et al.: Direct multiplanar computed tomography of the petrous bone. *Radiographics* 3: 440-449, 1983
34. Damsma H, de Groot JDM, Zonneveld FW, Van Waes PFGM: CT of cochlear otosclerosis (Otospongiosis). *Radiol Clin North Am* 22: 37-43, 1984
35. Swartz JD, Mandell DW, Berman SE, et al.: Cochlear otosclerosis (otospongiosis): CT analysis with audiometric correlation. *Radiology* 155: 147-150, 1985
36. Swartz JD, Faerber EN, Wolfson RJ, Marlowe FI: Fenestra otosclerosis: Significance of preoperative CT evaluation. *Radiology* 151: 703-707, 1984
37. Maffe MF, Henrikson GC, Deitech RI et al.: Use of CT in stapedial otosclerosis. *Radiology* 156: 709-714, 1985
38. Chintipalli K, Unger JM, Shafer K, Millen SJ: Otosclerosis: Comparison of complex motion tomography and computed tomography. *AJNR* 6: 85-89, 1985
39. Mofee MF, Valvassori GE, Deitch RL et al.: Use of CT in the evaluation of cochlear otosclerosis. *Radiology* 156: 703-708, 1985
40. Swartz JD, Mondell DW, Wolfson RJ et al.: Fenestra and cochlear otosclerosis. Computed tomography evaluation *Am J Otol* 6: 476-481, 1985
41. Blakley BW, Hilger PA, Taylor S, Hilger J: Computed tomography in the diagnosis of cochlear otosclerosis. *Otolaryngol HNS* 94: 434-438, 1986
42. Valvassori GE: New imaging tests for otology. *Am J Otol* 5: 434-437, 1984
43. Valvassori GE, Dobben GD: CT densitometry of the cochlear capsule in otosclerosis. *AJNR* 6: 661-667, 1985
44. De Groot JA, Huizing EH, Damsma H, et al.: Labyrinthine otosclerosis studied with a new computed tomography technique. *Ann ORL* 94: 223-225, 1985
45. Antoli-Candela F, McGill T, Peron D: Histopathological observations on the cochlear changes in otosclerosis. *Ann Otol* 86: 813-820, 1977

CALCIUM ANTAGONISTS IN THE TREATMENT OF VESTIBULAR DISORDERS

ANTAGONISTAS DEL CALCIO EN EL TRATAMIENTO DE PADECIMIENTOS VESTIBULARES

MAURICIO MALAVASI GANANCA

HELOISA HELENA CAOVILLA

FERNANDO FREITAS GANANCA

FLAVIO SERAFINI

Department of Otoneurology, Escola Paulista de Medicina, Sao Paulo, Brazil

RESUMEN

Se presenta una revisión de numerosos trabajos estudiando el efecto sobre el síntoma vértigo de dos inhibidores del transporte del calcio, la cinarizina y la flunarizina. Los resultados, todos efectuados con técnica doble ciega y tratamiento estadístico, señalan que ambas sustancias son efectivas y seguras para el tratamiento sintomático del vértigo. Se señala la necesidad de mas estudios clínicos y de laboratorio para precisar mejor las dosis óptimas.

INTRODUCTION

Spontaneous remission of vertigo or other kinds of dizziness from vestibular origin is not commonly observed. Most of the patients suffering from vestibular disorders can obtain cure or improvement by means of specific therapy for underlying diseases, physical exercise or long lasting supportive therapy with the use of drugs (or combination of drugs), separately or in association¹.

Vestibular disorders are frequently related to one or more pathologies. The key to the improvement or cure for vertigo is to treat correctly the etiologic agent, when identified. Sometimes, however, in spite of the cause's control, vertigo persists and empirical anti-vertigo therapy can be required to eliminate or relieve this symptom. Symptomatic treatment may become desirable or even necessary in some case that etiology is identified and adequately treated^{2,3}.

Many antivertigo substances are helpful in the medical treatment of peripheral or central vestibular disturbances from different etiologies. Drug therapy cannot be considered truly curative, but essentially symptomatic. This, however, does not indicate that drug therapy is unimportant^{4,5}.

In fact, we do not know which is the best drug either for each vestibular disorder or each dizzy patient. We only know that some drugs can work effectively if the vertigo remits in many cases with non etiological identification or with remaining vestibular symptoms during or after the treatment of the causative underlying disease¹.

Some antivertigo drugs accelerated and some others retarded the vestibular compensation in animal experiments. Trying to apply these experimental results to dizzy patients, some authors expressed the opinion that their use should be recommended or avoided, respectively^{5,6,7}.

However, experimental conditions in animals are totally different from the clinical conditions of the dizzy patients, the compensatory mechanisms in human beings may also be different and in most works only the vestibulo-spinal compensation was studied whereas vestibulo-ocular compensation was not analyzed^{5,7}.

Animal experiments have shown inconsistencies and conflicting information among their conclusions, possibly because many substances have more than one type of action depending on the dose⁷.

The available data suggest that the ideal doses of the antivertigo drugs have not been established^{1,8,9}. The diminution and in many case the complete resolution of dizziness and associated symptoms like sensorineural hearing loss and tinnitus justify the therapeutic approach with antivertigo drugs when necessary¹.

Cinnarizine and flunarizine are included among the most useful anti-vertigo drugs. They are calcium channel blockers and have an additional anti-vasoconstrictor action due to antagonism of the entry of extracellular calcium into the cells^{10, 11, 12}.

In addition, these drugs may act directly on the labyrinth producing vestibular end organ suppression, they inhibit activation of central cholinergic pathways and they also have sedative properties^{13,11}.

Since 1968, we have had the opportunity to evaluate the efficacy and safety of cinnarizine, flunarizine and other anti-vertigo drugs in the treatment of patients suffering from peripheral or central vestibular disorders, searching for the most suitable doses of each medication for each case. Long-term efficacy and side effects were also investigated.

The object of this paper was to present the clinical results we have obtained in the treatment of dizziness with these calcium antagonists and other drugs.

PATIENTS AND METHODS

Our studies were carried out on patients suffering from chronic vestibular disorders with many etiological backgrounds. Before admission, each patient underwent a thorough clinical examination and a series of neurotological evaluations including pure tone audiogram, impedance audiometry, speech discrimination and vector nystagmography or computerized nystagmography, to ensure eligibility for the studies. The vestibular evaluation included recordings of ocular movements, spontaneous nystagmus, gaze nystagmus, positional nystagmus, eye-tracking and optokinetic test, torsion swing stimulation and caloric tests^{14,3}.

During the last 24 years, several double-blind or open randomized controlled trials were performed by our work group to compare cinnarizine of flunarizine with a placebo or another antivertigo drug. None of the patients had previously been treated for their vestibular disorders, in spite of some of them, who had received specific therapy for their underlying diseases. The use of other medication during the studies was prohibited.

Drugs were administered for 30-180 consecutive days. The active drugs or the placebo were given at random.

Patients were carefully interviewed and were also submitted to a detailed neurotological evaluation after therapy. Drugs were administered by oral route in an outpatient basis study.

The main evaluation criteria were the patient's opinion and the physician's evaluation of the results. For most of the patients the subjective symptoms were more important in the analysis of the results than were the audiological or vestibular objective changes.

The clinical symptoms were recorded using the same protocol for all the studies we have carried out. The symptoms were graded as 1 = not present, 2 = slight, 3 = medium, and 4 = severe. The total scores obtained in each study were used to make all the statistical comparisons among the drugs and placebo. Patients were also classified, according to changes in symptoms as asymptomatic (complete restoration), improved (partially restored), unchanged (no improvement) or deteriorated (aggravation).

Side-effects eventually occurring and presumably attributable to treatment were recorded, in the addition to the other trial data, on a clinical trial record form for each patient.

The results were compared by means of a chi-square test, using Yates' correlation at times. In case of poor reliability, Fisher exact probability test was applied. Statistical significance level was set at *p* for the assessment of treatment differences.

RESULTS

In chronological sequence, a summary of the clinical results we have obtained in our studies will be presented.

In 1968, the results of our first randomized, double-blind, placebo controlled trial of cinnarizine were published. This study was done in 103 patients. They received 25 mg of cinnarizine or a placebo three times a day, during 40 days. We had good results in 87.2% of the patients with use of cinnarizine, whereas only 16% of the patients improved with the use of placebo. Statistical analysis proved that cinnarizine was significantly better than placebo in the treatment of chronic vertigo¹⁵.

In 1969, the influence of the cinnarizine treatment's duration was studied. The trial was done in 225 patients. Patients received 25 mg of cinnarizine or a placebo during 30, 60, 90, 120 or 180 days. No statistically significant differences were found between cinnarizine and placebo in treatments that lasted 30 or 60 days.

Statistical analysis showed that cinnarizine was significantly better than the placebo when the treatment was continued 90, 120 or 180 days. We concluded that cinnarizine should be used at least for 90 days to effectively benefit the patient¹⁶.

In the same year, we studied the anti-vertigo activity of 25 mg of cinnarizine t.i.d. administered during 90 days in 17 cases with brain stem vascular syndromes. Good clinical results were observed in 70.5% of the cases. We concluded that cinnarizine appears to be effective also in the treatment of vertigo of central origin¹⁷.

In 1972, we studied the effects of 25 mg of cinnarizine in a t.i.d. administration during 90, 120, or 180 days in the treatment of 928 patients. Due to the recurrence of dizziness in 10.2% of the patients, the cinnarizine therapy was repeated in these cases for another 90 days. After the repetition of the treatment, a new recurrence of dizziness was noticed in only 0.1% of the patients. In the cases in which the initial therapy was more extensive in duration, the success to eliminate the recurrence was progressively greater. Our results emphasized the importance of prolonged therapy to avoid or reduce the occurrence of relapses in treatment of vertigo with cinnarizine¹⁸.

In 1977, we analyzed the effects of 12.5 mg and 25.0 mg. daily dosage of cinnarizine, 1 mg daily dosage of dihydroergocristine and the association of both drugs, in 176 patients. Statistical analysis proved that all the drugs applied either alone or in association were significantly better than the placebo in the elimination of vertigo. The best results were provided by using the association of 12.5 mg of cinnarizine plus 1 mg. of dihydroergocristine¹⁹.

In the same year, flunarizine was evaluated in two different daily dosages. Ten mg of this substance was prescribed once or twice a day during 40 days to 60 patients. The 10 mg daily dosage produced better results than the higher daily dosage of 20 mg of flunarizine²⁰.

In 1978, we have had the opportunity to evaluate the use of 10 mg of flunarizine and a placebo administered in 64 patients t.i.d. for the first week, b.i.d. for the second week and once daily until completing a total of 120 days of treatment. We observed that flunarizine produced monthly better results than the placebo did, but the differences were statistically significant only by the third and fourth month of therapy²¹.

We also analyzed in 1978 the vestibular depressant activity of high doses of cinnarizine and flunarizine when compared to a placebo, in 58 cases. The intake of

the drug was 150 mg daily for the patients who received cinnarizine, and 60 mg daily for the ones taking flunarizine, during only four consecutive days. The activity of the medication was judged by the reduction of the average velocity of the slow phase of the post-caloric nystagmus before and after treatment. Flunarizine was significantly active in reducing the average slow phase velocity of post-caloric nystagmus when compared to placebo. On the other hand, no statistically significant difference was observed between cinnarizine and placebo. The direct confrontation between cinnarizine and flunarizine did not show any significant difference. Although no significant difference could be established between the two active drugs, our data suggested that flunarizine showed a stronger vestibular depressant activity than cinnarizine²².

In 1979, we evaluated the 5.0 mg daily dosage of flunarizine in a double-blind study carried out in 326 patients treated during 120 days. This dosage of flunarizine produced significantly better results than the placebo, from the first month evaluation to the end of the therapy. These results were also considered better than those previously verified by using 10 mg flunarizine daily dosage. Again, a comparison of different doses in different trials revealed a correlation of good clinical results to lower doses of calcium antagonists²³.

In 1986, 40 patients were treated with 10 mg flunarizine once a day, or 75 mg cinnarizine t.i.d., during 90 days. Statistical analysis pointed out that anti vertiginous effect of flunarizine was significantly better than the one of cinnarizine²⁸. The additional use of dihydroergocristine enhanced the ant-vertigo activity of flunarizine.

In 1988, a retrospective study was conducted in 908 cases treated by cinnarizine, flunarizine, bencyclan or a placebo in different dosages and different treatment durations. All the drugs promoted much better results than did the placebo. Again, significantly better results were seen with the use of lower doses of cinnarizine. In addition, 10 mg flunarizine per day produced practically the same results as 20 mg²⁴.

In 1990, 5 mg flunarizine once a day or a placebo were administered to 80 children complaining of vertigo of vestibular origin, during 90 days. Statistical analysis confirmed the significant efficacy of flunarizine in the treatment of dizzy children²⁵.

Later, in 1990, a total of 94 cases were treated with three different cinnarizine daily dosages: 12.5 mg t.i.d. 25.0 mg b.i.d. or 75 mg t.i.d. for a period of 90 days. The comparison among the three groups of treated

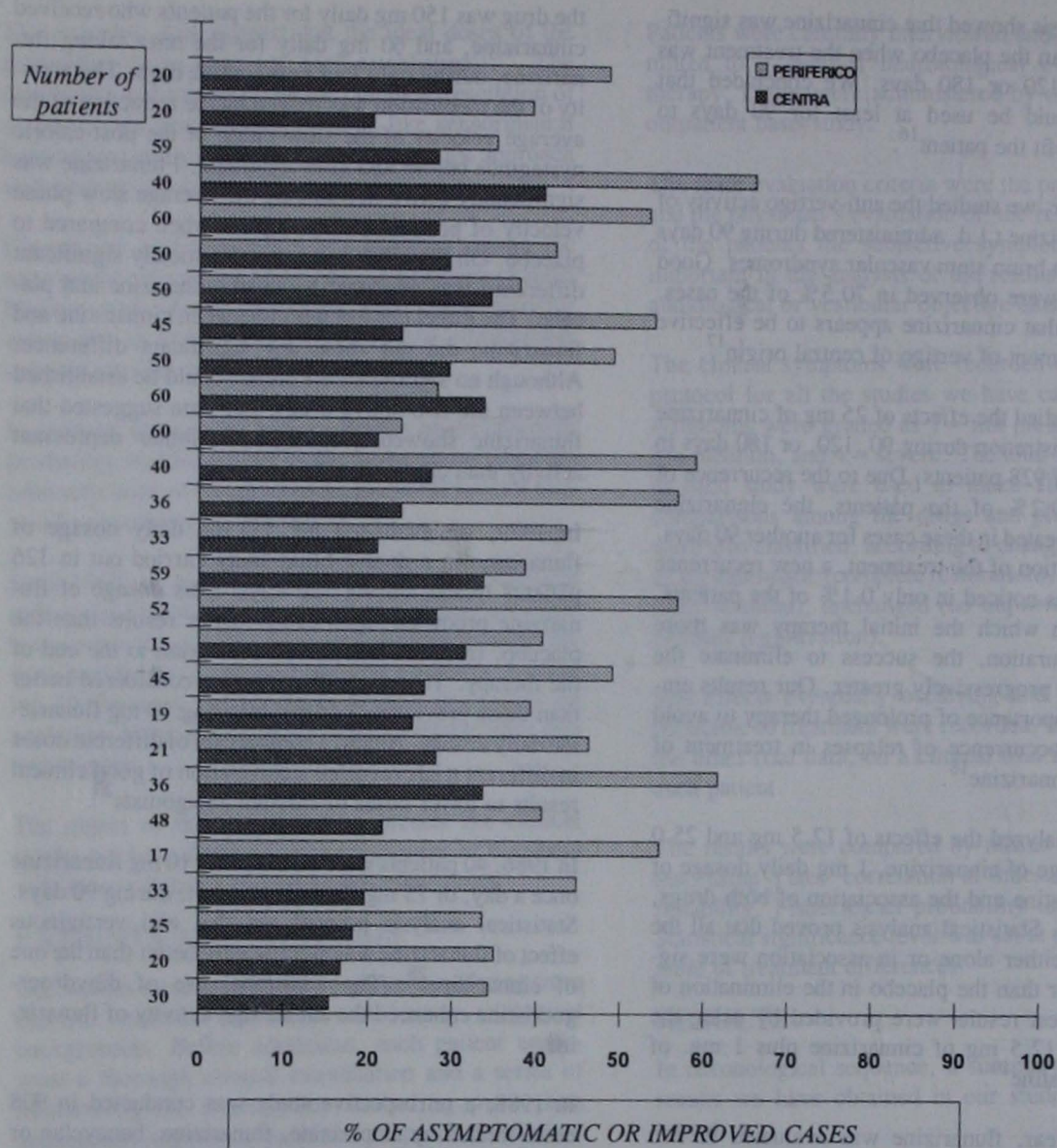


Figure 1. Clinical results with the use of placebo in the treatment of dizziness due to peripheral or central vestibular disorders. Twenty seven double blind studies, a total of 1,043 patients.

patients revealed significant better results in favor of the lower doses of cinnarizine. The data suggested that the ideal doses of cinnarizine, as a vestibular suppressant, should be 12.5 mg t.i.d. The posology of 75.0 mg cinnarizine t.i.d. produced significantly inferior results²⁶.

In the same year, the effects of some anti-vertigo substances, including calcium channel blockers, and a placebo in the treatment of dizzy children were ana-

lyzed. Spontaneous remission of vertigo in children was not frequently observed. On the contrary, the results we have obtained by drug therapy were very impressive and were significantly better than those of the placebo. Flunarizine is more potent than cinnarizine in the therapy of dizziness in children, and we also observed the inverse relation between the activity of both drugs and their daily dosage. In relation to cinnarizine, our study suggested that the most appropriate dosage for the treatment of dizzy children seems to be of 12.5 mg once

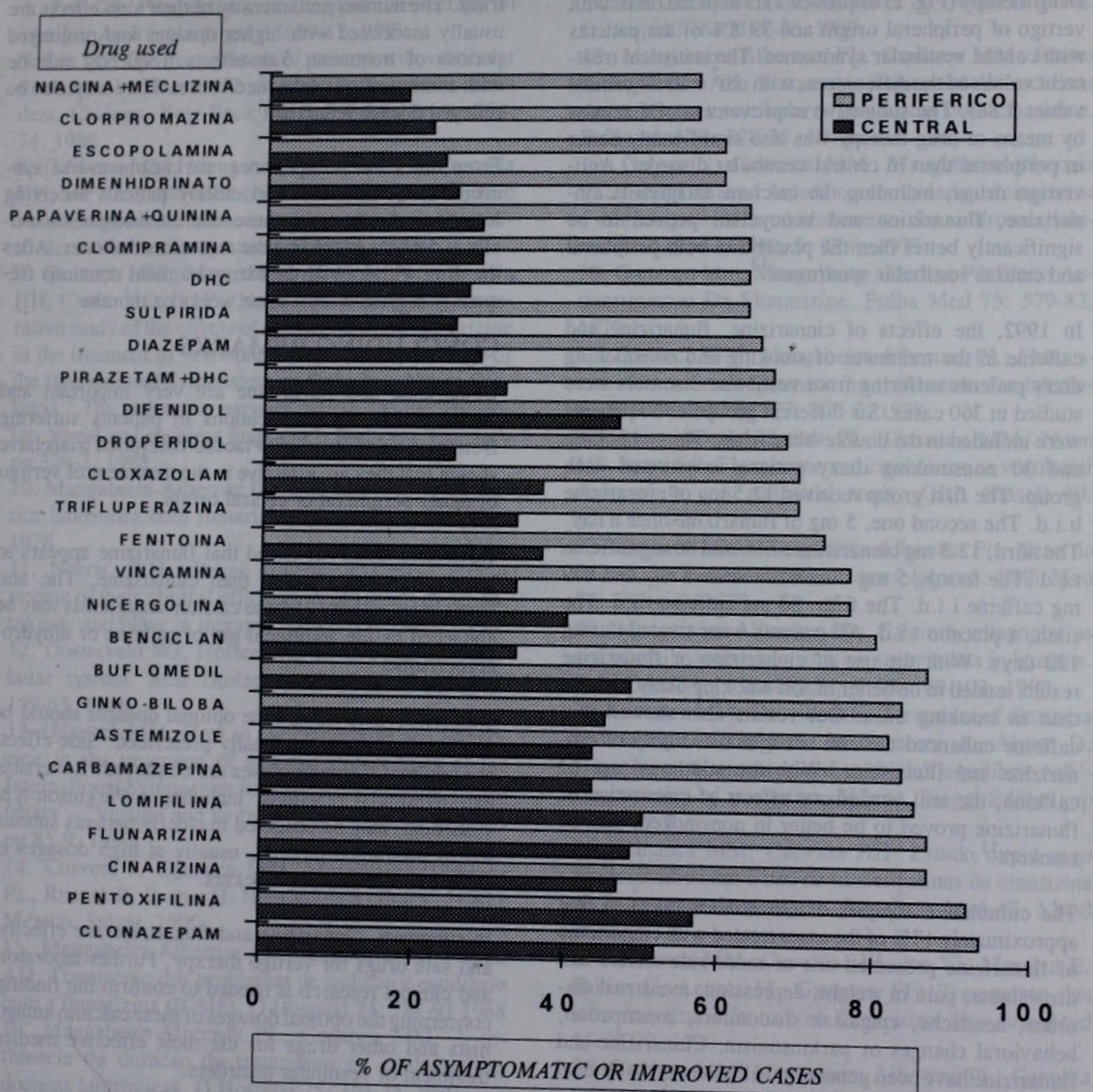


Figure 2. Clinical results with the use of anti-vertigo drugs in the treatment of dizziness due to peripheral (N=4,115 patients) and central (N= 1,714 patients) vestibular disorders. The differences were statistically significant with $\chi^2 = 25.7$ (critical value: 3.84).

a day. In relation to flunarizine, the 5.0 mg daily dosage in a single intake was the best one²⁷.

Still in 1990, we presented the cumulative results of 27 double-blind, randomized placebo-controlled trials we have performed. The placebo (Fig. 1) produced good results in 25.8% of the patients suffering from central

vestibular disorder, and in 44.4% of the cases with peripheral vestibular diseases. The differences were statistically significant, with $\chi^2 = 6.15$ (critical value 3.84). Interestingly, the statistical analysis has shown that the placebo produced significantly better results in peripheral than in central vestibular syndromes.

Drug therapy (Fig. 2) improved 75.1% of the cases with vertigo of peripheral origin and 39.8% of the patients with central vestibular syndromes. The statistical treatment validated the differences, with $\chi^2 = 25.7$ (critical value: 3.84). The subjective improvement of dizziness by means of drug therapy was also significantly better in peripheral than in central vestibular disorder. Anti-vertigo drugs, including the calcium antagonists cinnarizine, flunarizine and bencyclan, proved to be significantly better than the placebo in both peripheral and central vestibular syndromes¹³.

In 1992, the effects of cinnarizine, flunarizine and caffeine in the treatment of smoking and nonsmoking dizzy patients suffering from vestibular disorders were studied in 360 cases. Six different groups of 60 patients were included in the double-blind trials. Thirty smoking and 30 nonsmoking dizzy patients constituted each group. The first group received 12.5 mg of cinnarizine b.i.d. The second one, 5 mg of flunarizine once a day. The third, 12.5 mg cinnarizine b.i.d. and 80 mg caffeine t.i.d. The fourth, 5 mg flunarizine once a day and 80 mg caffeine i.i.d. The fifth, 80 mg caffeine t.i.d. The sixth, a placebo t.i.d. All patients were treated during 120 days. With the use of cinnarizine or flunarizine results tended to be better in non-smoking dizzy patients than in smoking ones. Our results also showed that caffeine enhanced the anti vertiginous activity of cinnarizine and flunarizine. With the additional use of caffeine, the anti vertiginous effects of cinnarizine or flunarizine proved to be better in nonsmokers than in smokers¹¹.

The cumulative analysis of our studies revealed that approximately 17% of the cases treated with cinnarizine or flunarizine presented one or more side-effects like drowsiness, gain in weight, depression, menstrual disorder, headache, epigastric discomfort, constipation, behavioral changes or parkinsonism. Cinnarizine and flunarizine have been generally well tolerated in clinical

trials. The number and intensity of their side-effects are usually associated with higher dosages and prolonged periods of treatment. Side-effects frequently subside with continued use of the medication. They may also be relieved dosage reduction.

From our clinical experience, parkinsonism-like syndrome may only occur in elderly patients receiving long-term therapy with these calcium antagonists usually at dosages exceeding the recommended ones. After the drug withdrawal, the extrapyramidal reactions frequently regress within some weeks or months.

CONCLUDING REMARKS

Cinnarizine and flunarizine are very important and useful anti-vertigo medications in patients suffering from vestibular disorder. Placebo controlled trials have shown that they are effective in the treatment of vertigo of either peripheral or central origin.

Controlled trials suggested that flunarizine appears to be slightly more potent than cinnarizine. The anti vertiginous activity of these calcium antagonists may be enhanced by the additional use of caffeine or dihydroergocristine.

Cinnarizine and flunarizine optimal dosages should be smaller than the ones usually prescribed. Side-effects are minimal if smaller doses are employed. Reversible extrapyramidal reactions, including a Parkinson-type syndrome, may be observed in elderly patients submitted to prolonged therapy, usually at high dosages of these calcium-channel blockers.

In summary, cinnarizine and flunarizine are effective and safe drugs for vertigo therapy. Further laboratory and clinical research is needed to confirm the findings concerning the optimal dosages of these calcium antagonists and other drugs for the most effective medical treatment of vestibular disorders.

REFERENCES

1. Ganancia MM, Caovilla HH: A survey of modern drug treatment in presbyvertigo and presbyataxia. In Cesarani A, Alpini D. Diagnosi e trattamento dei disturbi dell'equilibrio nell'eta evolutiva ed involutiva. Milano, Biaggi Editori, pp 237-49, 1990
2. Claussen CF, Bergmann de Bertora JM, Bertora GO: Oto-neuro-oftalmología. modernas técnicas topodiagnósticas y terapéuticas, Barcelona, Springer, 1988.
3. Ganancia MM, Caovilla HH: Labirintopatías. Acta AWHO 10: 4-16 1991
4. Claussen CF, Claussen E, Schneider D, Patil NP: A clinical study concerning the effect of the calcium antagonist (bencyclan) in the treatment of vertigo, hypoacusia and tinnitus. in: Claussen CF, Kirtane MV, Schilletter K: Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders. Amsterdam, Elsevier, pp 517-23, 1988
5. Ganancia MM, Caovilla HH: Pharmacology of the vestibular compensation. In Cesarani A, Alpini D. Diagnosi e trattamento dei disturbi dell'equilibrio nell'eta evolutiva ed involutiva. Milano, Biaggi Editori, pp 113-8, 1990

6. Zee DS: Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. Arch otolaryngol 3: 609-12, 1985
7. Zee DS: The management of patients with vestibular disorders. In: Barber HO, Sharpe JA: Vestibular disorders. Chicago, Year Book Medical Publishers pp 254-74, 1988
8. Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL, Caovilla HH, Ito YI: Controlled clinical trial of pentoxifylline versus cinnarizine in the treatment of labyrinthine disorders. Pharmatherapeutica, 5: 170-6, 1988
9. Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL, Caovilla HH, Castro HD, Ito YI, Novo MF, Juliano Y: Comparative study of the effects of clonazepam and cinnarizine in the treatment of vestibular disorders. Proceedings of the International Symposium on Ophthalmo-Neuro-Otology: "The vegetative nervous system and the vestibular, visual and cochlear functions". Budapest, Hungary pp 320-2, 1985
10. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM: Terapêutica labirintica com flunarizina. Folha Med. 76: 23-4 1978
11. Norris, C.H.: Drugs affecting the inner ear. A review of their clinical efficacy, mechanisms of action, toxicity and place in therapy. Drugs 36: 754-72, 1988
12. Oosterveld WJ, Hofferberth B: CA and the vestibular system. Acta Otolaryng (Stockh), Suppl 460: 159-63, 1988
13. Gananca MM: How to use cinnarizine and flunarizine in the treatment of vertigo. Proceedings of the International Symposium for Prof. G. Portmann's Centenary - "Vertigo and its treatment", Ankara, Turkey, pp 85-9, 1990
14. Corvera J, Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL, Ruenes R, Suarez H: Neurología clínica. 2ª ed., México, Salvat, 1990.
15. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM, Menon AD: Tratamento dos problemas de audição e equilíbrio com a flunarizina (R-516). O Hospital 74: 787-91 1968
16. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM: A influência da duração do tratamento na evolução das doenças labirínticas. O Hospital 75: 163-75, 1969
17. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM, Mangabeira-Albernaz Filho P: A atividade terapêutica da cinnarizina nas efecções vasculares do tronco cerebral. O Hospital 76: 2187-96, 1969
18. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM, Pontes PAL, Menon AD: Tratamento sequencial das recidivas das síndromes vestibulares periféricas com cinnarizina. Folha Med 64: 327-35, 1972
19. Calgas N, Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL: Estudo da ação isolada ou combinada da cinnarizina e diidroergocristina no tratamento das síndromes labirínticas. Acta AWH0, 5: 23-6, 1977.
20. Gananca Mm, Mangabeira-albernaz PL: Efeito Antivertiginoso Da Flunarizina. Folha Med 75: 579-82, 1977
21. Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL: Flunarizina de ação cronogramada no tratamento das labirintopatias. Folha Med 77: 303-7, 1978
22. Mangabeira-Albernaz PL, Gananca MM, Novo NF, Paiva ER: Flunarizina and cinnarizine as vestibular depressants. A statistical study. ORL (Basel) 40: 92-100, 1978
23. Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL: Ação da flunarizina nos distúrbios otoneurológicos. Folh Med 79: 397-400, 1979
24. Mangabeira-Albernaz PL: Calcium antagonist as peripherally acting labyrinthine suppressants in humans. Acta Otolaryng (Stockh) Suppl 460: 99-103, 1988
25. Gananca MM, Caovilla HH: Treatment of dizziness and vertigo in children. In Cesarani A, Alpini D. Diagnosi e trattamento dei disturbi dell'equilibrio nell'età evolutiva ed involutiva. Milano, Biaggi Editori, pp 84-9, 1990
26. Gananca MM, Caovilla HH: Estudo duplo-cego randomizado com o uso de três esquemas de cinnarizina no tratamento da vertigem. Rev Bras Med 47: 524-8 1990
27. Gananca MM, Caovilla HH, Ito YI, Moreira E, Saltini C, Lemos M, Gananca FF: Tratamento das labirintopatias infantis com flunarizina. Rev Bras Med 15:337-9, 1990
28. Gananca MM, Mangabeira-Albernaz PL, Caovilla HH, Ito YI: Flunarizine versus cinnarizina em labirintopatias. Folha Med 93: 395-7, 1986

El Instituto de Otología García-Ibáñez anuncia:

CURSOS DE MICROCIRUGÍA DEL OÍDO Y DISECCIÓN DEL HUESO TEMPORAL

**Del 7 al 12 de Junio de 1993
Mes de Noviembre de 1993.**

**Cursos eminentemente prácticos, dedicados a la disección
del hueso temporal. Cirugía en vivo, películas, videos y
conferencias.**

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACIÓN:

Instituto de Otología García-Ibáñez

Dr. Roux, 91 bajos

08017 BARCELONA

Tel. (93) 205 0204, Fax (93) 205 4367

ESTUDIO INMUNOGENÉTICO DE UNA FAMILIA CON ESCLEROMA

IMMUNOGENETIC STUDY IN A FAMILY WITH SCLEROMA

LUIS G. MARTÍN ARMENDARIZ
GRACIELA FLORES SANDOVAL
LUIS TERÁN ORTIZ
MIGUEL ÁNGEL ARROYO CASTELAZO
MODESTO OREA SOLANO
ÁNGEL CAMARENA

Hospital General de México, Hospital Adolfo López Mateos e Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D.F.

RESUMEN

Se presenta una familia con 6 miembros afectados de escleroma. El estudio inmunogenético revela la existencia de un antígeno del complejo principal de histocompatibilidad (HLA) en todos ellos (DQ3), lo que implica inmunidad celular alterada. Los niveles de inmunoglobulinas muestran un aumento en la IgG que puede corresponder a alguna alteración de la inmunidad humoral agregada relacionada, ya sea con factores extrínsecos o con factores intrínsecos no determinados por el complejo principal de histocompatibilidad (HLA).

ABSTRACT

An immunogenetic study of six members of a family with scleroma revealed the presence of an antigen of the main histocompatibility complex (HLA) in all of them (DQ3). The seric immunoglobulin show an increment in IgG levels that might be the consequence of an added humoral immunity disorder due to either extrinsic or intrinsic factors not related to the main histocompatibility complex (HLA).

INTRODUCCIÓN

El escleroma, descrito en 1870 por von Hebra, se define como una enfermedad crónica, de inicio insidioso, de muy larga evolución, de difícil contagio, que cursa con granulomatosis y que tiene su punto de partida en la mucosa y submucosa nasal. Desde ella, avanza hacia cualquier parte del aparato respiratorio produciendo deformidades, estenosis y alteraciones en la fisiología de las vías respiratorias tanto superiores como inferiores. Epidemiológicamente, la enfermedad aparece esporádicamente en casi todos los países y en forma endémica en zonas que tienen en común pobreza y falta de servicios adecuados.

Trabajo presentado en el XLI congreso de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Ixtapa, Mayo de 1991.

Desde el punto de vista histológico, se describe clásicamente al escleroma como una lesión compuesta por abundantes cuerpos de Russell (que son depósitos de inmunoglobulinas), linfocitos, células plasmáticas e histiocitos espumosos, llamados células de Mickulicz, que contienen en su interior bacterias denominadas *Klebsiella rhinoscleromatis*, llamadas también "bacilos de Frisch".

El papel etiológico de este bacilo se ha confirmado por varias evidencias, pero no se ha logrado cumplir con los postulados de Koch, ya que no se ha reproducido la enfermedad experimentalmente. Se han conseguido resultados parciales, como la aparición de infiltrados granulomatosos pulmonares, sinusales y peribronquiales, pero no lesiones nasales, laringeas o faríngeas típicas.

Desde la aparición de los estudios de Topozada^{1,2,3,4}, a principios de la década de los 80 en busca de una vacuna contra el rinoscleroma, se piensa en que la enfermedad ocurre debido a una inmunidad celular alterada contra *K. rhinoscleromatis*. Sin embargo, no ha sido fácil demostrar esa patogenia. Modlin⁵, en 1983 y Berrón⁶ en 1988 encontraron mayor número de linfocitos T supresores/citotóxicos en pacientes que en poblaciones sanas. Dogheim⁷, en 1986 estudia desde el punto de vista inmunológico a contactos de escleroma, encontrando niveles de inmunoglobulinas normales.

MÉTODO

En todos los casos hizo el diagnóstico con base en el cuadro clínico. Se corroboró por cultivo positivo para *Kl. rhinoscleromatis* en 3 de ellos y por biopsia en los 3 restantes. En la figura 1 se muestra el árbol genealógico con los haplotipos encontrados: el haplotipo b está presente en 5 de los pacientes estudiados (1,2,3,4 y 6); en el otro (5), se encontró haplotipo a/c. Si analizamos los antígenos de los haplotipos b y c (Tabla 1) encontramos de manera constante un DQ3.

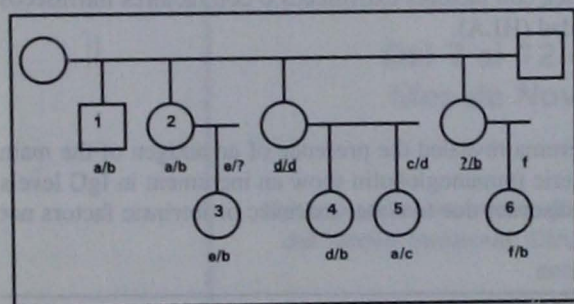


Fig. 1. Haplotipos.

a =	DR ₂	DQ _x
b =	DR ₅	DQ ₃
c =	DR ₇	DQ ₃
d =	DR ₄	DQ ₂
e =	DR ₇	DQ ₈
=	inferidos	

Tabla 1. Antígenos por haplotipo.

En la Tabla 2 se resumen los valores de inmunoglobulinas G, A y M, así como los de las fracciones C₃ y C₄ del complemento. El análisis estadístico muestra dife-

Pacientes	IgG	IgA	IgM	C ₃	C ₄
Valores normales	1200	300	150	55-120	20-50
1	2750	300	227	110	45
2	1900	227	190	98	38
3	2800	275	250	115	42
4	1800	200	225	115	38
5	1700	180	150	112	40
6	1600	200	180	112	38

Tabla 2. Niveles séricos de Ig y de complemento.

rencias significativas solamente en los valores de IgG, el resto es normal. En la Tabla 3 se muestran los valores de beta₂ microglobulina sérica y, aunque en el paciente 3 la cifra aparenta ser menor, ésta puede estar supeditada a la edad; el análisis estadístico no muestra diferencias significativas.

Paciente	B ₂ microglobulinas
Valores normales	-2500 mg%
1	1600
2	1600
3	600
4	1400
5	1300

Tabla 3. Niveles séricos de B₂ microglobulinas

Las subpoblaciones de linfocitos T, graficadas en la Tabla 4 muestran una clara disminución de CD₃, incluso con una desviación estándar, así como valores normales de CD₄ y CD₈, incluyendo la relación 4/8.

DISCUSIÓN

No es frecuente encontrar tantos miembros de una familia afectados de escleroma, y se antojaba "a priori" el poder confirmar los hallazgos acerca de la predisposición genética asociada a los antígenos del complejo principal de histocompatibilidad. En este trabajo, a pesar de no haber estudiado a familiares sanos, se demuestra un patrón dominante entre los pacientes: los

PACIENTES	CD3	CD4	CD8	REL 4/8
Valores normales	68-82	25-55	19-37	0.7-1.8
1	46	20	23	0.86
2	64	28	30	0.93
3	66	32	37	0.86
4	55	30	28	1.07
5	66	35	30	1.16
6	60	28	25	1.12
Promedio	59.8	28.8	28.8	0.97
Desviación estándar	7.16	5.67	4.87	0.13

Tabla 4. Subpoblación de linfocitos T.

valores de beta₂ microglobulina sérica están dentro de límites normales.

Por otro lado, se confirma la hipergamaglobulinemia G, así como la alteración en las proporciones de las diferentes subpoblaciones de linfocitos T, que es interpretada como una deficiencia celular que pudiera estar dada por deficiencias nutricionales o bien, por la exist-

encia de factores genéticos no asociados con el Complejo Principal de Histocompatibilidad.

Las carencias alimenticias y las deficientes condiciones sociales, aunadas con el hacinamiento que ha sido observado por un gran número de autores en torno al escleroma, han sido la regla tanto en los casos aislados como los de las zonas endémicas para la enfermedad, pero no explican por qué, en la gran mayoría de los casos, se encuentra solamente un miembro de la familia afectado, aunque hayan aparecido en la literatura algunos reportes en más de un familiar^{8,9,10}.

Nuestro estudio sugiere que no es solamente la desnutrición y el hacinamiento lo que determina el contagio del escleroma, sino que existe un factor hereditario de predisposición al desarrollo de la enfermedad. La relación entre el Complejo Principal de Histocompatibilidad (HLA) y la predisposición genética a otras enfermedades es clara y en el presente trabajo, aunque el número de individuos estudiados es bajo, se encontró el mismo haplotipo en todos ellos (DQ₃). Esto apoya que se trate de una inmunodeficiencia celular relacionada directamente con el Complejo Principal de Histocompatibilidad, sumada a hipergamaglobulinemia G que puede deberse a otros factores, extrínsecos o intrínsecos, no relacionados con dicho complejo.

BIBLIOGRAFIA

1. Topozada HH, Elsayy M, Malaty R, Dogheim Y. The skin window test in rhinoscleroma contacts. *J Laryngol Otol* 95: 475-479, 1984
2. Topozada HH, Michaelis L, Mazlum H, El-Sawy M, Malaty R, Yakut Y. The skin window test in rhinoscleroma. *Am J Otolaryngol* 2: 30-35, 1981
3. Topozada HH, Mazloun H, El-Sawy M, Malaty R, Yakout Y. The complement fixation test in rhinoscleroma. *J Laryngol Otol* 97: 55-57, 1983
4. Zaleska, M. Human serological response to enterobacteriaceae common antigen. III. Occurrence and levels of antibodies to CAE and the participation of IgM and IgG in antibody activity against the antigen. *Med Dosw Mikrobiol* 32: 309-28, 1980
5. Modlin RI, Hofman FM, Meyer PR, Sharma OP, Taylor CR, Rea TH. In situ demonstration of T lymphocyte subsets in granulomatous inflammation: leprosy, rhinoscleroma and sarcoidosis. *Clin Exp Immunol* 51: 430-8, 1983
6. Berrón P, Berrón R, Ortiz-Ortiz L. Alterations in the T lymphocyte subpopulation in patients with rhinoscleroma. *J Clin Microbiol* 26: 1031-33, 1988
7. Dogheim Y, Maher A, El-Sawy M. Serum immunoglobulin levels in rhinoscleroma contacts. *J Laryngol Otol* 100: 171-73, 1986
8. Cuning DS. Rhinoscleroma in two native-born brothers. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 56: 88-90, 1947
9. Hara JH. Scleroma. Observations on seven cases in one family for 10 years and another case which developed intracranial complications after 5 years. *Laryng*. 67: 695, 1957
10. Kraizman AN. Frequency of familial cases of scleroma. *Zh Ushn Nos Gorl Bolezn* 1: 93-99, 1978

METHOD

Thirty-four migraine patients were studied: 20 between attacks and 14 during attacks. Twenty-five were chronic migraine patients and nine had classical migraine, according to the 'Ad hoc Committee on Classification

**THE PROSPER MÉNIÈRE SOCIETY
LA SOCIEDAD PRÓSPERO MÉNIERE**

5o. Seminario Anual Interdisciplinario:

**"ASPECTOS DIAGNÓSTICOS Y
REHABILITATORIOS DE LOS TRASTORNOS
DEL EQUILIBRIO"**

**Diciembre 8 a 12, 1993
Denver, Colorado, E.U.A.**

Informes:

IMDRI

300 E. Hampden Ave., Suite 400

Englewood, Colorado 80110

Tel. (303) 850 9545

Fax (303) 788 4234

AUDITORY BRAIN STEM EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH MIGRAINE AND VERTIGO

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA Y VÉRTIGO

A. DOUGLAS MENON

ALDO STAMM

Ear, Nose and Throat Center, Gastroclinica Hospital, Sao Paulo, Brasil

RESUMEN

Se estudiaron con electronistagmografía y con potenciales auditivos evocados del tallo cerebral 25 pacientes con migraña común y nueve con migraña clásica, según la clasificación del "Comité ad hoc para Clasificar la Cefalea, 1962". Veinte pacientes fueron estudiados entre los ataques y 14 durante alguno de ellos.

Se detectaron anomalías vestibulares en 75%, consistentes principalmente en hiperexcitabilidad vestibular y preponderancia direccional del nistagmus térmico y con rotación alternante. La latencia de la onda V y el intervalo I-V se encontraron alargados en los pacientes con migraña, tanto en los estudiados durante el ataque como entre ellos.

La migraña es un síndrome neurológico estudiado por los otólogos por la frecuente combinación con vértigo. La razón de esta asociación es desconocida y no se sabe si las anomalías vestibulares sean de origen central, periférico o ambos. El presente trabajo confirma la asociación entre migraña, vértigo, anormalidades vestibulares y alteración de los potenciales auditivos evocados en el tallo cerebral.

ABSTRACT

Thirty-four migraine patients with vertigo were studied with electronystagmography and with auditory brain stem evoked responses (ABER). Twenty-five had common migraine and nine had classic migraine, according to the "Ad hoc Committee on Classification of Headache," 1962. Twenty patients were examined between attacks and 14 during attacks.

Vestibular alterations were detected in 21 patients (75%), mainly vestibular hyperexcitability and directional preponderance of the nystagmus in caloric and pendular rotation tests.

Wave V latency and interpeak I-V interval values were larger in migraine patients than in normal subjects. The differences were statistically significant between normals and migraine patients, but not between the inter-attack and the during-the-attack groups.

INTRODUCTION

Migraine and vertigo were related by Arateus from Capadocia in the first half of the second century D.C. The frequency of the symptom vertigo associated to migraine varies in the literature. Selby and Lance¹, examining 500 migraine patients, found 72%, Raffaelli and Menon², in a study with 100 chronic migraine patients, found 91% and Kayan and Hood³ found 54%.

Vestibular symptoms can appear at any stage of the migraine episode. Vertigo can precede the headache like an aura, or can appear after or between attacks. In our patients, vestibular symptoms were more frequently

found in the periods between attacks and during the attacks.

Alterations of the ABER in migraine are controversial, being reported both abnormal^{4,5} and within normal limits^{6,7}. The purpose of the present paper is to report the findings observed in our experience.

METHOD

Thirty-four migraine patients were studied: 20 between attacks and 14 during attacks. Twenty-five were common migraine patients and nine had classical migraine, according to the "Ad hoc Committee on Classification

		WAVE V	INTERVAL I-V
NORMALS	Mean	5.506	3.856
	S. D.	0.202	0.122
MIGRAINE BETWEEN ATTACKS	Mean	5.646	3.941
	S. D.	0.242	0.184
MIGRAINE DURING THE ATTACK	Mean	5.670	3.991
	S. D.	0.177	0.175

Table 1. Means and variances of the results.

of Headache." The age distribution varied from six to 54 years, a mean of 32 years. Twenty-eight were women and six were men. They were compared to a group of 10 normal individuals that did not have cochleo-vestibular symptoms nor any type of chronic headache.

The patients were submitted to full otoneurological examination including:

- 1. Clinical history.
- 2. O.R.L. examination.
- 3. Auditory tests, including tone audiometry, impedanciometry and brain stem auditory evoked potentials (ABER).
- 4. Cranial nerves clinical examination.
- 5. Clinical equilibrium studies: walking test, Romberg and Unterberger tests.
- 6. Clinical cerebellar coordination tests.

- 7. Electronystagmography tests, including spontaneous and positional nystagmus, pendular eye tracking, decreasing pendular rotation and bithermal calorics (Hallpike).
- 8. Routine laboratory tests including sugar and fat metabolism tests.
- 9. Computed tomography and/or magnetic resonance to exclude cranial pathology.

ABER tests were done with an Amplaid MK 10 apparatus, programmed to 11 pps, 2000 clicks at 110 dB. The parameters investigated were wave V absolute latency and I-V interval in each ear. The values obtained were compared between the normal and between-attacks groups, and the between-attacks and during-attack groups. The results were submitted to the Wilcoxon and Mann-Whitney statistical test of comparison.

SIGNIFICANCE	WAVE V	INTERPEAK I-V
NORMAL VS. MIGRAINE BETWEEN ATTACKS		
10%	Z = 2.156; Z 5% = 1.645 Subjects differ	Z = 1.850; Z 5% = 1.645 Subjects differ
5%	Z = 2.156; Z 2.5% = 1.96 Subjects differ	Z = 1.850; Z 2.5% = 1.960 Subjects do not differ
MIGRAINE BETWEEN ATTACKS VS. MIGRAINE DURING ATTACKS		
10%	Z = 0.990; Z 2.5% = 1.645 Subjects do not differ	Z = 1.480; Z 2.5% = 1.960 Subjects do not differ
5%	Z = 0.990; Z 2.5% = 1.960 Subjects do not differ	Z = 1.480; Z 2.5% = 1.960 Subjects do not differ

Table 2. Wilcoxon and Mann-Whitney tests results.

RESULTS

Twenty-one patients showed vestibular abnormalities, 14 with vestibular hyper excitability and seven with directional preponderance both in the pendular and the caloric tests.

Unilateral caloric paresis was found in two cases, and spontaneous nystagmus, "petite ecriture," pauses and dysrhythmia in one case each.

The ABER results are shown in table 1 and the statistical treatment in table 2. Apparently, there is a significant delay of wave V latency and I-V interval in migraine patients compared to normals that does not change during the pain free periods. The results are in accordance with those reported by Toggia et al.⁶, Raffaelli et al.² and by Kayan and Hood³.

DISCUSSION AND CONCLUSION.

Migraine is a neurological syndrome studied by otoneurologists because of the frequent presentation of vestibular symptoms. The reason of this combination is not known.

It has not been established whether the vestibular dysfunction is peripheral, central or both. The cause of the migraine has been postulated as due to prolonged vasoconstriction of the basal cranial arteries, followed by the opening of arteriolar-venous anastomosis. Other mechanisms suggested involve metabolic alterations of neuro-transmitters (like serotonin), and a disfunction of the limbic system.

No hypothesis has been put forward regarding the cause of the vertigo, although the present study confirms the association of migraine, vestibular abnormalities and alterations in the auditory potentials in the brain stem.

REFERENCES

1. Dix MR, Hood JD: VÉRTIGO. London: John Wiley and Sons Ltd, 1984
2. Kuritzky A, Toggia UJ, Thomaz D: Vestibular function in migraine. *Headache* 21: 110-112, 1981
3. Schlake HP, Hofferberth B, Grottemeyer KH, Hustedt IW, Hirschberg M: Neuro-otological findings in migraine. *Acta AWHO* 6: 54-55, 1987
4. Raffaelli E, Menon AD: Migraine and the limbic system. *Headache* 15: 69-78, 1975
5. Podoshin L, Ben-David J, Pratt H, Fradis M, Sharf B, Weller B, Wajsbort J, Zellinger M: auditory brainstem evoked potentials in patients with migraine. *Headache* 27: 27-29, 1987
6. Bussone G, Sinatra MG, Boiardi A, Frediani F, La Mantia L, Lamperti E, Peccarise C: Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) in cluster headache (CH). News aspects of a central theory. *Headache* 26: 67-69, 1986
7. Toggia UJ, Thomaz DO, Kuritzky A: Common migraine and vestibular function. *Electronystagmographic study and pathogenesis. Ann Otol Rhinol Laryng* 90: 267-271, 1981
8. Moore EJ: BASES OF AUDITORY BRAINSTEM EVOKED RESPONSES. New York: Grune Stratton 1983
9. Updegraff WR: Dizziness, headache and your heart. *Acta AWHO* 6: 92-95, 1987

The authors wish to acknowledge Jaime S. Sichman for the statistical work, and Ms. Elizabeth Carbone and Mrs. Rosangela de André for their help in preparing the manuscript.

XIII CONGRESO IBEROAMERICANO DE OTONEUROLOGÍA

Presidente: Dr. Roberto Aldo Neuspiller

21 al 24 de abril de 1993

**Aula Magna, Facultad de Medicina
Buenos Aires, Argentina**

PROFESORES INVITADOS

Francisco Antolí Candela, ESPAÑA

Claus Clausen, ALEMANIA

Emilio García Ibañez, ESPAÑA

Luis Lavinsky, BRASIL

Mauricio Malavasi, BRASIL

Jorge Otte García, CHILE

Aldo Stamm, BRASIL

Carlo Zini, ITALIA

Eloisa Caovilla, BRASIL

Jorge Corvera, MEXICO

Luis García Ibañez, ESPAÑA

Pedro Luis Mangabeira, BRASIL

Fernando Oreggia, URUGUAY

Otto Ribari, HUNGRÍA

Hamlet Suárez, URUGUAY

INFORMES E INSCRIPCIONES:

FASO: Angel Carranza 2382

(1425) Buenos Aires, ARGENTINA

MORBILIDAD DE LA ADENOIDECTOMIA Y DE LA AMIGDALECTOMÍA EN 100 PACIENTES ESCOGIDOS AL AZAR

MORBIDITY OF TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY IN 100 RANDOM OPERATIONS

IRMA FIGUEROA CALVO
ADALBERTO NAVARRETE

Instituto Nacional de Pediatría, México D.F.

RESUMEN

Se revisaron 100 casos consecutivos de adenoamigdalectomía realizados en el Instituto Nacional de Pediatría para determinar la tasa de morbilidad. La edad mas frecuente fue la pre-escolar (55%), los mas de los casos presentaban fiebre, odinofagia, respiración oral roncante y amígdalas extravélicas y crípticas (74%). Las causas de morbilidad inmediata, aparecidas en 18 pacientes, fueron, en orden de frecuencia 1. Desgarro de pilares (39%), 2. Otalgia (33%), 3. Hemorragia (16.5%) y 4. Vómito e intolerancia oral 5.5%. Las causas de morbilidad tardía se presentaron en 8 pacientes, siendo 1. Restos amigdalinos (63%) y 2. Restos adenoideos (37%).

SUMMARY

A retrospective study of the morbidity in tonsillectomy and adenoidectomy in 100 successive surgical interventions showed that the most frequent age at surgery was before six years old (55%), and most of the children (74%) complained of fever, pain on swallowing, nasal obstruction, snoring, with hypertrophic and cryptic tonsils. Morbidity affected 18 patients, and the causes, in order of frequency, were: 1. Tear of the faucial pillars (39%), 2. Otalgia (33%), 3. Hemorrhage (16.5%), 4. Vomiting and difficulty in swallowing (5.5%). The late morbidity, in 8 patients included the presence of tonsil tags (63%) and adenoidal growth (37%).

INTRODUCCIÓN

La adenoamigdalectomía se define como la extirpación quirúrgica de las amígdalas faríngea y palatina respectivamente. Fue descrita por Paul de Aegina desde el año 625(1). Dentro de la morbilidad general descrita en la literatura(2) se menciona el siguiente orden de presentación: hemorragia, otitis media aguda, fiebre, neumonía, bronquitis, sinusitis maxilar, adenitis cervical y laringitis. La primera publicación sobre morbilidad en la edad pediátrica se realizó en 1973 por Paradise(3), en el Hospital Infantil de Pittsburgh, reportando el siguiente orden de frecuencia: hemorragia, otitis media aguda e insuficiencia velopalatina. En 1987(4), se comunicó, en un estudio de 1000 niños, como principal causa la hemorragia primaria (en las primeras 24 horas después de la cirugía) en 4.4% y secundaria (después de 24 horas) en 19.0%. La segunda causa reportada fue vómito en el postoperatorio inmediato en 18%; en seguida, pobre tolerancia oral en el postoperatorio inmediato (15%).

Ante las comunicaciones de hemorragia como primera causa de morbilidad en la adenoamigdalectomía, Linden(7) en un estudio prospectivo compara las técnicas quirúrgicas y métodos hemostáticos utilizados en dicha cirugía y concluye que el uso de la disección roma aunada a la sutura como método hemostático disminuyen significativamente la morbilidad mencionada (6,7).

Fiebre, odinofagia, respiración oral roncante, amígdalas extravélicas y crípticas.	74 %
Fiebre, odinofagia, amígdalas extravélicas y crípticas.	14 %
Respiración oral roncante y facies adenoidea.	11 %
Respiración oral.	1 %

Tabla 1. Cuadro clínico.

Adenoamigdalectomía	75 %
Amigdalectomía	13 %
Adenoidectomía	11 %
Debridación de absceso y amigdalectomía	1 %

Tabla 2. Tipo de cirugía.

En nuestro instituto hemos observado la misma morbilidad reportada en la literatura, pero con diferente orden de presentación, por lo que nos parece importante dar a conocer nuestra experiencia para identificar en forma mas precisa dicha morbilidad y poder efectuar el manejo más adecuado para su control.

	Amigdalectomía	Adenoidectomía	TOTAL
Asa fría	77	19	96
Tijera de Metzenbaum	4	0	4
Asa y tijera	7	0	7
Adenotomo	0	56	56
Legra	0	1	1
Adenotomo y legra	0	9	9
Asa y legra	1	1	1
TOTAL	88	86	174

Tabla 3. Técnica quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se revisaron en forma retrospectiva y aleatoria los expedientes de pacientes entre 1 y 18 años de edad, sometidos a adenoamigdalectomía electiva en cirugía ambulatoria por los servicios de otorrinolaringología y de cirugía pediátrica, en el periodo comprendido del 1.º de enero de 1986 al 31 de diciembre de 1990. Se excluyeron los expedientes en que no se encontró la hoja de reporte quirúrgico, así como en los que no se especificaba correctamente el tipo de morbilidad. Los expedientes de los pacientes que presentaban enfermedades concomitantes, y por lo tanto, elevaban el riesgo de morbilidad también fueron excluidos. Entre los así escogidos, se tomaron 100 expedientes al azar.

Los datos obtenidos de los expedientes fueron: edad, sexo, cuadro clínico, exploración física, tipo de cirugía realizada, técnica utilizada, método hemostático, cirujano que realizó el procedimiento, morbilidad inmediata

	Amigdalectomía	Adenoidectomía	Adenoamigdalectomía	Total
Tapón y sutura	5	4	34	43
Sutura	5	1	18	24
Tapón	1	4	3	8
Sutura y cauterio	2	0	6	8
Tapón y cauterio	0	1	6	7
Tapón, sutura y cauterio	1	0	6	7
Cauterio	0	1	2	3

Tabla 4. Método hemostático.

y tardía, así como la evolución postoperatoria hasta los 6 meses.

RESULTADOS :

De los 100 pacientes, 63 fueron masculinos y 37 femeninos. Cincuenta y cinco fueron pre-escolares, 42 escolares y 3 adolescentes. En 71 pacientes el diagnóstico clínico preoperatorio fue de adenoamigdalitis crónica, con frecuencia promedio de presentación de 5.7 cuadros por año. Los síntomas y signos encontrados se mencionan en la Tabla 1. Los tipos de cirugía que se realizaron con mayor frecuencia fueron adenoamigdalectomía, amigdalectomía y adenoidectomía (Tabla 2).

En cuanto a la técnica quirúrgica y el método hemostático utilizados en la amigdalectomía y adenoidectomía, la disección roma y el uso de tapón de gasa con sutura como métodos hemostáticos fueron los mas usados. (Tablas 3 y 4).

La morbilidad inmediata se presentó en 18 de los 100 pacientes, predominando en la adenoamigdalectomía, con mayor tendencia en el sexo masculino y en procedimientos realizados por cirujanos pediatras (Tabla 5). La morbilidad tardía se presentó en 8 de 100 pacientes, al igual que la anterior, con mayor tendencia en la adenoamigdalectomía, en el sexo masculino y procedimiento realizado por el cirujano pediatra.

La evolución postoperatoria a seis meses fue buena en 91 de 100 pacientes y mala en los otros 9 que persistieron con la sintomatología prequirúrgica.

MORBILIDAD	INMEDIATA 18 CASOS	TARDÍA 8 CASOS
Desgarro de pilares	39%	
Otalgia	33%	
Hemorragia	11%	
Vómito e intolerancia oral	5.5%	
Hemorragia y desgarro de pilares	5.5%	
Desgarro de úvula	5%	
Restos amigdalinos		63%
Restos adenoideos		37%

Tabla 5. Morbilidad inmediata y tardía.

DISCUSIÓN:

Como se puede observar predominó el sexo masculino (63%), sobre el sexo femenino (37%). En la distribución por grupos de edad, se realizó adenoamigdalectomía en 55 preescolares y sólo en 3 adolescentes. En 71% de los pacientes el diagnóstico preoperatorio fue adenoamigdalitis crónica, basados en los datos clínicos de fiebre, odinofagia, respiración oral y roncante, así como en la exploración física en que se encontraron amígdalas extravélicas, cripticas y con reacción periamigdalina. Los cuadros agudos se presentaron con una frecuencia anual promedio de 5.7 ataques.

En cuanto al tipo de cirugía realizada el 75% correspondió al procedimiento adenoamigdalectomía, 13% amigdalectomía, 11% adenoidectomía y 1% a debridación de absceso periamigdalino con amigdalectomía. Para valorar la técnica utilizada se desglosó el procedimiento en adenoamigdalectomía, y amigdalectomía obteniéndose un global de 88 amigdalectomías y 86

adenoidectomías. De las 88 amigdalectomías, 77 se efectuaron con asa; y de las 86 adenoidectomías 56 se realizaron con adenotomo, siendo la disección roma la más utilizada y la que menos porcentaje de morbilidad reportó.

En relación al método hemostático predominó la utilización del tapón de gasa aunado a la sutura. La morbilidad inmediata comprendió el 18% de los casos siendo el orden de frecuencia desgarro de pilares 39%, otalgia 33% y hemorragia 11%. Se manifestó una tendencia hacia el sexo masculino de 2:1. La morbilidad correspondió en un 67% al cirujano pediatra y un 33% al cirujano otorrinolaringólogo.

La morbilidad tardía afectó al 8% de los casos, presentándose sólo dos causas: restos amigdalinos en un 63% y restos adenoideos en el 37%. Igualmente hubo una tendencia hacia el sexo masculino siendo la proporción en este caso de 3:1. Esta morbilidad correspondió al cirujano pediatra en un 62% y al otorrinolaringólogo en un 38%.

CONCLUSIONES:

El tipo de morbilidad que se presentó con mayor frecuencia en el paciente pediátrico fue la inmediata. Las tres primeras causas de morbilidad inmediata fueron: desgarro de pilares, otalgia y hemorragia. Estos datos obtenidos no están de acuerdo con lo reportado en la literatura, en donde las tres primeras causas de morbilidad de la adenoamigdalectomía en el paciente pediátrico son: hemorragia, vómito e intolerancia oral.

La disección roma, el uso del tapón de gasa y la sutura demostraron ser la técnica apropiada para este procedimiento. El porcentaje de morbilidad, tanto inmediata como tardía fue considerablemente menor en el cirujano otorrinolaringólogo que en el cirujano pediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Auliff C: HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE ADENOAMIGDALECTOMÍA CLÍNICAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA. Ed. Interamericana. pp 443-447, Madrid/España, 1987
2. Crowe, Blustone CH. et al.: History of recurrent sore throat as an indication for tonsillectomy. The New England J. of med 298: 409-412, 1978
3. Alfred Kornblut y Alan D Kornblut. AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA. EN PAPARELLA AND SHUMRICK OTORRINOLARINGOLOGÍA. 2a. Ed. México. Panamericana pp 2265-2268, Buenos

Aires/Argentina, 1992

4. Jeffrey SM: Posoperative risks of Pediatric tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope 92:422-429, 1987
5. Handler SM, Miller L: Postonsillectomy hemorrhage. Laryngoscope 92: 1243-1247, 1989
6. Carithers J, Gebhart D, Williams J: Postoperative risks of pediatric adeno-tonsillectomy. Laryngoscope 92: 244-249, 1989
7. Linden et al: Pediatric tonsillectomy. Laryngoscope 100: 120-124, 1990

**THE AMERICAN LARYNGOLOGICAL, RHINOLOGICAL AND
OTOLOGICAL SOCIETY**

(THE TRIOLOGICAL SOCIETY)

LA SOCIEDAD TRIOLÓGICA

**Anuncia su 96a. Reunión Anual
Hotel The Century Plaza
Los Angeles, California, E.U.A.
Abril 20 al 22, 1993**

INFORMES:

**The Triological Society, c/o Administrative Office
P.O. Box 155
Bethesda Church Road
East Greenville, PA 18041, E.U.A.
Tel. (215) 679 7180, Fax (215) 679 8160**

LISTA DE MÉDICOS RECONOCIDOS COMO ESPECIALISTAS POR EL CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

La reglamentación de las especialidades médicas en México está expresada en el artículo 81 de la Ley General de Salud, que dice como sigue:

1.- Las autoridades educativas registrarán los certificados de especialización en materia de salud que expiden las instituciones de enseñanza superior o las instituciones de salud reconocidas oficialmente.

2.- Para el registro de certificados de especialización expedidos por academias, colegios, consejos o asociaciones de profesionales de las disciplinas para la salud, las autoridades educativas competentes solicitarán, en su caso, la opinión de la Secretaría de Salud y Asistencia y de la Academia Nacional de Medicina.

Esta ley no se aplica, y la Secretaría de Educación no registra los Certificados de Especialización, debido a que nunca se han elaborado los reglamentos necesarios.

Sin embargo, desde hace mas de 20 años, los especialistas en diversas disciplinas han organizado los Consejos de Especialidades, que se han agrupado bajo la coordinación de la Academia Nacional de Medicina, para que, cumpliendo con los requisitos mutuamente acordados, puedan ser instrumento de protección del público que requiere de tratamiento médico especializado y que necesita conocer quienes son calificados y quienes no lo están. Es de fundamental importancia que los Consejos sean únicos para cada especialidad, representativos de todas las organizaciones establecidas dentro de ellas, y nacionales en su cobertura.

El hecho de que los Consejos estén integrados por los propios especialistas, les permite definir el perfil profesional necesario en sus agremiados y modificarlo oportunamente de acuerdo con los cambios tecnológicos. Al agrupar a la mayoría de los especialistas calificados y al abstenerse de efectuar ninguna acción de tipo gremial, educativo ni científico, evitan caer en la situación de ser al mismo tiempo juez y parte en el proceso de definición de los especialistas.

Las funciones de los Consejos de Especialidades son las de establecer normas para valorar el adiestramiento de los especialistas y certificar como tales a quienes las cumplen, y, por el procedimiento de recertificación periódica, vigilar la actualización de sus conocimientos y destrezas.

Las funciones de la Academia Nacional de Medicina son las de vigilar la representatividad e imparcialidad de los Consejos y de sus sistemas de valoración.

MÉDICOS QUE APROBARON EL EXÁMEN DE INGRESO AL CONSEJO EL PASADO MES DE FEBRERO DE 1993

Jorge Amador Sanchez Aguilar
Rocio Rios Aguilera
Marco Antonio Aldaco Aguirre
Jose Mauricio Alfaro Monge
Martín Alfaro Rodriguez
Fernando F. AReaute Velazquez
Victor Manuel Arteaga Barcenat
Jesus Mauricio Avendano Valdez
Jesus Armando Baez Cardenas
Mario Baker Valera
Raul Gerardo Barrios Marquez
Ignacio Edmundo Bejar Solar
Jose Juan Bermudez Villaseñor
Miguel Angel Betancourt Suarez
Elmer Botello Lazalde
Daniel Soriano Bross

Carlos Calderon Limón
Jaime de Jesus Calderón Ortíz
Hector Rosario Carrillo Herrera
Leticia Isabel Castañeda Islas
Guillermo Arturo Castilla Angulo
Martín Rafael Cevallos Remes
Guadalupe Cornejo Garduño
Joel Cruz Hernandez
Elizabeth Xochitl Díaz Sanjuan
Jose Antonio Dorantes Luna
Ernesto Echeverria Aispuro
Dieter Erben Fuentes
Rodolfo Faudoa Guerrero
Ricardo Guadalupe Favela Villarreal
Julio Cesar Fonseca Pucheta
Octavio Bernardo Galindo Montoya

Ma. del Carmen P. Gomez Cardenas
Manuel Antonio Gomez Gil Romo
Luz Maria González García
Moises Gerardo González Ramirez
Alejo Gutierrez Cruz
Adela Guzman Chavez
Alberto Henao Mejia
Enrique Hernandez Vidal
Maria Araceli León Vargas
Teodoro Lima García
Gilberto R. López Escarcega
Eglys Doreida Luna Gomez
Salvador Martinez Hernandez
Miguel Angel Mejia Franco
Jose Panfilo Moncada Campos
Juana Moreno Cardenas

Rafael Muñoz Garrido
 Laura Teresa Ochoa Gomez
 Jose Adrian Olvera Cortes
 Ma. Guadalupe Pelayo Ramirez
 Diana Placer Perdomo Suarez
 Martha P. Pérez de León
 Martha Berenice Pérez Guillen
 Arcelia Margarita Pérez Mojarro
 Jose Juan Rade Pena
 Arturo Ramirez Garcia
 Ma. del Socorro Reveles Castillo
 Joel Reynoso Camacho

Jesus Antonio Riano Medina
 Teodilo Rios Barba
 Francisco Jose Rivera Pesquera
 Gabriela M. Rodriguez Alcantara
 Rogelio Rodriguez Hernandez
 Jesus Efraim Rodriguez Medellin
 Juan A. Rodriguez Verdin Flores
 Jorge Pablo Rojano Becerril
 Gustavo Rosales Tapia
 Bertha Rubio Abundiz
 Salvador Ruiz Cancino
 Sergio Salas Hernandez

Eugenio Cipriano Salinas Aranda
 Beatriz del Socorro Sandoval Cuevas
 Javier Soto de la Rosa
 Ana Adela Tibaduiza Herrera
 Fermin Valdovinos Anguiano
 Julio Hector Valenzuela Ruiz
 Alfonso Vargas Flores
 Edith Vela Ortega
 Luis Victoria Vera
 Alvaro Yarza Carranza

MÉDICOS APROBADOS CON ANTERIORIDAD

Foze Abbud Neme
 Gabriel Abbud Gonzalez
 Amelia Margarita Acosta Dominguez
 Oscar Aguilar Gaxiola
 Mario Raul Aguilar Canela
 Arturo Aguilar Castro
 Juan Aguilera Escobar
 Jose Aguilera Aguilera
 Luz Ma. Aguirre Castillo
 Hector Aguirre Mariscal
 Esteban David Aizpuru Garcia
 Arturo Alanis Ibarra
 Guillermo Alatorre Sanchez De La Barquera
 Olga Ma. Alavez Santos
 Luis Aleman Martinez
 Esaul Alonso Gutierrez
 Jorge Alonso Montoya
 Raymundo Alva Urbina
 Elsa Alvarado Covarrubias
 Jorge Federico Alvarez Balbas
 Ma. Del Rosario Alvarez Silva
 Gabriela Alvarez Acevedo
 Jose Martin Amador Duran
 Ramon Amayo Ramirez
 Rafael Andrade Gallegos
 Juan Andrade Pradillo
 Pedro Andrade Pradillo
 Genaro Andrew Rodriguez
 Marco A. Aponte Rueda
 Armando Araiza Ainsa
 Luis Enrique Aramburo Tirado
 Benjamin Aranda Torres
 Miguel Angel Arcos Garduno
 Jorge Arechavaleta Santos
 Silvia Coral Arminio Barrios
 Juan A. Arredondo Ramirez
 Fco. Felipe Arriaga Rosales
 Jose Refugio Arrieta Gomez
 Jose Antonio Arroyo Castelazo
 Miguel Angel Arroyo Castelazo
 Miguel Arroyo Guioja
 Adiel Asch Rabinovich
 Jaime Asch Gaistovsky
 Rigoberto Astorga Diaz
 Jose Jesus Avelar Morales
 Tobias Avendaño Santiago
 Arturo Avila Lozada
 Jorge Alfredo Ayala Moran
 Marco Fidel Ayora Romero
 Cesar Azcarate Rangel
 Enrique Azuara Pliego
 Tomas I. Azuara Salas
 Isaías Balanzario Rojas
 Manuel Balderas Cavazos
 Jose Antonio Balderrama Sanchez
 Mercedes Baledon Sanchez
 Nathan Baran Margolis
 Noe Baran Mash

Minerva Barragan Cañedo
 Jorge Barrera Iglesias
 Mario Antonio Barron Soto
 Mario Antonio Barron Y Sierra
 Pedro Rafael Becerril Perez
 Victor M. Belalcázar Lopez
 Antonio Bello Mora
 Luis Alberto Beltran Saucedo
 Olga Eugenia Beltran Rodriguez Cabo
 Diego German Berlanga Gotes
 Heliodoro Bernal Abarca
 Sergio Angel Bernal Lopez
 Arturo Blancas Ruiz
 Mauricio Bogomolny Yankelovich
 Johannes Borgstein Van Wijk
 Lidia Borro Dubra
 Pedro I. Bribiesca Azuara
 Ma. De La Luz Briseño Gonzalez
 Andres Bustamante Balcarcel
 Gonzalo Cadavieco Sosa
 Jesus Adalberto Calderon Boone
 Cesar Camacho Angulo
 Alejandro Camelo Schwarz
 Luz Arcelia Campos Navarro
 Francisco Campos Obregon
 Jose Carriño Vazquez
 Amada Del Rocio Carrillo Davalos
 Armando Carrillo Camacho
 Victor Manuel Carrillo Felix
 Juan Gustavo Carrillo Partida
 Hugo Casab Rueda
 Arturo Casillas Cantu
 Martin Castañeda De Leon
 Eduardo A. Castelazo Graff
 Horacio Alfonso Castilla Serrano
 Carlos Castillo Solalinde
 Bertha Leticia Castro Barreto Gomez
 Armando Ceballos Oliva
 Fernando Centeno Magaña
 Francisco Cervantes Cervantes
 Alejandro Cervantes Ramirez
 Carlos Antonio Chacon Arcila
 Ruben Chapa Casillas
 Adalberto Chapa Gonzalez
 Cynthia Dannei Chavez Perez
 Maria Estela Chavez Delgado
 Pedro Chavez Martinez
 Rogelio M.a. Chavolla Magaña
 Ney Chavolla Contreras
 Alfredo Chi Chan
 Salvador Chimal Olvera
 Jose Marcelino Chuc Crespo
 Atanascio F. Cob Cawich
 Benjamin Contreras Ruan
 Ramon Contreras Cabrales
 Jorge Gustavo Cordova Diaz
 Ramon Cortes Lopez
 Gonzalo Corvera Behar

Jorge Corvera Bernardelli
 Amparo Cota Leyva
 Robert Joseph Craig Sosa
 Jorge Enrique Cruz Ponce
 Francisco Javier Cruz Farfud
 Carlos Cuitly Siller
 Luis Curiel Aceves
 Elias Curioca Karana
 Roberto Davalos Valenzuela
 Jesus G. Davila Flores
 Ruben De Anda Cabrera
 Arturo De Cordova Solis
 Eduardo De Gortari Gorostiza
 Ricardo Antonio De Hoyos Parra
 Manuel De Hoyos Elizondo
 Hector De La Garza Hesles
 Victor De La Garza Tenorio
 Martha De La Mora Arreguin
 Carlos De La Torre Gonzalez
 Jorge De Leon Garcia
 Renardo De Leon Perez
 Sergio Decanini Tomessi
 Carlos Decanini Lozano
 Jorge E. Del Bosque Mendez
 Rolando Del Rosal Sigler
 Mario A. Del Villar Cervera
 Ramon Del Villar Madrid
 Noel Tiburcio Delgadillo Vivanco
 Olga Maria Delgadillo Diaz
 Andres Delgado Falfari
 Eduardo Gabriel Desantis Vargas
 Ernesto Benedicto Deutsch Reiss
 Sergio Eduardo Diaz Ferman
 Severino Diaz Leon
 J. Enrique Diaz Gastelum
 Enrique Diaz Miron Rodriguez
 Javier Dibildox Martinez
 Laura E. Dominguez Danache
 Ma. Angela Dordevick Fuentes
 Jose Alfonso Duarte Prado
 Raul J. Elizalde Hinojosa
 Viviano Hector Elizondo Tijerina
 Jesus Ramon Escajadillo Diaz
 Eligio Esquivel Medina
 Francisco Estrada Arvide
 Pascual Edgardo Estrada Estrada
 Juan Fajardo Arroyo
 Nadim Fakhir Fakhir
 Jaime Fandiño Izundegui
 Rebeca Favela Garcia
 Jaime Fernandez Espinosa
 Ignacio Fernandez De Lara Salcedo
 Irma Figueroa Calvo
 Guillermo Flores Calderon De La Barca
 Leandro Flores Cordero
 Maria Del Socorro Flores Lam
 Ma. Cristina Flores Cortes
 Daniel Franco Ramos

Fermin Frausto Araiza
Ma. Celia Fregoso Hernandez
Alejandro Fuentes Cienfuegos
Jose Taide Galaviz Alvarado
Luis Porfirio Galindo Castillo
Francisco Gallegos Rueda
Jose Gallegos Gutierrez
Victor Manuel Galvan Rodriguez
Jose Ganem Musi
Alfonso Garcia Garcia
Miguel Angel Garcia Garcia
Eduardo Antonio Garcia Loera
Miguel Angel Garcia Osornio
Rafael Garcia Palmer
Jose A. Garcia Rosales
Jose Luis Garcia Zúñiga
Maximo Garcia Castañeda
Claudia Maria Garcia Guzman
Luis Garcia Perez
Carlos Garcini Pablos Velez
Alberto Garnica Castillo
Carlos Garza Y Garza
Jose Igor Garzon Cabrera
Jaime Garzon Villanueva
Luis Alberto Giorgana Frutos
Ruben Eduardo Gleason Rodriguez
Juan Manuel Gomez Aguirre
Jose Fco. Gomez Llera
Rene Gomez Romano
Rene Gomez Sarabia
Alfonso Gomez Sevilla
Roosevelt Gomez Flores
Victor Gomez Pichardo
Eparquio Gonzalez Cajale
Luis Antonio Gonzalez Diaz
Simon Gonzalez Dominguez
Weckman Armando Gonzalez Gomar
Armando Gonzalez Romero
Carlos Gonzalez Salas Campos
Luis Gonzalez Renteria
Jose Luis Gonzalez Salas
Hugo Gonzalez Valdepeña
Eulogio Gonzalez Rodriguez
Ana Joaquina Gonzalez Delgado
Lorenzo Gonzalez Chavez
Juan Carlos Gonzalez Garcia
Bernardo Grobeisen Roudy
Servando Guajardo Guajardo
Carlos Gerardo Guerra Alvarez
Salomon Guerra Villalobos
Carlos Guerra Gonzalez
Roberto Guerra Garcia
Juan Guevara Martinez
Martha Patricia Guinto Balanzar
Susana Gutierrez Avila
Juan Gutierrez Butanda
Jose Angel Gutierrez Marcos
Miguel Gutierrez Ramirez
Carolina Gutierrez Sanchez
Claudia Gutierrez Ocampo
Rafael Gutierrez Garcia
Gabriel Gutierrez Bringas
Cesar Alfonso Gutierrez Espinosa
Ignacio Gutierrez De Velasco Hernandez
Fernando Guzman Lozano
Fco. Javier Guzman Palacios
Carlos E. Henao Mejia
Joel Heras Espinosa
Ruben Guadalupe Heredia Garza
Jose Luis Hernandez Batista
Javier Jose Hernandez Covarrubias
Luis Hernandez Guzman
Gregorio Hernandez Hernandez
Luis Hernandez Pacheco
Jose Gmo. Hernandez Valencia
Mario Sabas Hernandez Palestina

Francisco Hernandez Mendiola
Sergio Horacio Hernandez Paz
Moises Rene Hernandez Rodriguez
Francisco Hernandez Orozco
Jorge Salvador Hernandez Godoy
Mariano Hernandez Goribar
Lillian Hernandez Garcia
Jesus P. Hernandez Valdez
Jesus Ignacio Herrera Ramirez
Antonio Hidalgo Rea
Margarita Ibarra Macari
Francisco Jazvier Ibarra Parra
Carlos Gmo. Iglesias Ramos
Jaime Juan Iniguez Moreno
Arturo Jaramillo Palomino
Eduardo Jimenez Ramos
Jesus Jimenez Guzman
Jorge Alberto Juarez Lagunes
Silvio Jurado Hernandez
Alfonso Miguel Kageyama Escobar
Cristopher Kauffman Overton
Masao Kume Omine
Lino Lara Fabian
Juan Gerardo Lazo Saenz
Manuel Lee Kim
Maria Elena Lengua Palomino
Samuel Levy Pinto
Fernando Gustavo Leyva Cabrera
Fausto Lopez Infante
Eduardo Lopez Lizarraga
Celerino Lopez Lopez
Jaime Lopez Lopez
Jorge Lopez Michel
Francisco Lopez Navarrete
Carlos Lopez Salazar
Jose Alberto Lopez Sisniega
Oscar R. Lopez Flores
Hugo Lopez Lopez
Francisco Loranca Olguin
Luis G. Lozano Muela
Maximo G. Lozano Martinez
Francisco Javier Luengas Munoz
Jaime Lumban Gutierrez
Cristian Lux Melendez
Benjamin Macias Fernandez
Luis Alberto Macias Fernandez
Hector Macias Reyes
Benjamin Macias Jimenez
Benito Madariaga Rangel
Alberto Jose Magaña Rivero
Eduardo Maldonado Pinedo
Pablo Maldonado Sarabia
Alfonso Manjarrez Bernal
Angela P. Marchena Reyes
Modesto Leonides Mares Hernandez
Carlos Marin Camarena
Luis Gerardo Martin Armendariz
Jaime Martinez Chavez
Gerardo Martinez Suzuki
Marco Antonio Martinez Salazar
Carlos Martinez Valdes
Glenn Raul Martinez Sanchez
Carlos Javier Martinez Luengas
Ma. Elena Martinez Ortega
Gilberto Martinez Cardenas
Martha P. Martinez Del Olmo
Antonio Martinez Cardona
Francisco A. Martinez Gallardo Y Pourtales
Eduardo Mata Alvarez
Hector Medellin Arreola
Jose Luis Medina Godinez
Luz Ma. Del Carmen Medrano Tinoco
Roberto Mejia Perez
Javier Homero Mena Becerra
Mario Mena Treviño
Julio Cesar Augusto Mena Ayala

Jose Manuel Mendez Mendez
Jose Luis Mendez Vera
Pablo Mendoza Hernandez
Raul Mereles Del Valle
Felix Michel Alatorre
Jose Luis Milla Granados
Arturo Mimenza De Regil
Ruben Mingram Camargo
Berta Josefa Missene Orellana
Juan Angel Monreal Martinez
Luis Enrique Monroy Martinez
Eduardo Montes De Oca Fernandez
Edmundo Montes De Oca Sanchez
Jose E. Montiel Oviedo
Jesus Montiel Porchas
Rosalia Montoya Perez
Jose Socorro Mora Sierra
Carlos Morales Cardenas
Octavio Alberto Morales Looor
Mauricio Morales Cadena
Geronimo Rafael Morales Arango
Cecilia Moreno Betancourt
Antonio Moreno Gonzalez
Ruben Moreno Padilla
Virginia Paula Moreno Robles
Alberto Ezequiel Moreno Samperio
Miguel Angel Murillo Melosamper
Jose D. Murillo Rodriguez
Leodegario Muñoz Soto
Jose Luis Najera Bocanegra
Jose Angel Nava Peña
Luis Mario Navarrete Mejia
Rafael Manuel Navarro Meneses
Agaton Navarro Quintana
Ricardo A. Negrete Genes
David Jesus Nino Osorio
Ma. Eugenia Nolasco Granados
Edgard Novelo Guerra
Jose Luis Novelo Guerra
Luis Maurilio Nunez Garcia Formenti
Boris Nurko Berkovich
Patricia Nuñez Hernandez
Jaime Obregon Mimbela
Roberto Ocampo Trujillo
Mauricio Ochoa Garcia
Lazaro Ochoa Mares
Joaquin Olalde Quintanar
Fernando Luis Olazabal Davila
Fco. Gmo. Olivera Jones
Alfonso Orantes Gomez
Gustavo Origel Quintana
Herlinda Orozco Zamarripa
Jose Ortega Islas
Jose A. Ortega Leon
Luis A. De J. Ortiz Armenta
Jose Raul Ortiz Lara
Alejandro Ortiz Dominguez
Alicia I. Osorno Velazquez
Arturo R. Ospino Ospino
Hector Fidel Pacheco Sanchez
Oscar Palomino Benavides
Carlo Pane Pianese
Jorge Paquot Rodriguez
Ramon Pardo Martinez
Jose I. Peraldi Rios
M. Mayela Perdomo Serrano
Rebeca Perez Astorga
Jose Angel Perez Dominguez
Francisco Jose Perez Gomez
Coral Perez Hernandez
Francisco Javier Perez Peña
Elizabeth Perez Sanchez
Salvador Perez Paniagua
Arturo Perez Escamilla
Halimi Perez Martinez
Blanca Rosa Pescador Espinoza

Manuel Peñaloza Plascencia
 Rene Pierdant Perez
 Juan Piña Cazares
 Elidia Ponce Lira
 Juan Francisco Ponce Ponce
 Silvia Hilda Ponce Vazquez
 Emilio Ponce Zaleta
 Daniel Porras Zarate
 Fernando Quezada Gonzalez
 Angel Quijano Torres
 Jose Luis Ramirez Gonzalez
 Wilmer Ramirez Marines
 Hector Ramirez Ojeda
 Indalecio Ramirez Orendain
 Fernando Ramirez Oropeza
 Julian Ramirez Quintanilla
 Juan Carlos Ramirez Rivera
 Gustavo Ramirez Garcia
 Luis Antonio Ramirez Y Dorantes
 Carlos Ramirez Villela
 Fco. Javier Ramirez Mandujano
 Ruben Ramos Alcocer
 Esthela Leticia Ramos Lopez
 Hector Manuel Ramos Mejia
 Miguel Reguero Vazquez Del Mercado
 Federico Reinking Wittemore
 Federico Reyes Gomez Llata
 Ernesto Reyes Gonzalez
 Armando Reyes Montes De Oca
 Jose Reyes Ruiz
 Carlos Reyna Aguirre
 Victor M. Reynoso Y Delgado
 Jesus Reynoso Othon
 Fco. Fausto Rico Sanchez
 Marino Rios Ugartechea
 Francisco J. Rivera Avila
 Rafael Rivera Camacho
 Francisco Rivera Guerrero
 Jorge A. Rivera Pintor
 Lilia T. Rivera Costales
 Gloria A. Riveroll Garcia
 Luis D. Robles Vidal
 Antonio Rodriguez Alcaraz
 Felipe Rodriguez Cuevas
 Adan Rodriguez Ruiz
 Daniel Rodriguez Salinas
 Elias Amado Rodriguez Linares
 Marcos A. Rodriguez Perales
 Carlos Rodriguez Macluf
 Guillermo Rodriguez Y Rodriguez
 Alfonso R. Roiz Aguirre
 Daniel Roldan Posada
 Gustavo Romero Perez
 Carlos Romero Martinez
 Miguel Angel Romero Lopez

Juan Antonio Romero Rio
 Fernando Romero Fernandez
 Juan Rosas Peña
 Manuel Rosas Arellano
 Frank Eduardo Rosengaus Leizgold
 Samuel Rosete Perez
 Elias Rozilio Huzny
 Alonso Eduardo Ruanova Fernandez
 Victor Rubi Vazquez
 Ofelia Patricia Ruelas Gutierrez
 Ramon Ruenes Fernandez
 Arcadio Sacre Rangel
 Cecilio Saenz Avila
 Guillermo Saenz Contreras
 Juan Eugenio Salas Galicia
 Jose Salas Martinez
 Carlos J. Salas Perez
 Rodolfo Jesus Saldana Tamez
 Micaela Saldaña Garcia
 Roberto Saldaña Ruiz
 Leonardo Rafael Salinas Gonzalez
 Abelardo Sanchez Aleman
 Juan Felipe Sanchez Marle
 Carlos Sanchez Sanchez
 Jose Sanchez Cortes
 Guillermo Sanchez Urzua
 Jose De J. Sanchez Gil
 Andres Sanchez Gonzalez
 Maria Guadalupe Sanchez Garcia
 Jorge Sanchez Rocha
 Jose M. Sanchez Ricardez
 Luis Fernando Sanchez Medal Alarcon
 Arturo Sandoval Camarena
 Jaime Sandoval Granillo
 Leopoldo Santamaria Pavageau
 Octavio Santana Belliard
 Julian S. Santiago Diez De Bonilla
 Juan Santillan Retana
 Julio Cesar Serna Hernandez
 Isaac Shubich Neiman
 Gabriela Patricia Sicilia Barra
 Ana Patricia Smith Bateon
 Jose Smoler Berkovsky
 Antonio Soda Merhy
 Aurora Solano Martinez
 Maurilio Solis Chavez
 Oscar Solis Da Costa
 Juan Antonio Sordo Perez
 Jorge Sosa Orlaineta
 Martha Patricia Soto Alvarado
 Hector Soto Priante
 Victor Soto Villalobos
 Esteban Suarez Jesus
 Ricardo Tapia Acuña
 Severino Tarasco Camino

Bertha Edith Tijerina Hasting
 Pablo Rene Toral Maldonado
 Laura Areli Torrero Castillo
 Ricardo Torres Vasconcelos
 Jaime Torres Becerra
 Rebeca E. Torres Rodriguez
 Moises Torrijos Lopez
 Vinicio Toscano Mancheno
 Ana Maria Guadalupe Trejo Vazquez
 Rodolfo Treviño Tijerina
 Jose Luis Treviño Gonzalez
 Alberto Tueme Arellano
 Elias Turque Minian
 Sergio Turrubiates Solis
 Silvia Guadalupe Ugalde Ramirez
 Jose Luis Uranga Herrera
 Enrique Urbina Martinez
 Jorge Ulises Useche Pretelt
 Jose Juan Valdes Niebla
 Jose Luis Valdes Bravo
 Monica Valdez Labra
 Fernando Valdez Abreu
 Oscar Adrian Valdez Croda
 Angel Valdez Navarrete
 Carlos Valenzuela Esquerro
 Lourdes O. Vales Hidalgo
 Angel Valle De La O
 Jose Luis Vargas Jimenez
 Alejandro Vargas Aguayo
 Julio Cesar Vargas Vergara
 Ma. De Lourdes Vazquez Lopez
 Jesus Vazquez Quevedo
 Sergio R. Vazquez Mellado
 Dora Guadalupe Vega Guerrero
 Cuauhtemoc Vega Bastidas
 Oswaldo Dagoberto Velasquez Morales
 Romeo Velazquez Manzo
 Jorge Alfredo Velazquez Uribe
 Francisco Javier Velazquez Vargas
 Pelayo Vilar Puig
 Pelayo Vilar Canales
 Gustavo A. Villarreal Medellin
 Ramon Enrique Villegas Verdugo
 Silverio Vizcaino Salcedo
 Simon Wing Varela
 Carlos Yañez Garcia
 Carlos Fernando Zamora Acosta
 Adolfo Zapata Zamora
 Rafael A. Zarate Garcia
 Sergio Zepeda Diaz
 Ismael Zepeda Diaz
 Emilia G. Zepeda Lopez
 Javier Zorrilla Garza

DIRECTORIO POR PAIS EXTRANJERO O POR ENTIDADES FEDERATIVAS DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

SIN DOMICILIO EN LOS REGISTROS.

Agustin Aguilar Carrillo
Sin Domicilio

Humberto Alcocer Gutierrez de V.
Sin Domicilio

Eduardo de La Parra
Sin Domicilio

Alfonso Garibay Fernandez
Sin Domicilio

Luis Gonzalez Renteria
Sin Domicilio

Benito Madariaga Rangel
Sin Domicilio

Ma. Elena Martinez Ortega
Sin Domicilio

Felix Michel Alatorre
Sin Domicilio

Rafael Tirado Marin
Sin Domicilio

BAJA CALIFORNIA NORTE

Armando Araiza Ainsa
Paseo de Las Lomas No. 1 -conjunto Residenciales,
Los Pinos. Tijuana, B. C. 22640

Arturo Blancas Ruiz
Blvd. Agua Caliente No. 4558 - 17 Suite 1707, Plaza
Agua Caliente Tijuana, B. C. 22420

Gustavo Adolfo Villareal Medellin
Av. Madero No. 775-10 B Centro Tijuana, B. C.
22000

Hector Manuel Delgadillo Vihanco
Bugambillas No. 50 - 403 Fracc. del Prado. Tijuana,
B. C. N 22440

Francisco Loranca Olguin
Calle 2a. No. 1413 Hosp. Guadalajara Centro
Tijuana, B. C. N 22000

Jose Luis Salas Martinez
Plaza Agua Caliente No. 4558-1708 Aviacion. (clin.
de Cirugia Integral) Tijuana, B. C. N 22420

BAJA CALIFORNIA SUR

Luis Nuez Garcia Formenti
Nicolas Bravo 611 Centro La Paz, B. C. S 23000

CAMPECHE

Miguel Angel Ulloa Ramirez
Calle 28 -77 Centro Cd. del Carmen, Camp. 24100

CHIHUAHUA

Ignacio Peraldi Ferrino
Ave. de Las Americas No. 465 Nte. Margaritas. Cd.
Juarez, Chih. 32310

Salvador Ortiz Chavarria
Paseo Bolivar No. 12-310 Centro Chihuahua, Chih.
31000

Jose Luis Ramirez Gonzalez
Cortes Monroy No. 1709 San Felipe Chihuahua,
Chih. 31240

Elias Amado Rodriguez Linares
Intermedialateral Periferico Ortiz Mena 1815
Chihuahua, Chih. 31000

CHIAPAS

Jose Rodolfo Meza Lopez
Sanatorio Perez Matus. Domicilio Conocido Comitán
Chis. 30000

Alfonso Orantes Gomez
Calle 1a. Sur Pte. No. 728 - 6o. Piso Centro Tuxtla
Gutierr. Chis. 29000

COAHUILA

Glenn Raul Martinez Sanchez
De La Fuente 304 Ote. Centro Monclova Coah. 25700

Pedro Chavez Martinez
Alfredo Recaut 1312 lo. de Mayo Monclova, Coah.
25700

Victor Homero de La Garza Tenorio
Calle de La Fuente 308 Zona Centro Monclova,
Coah. 25700

Alberto Valdes
Juarez No. 3 Poniente Centro Piedras Negras, Coah.
26000

Gilberto Martinez Cardenas
Victoria No. 329 Pte. Centro Saltillo, Coah. 25000

Alberto Tueme Arellano
Av. Morelos No. 454 Pte. Torren, Coah. 27000

Juan G. Lazo Saenz
Allende No. 139 Ote. Centro Torreon, Coah. 27400

Miguel A. Murillo Melo
Centro Medico de Torreon, A. C Av. Allende No.
351 Ote. Torreon, Coah. 27000

Jose Luis Novelo Guerra
Ave. Mayran No. 853 Col. Torreon Jardin Torreon,
Coah. 27200

COLIMA

Fermin Valdovinos Anguiano
Allende No. 416 Centro Colima, Col. 28000

Juan Carlos Gonzalez Garcia
Av. Mexico No. 224, Int. 1 Centro Manzanillo, Col.
28200

COLOMBIA

Angela Maria Dorvedic Fuentes
Diagonal 109 No. 19-56 Bogota, Colombia

COSTA RICA

Francisco Faerron Rivera
Apartado 32 San Pedro M. Oca San Jose Costa Rica

DISTRITO FEDERAL

Adiel Asch Rabinovich
Ejercito Nacional No. 650-202 Polanco. Mexico D.
F. 11550

Luz Ma. del Carmen Medrano Tinoco
Sur 73 A No. 308 Sinatel Mexico D. F. 09074

Foze Abbud Neme
Insurgentes Sur No. 686 8o. Piso Col. del Valle.
Mexico, D. F. 03100

Gabriel Abud Gonzalez
Priv. de Nabor Carillo No. 7 Col. Olivar de Los
Padres Mexico, D. F. 01780

Jose T. Aguilera Aguilera
Division del Norte No. 2929 Col. Coyoacan Mexico,
D. F. 04040

Pablo Alcala Barrios
Calle Oso No. 127-211 del Valle Mexico, D. F.
03100

Rafael Andrade Gallegos
Fernando Montes de Oca No. 8 P. B. Col. Condesa.
Mexico, D. F. 06140

Fernando Federico Arcaute Velazquez
Ignacio M. Altamirano No. 18 Col. San Rafael.
Mexico, D. F. 06470

Jose R. Arrieta Gomez
Queretaro 147-905 Roma Mexico, D. F. 06700

Manuel Arrijo Lima
Insurgentes Sur No. 300-609 Col. Roma Mexico, D.
F. 06700

Miguel Angel Arroyo Castelazo
Tehuantepec No. 204-3er. Piso Col. Roma Sur.
Mexico, D. F. 06760

Jose Antonio Arroyo Castelazo
Tehuantepec No. 204-1er. Piso Roma Sur. Mexico,
D. F. 06760

Jaime Asch Gaistrovsky
Ejercito Nal. No. 650-202 Col. Polanco Mexico, D.
F. 11560

Arturo Avila Lozada
Ejercito Nacional No. 617 Desp. 702 Col. Granada.
Mexico, D. F. 11520

Marco Fidel Ayora Romero
Durango 49-7o. Piso Col. Roma Del. Cuauhtemoc
Mexico, D. F. 06700

Cesar Azcarate Rangel
Luz Savion No. 522 Col. del Valle Mexico, D. F.
03100

- Enrique Azuara Pliego
Punto de Piedra 150-822 Col. Torriello Guerra
Mexico, D. F. 14050
- Isaias Balanzario Rosas
Reforma No. 250-203 Col. Juarez Mexico, D. F.
06600
- Mercedes Baledon Sanchez
Pitagoras No. 826 del Valle Mexico, D. F. 03100
- Noe Baran Mash
Hegel 228-50. Piso Col. Polanco Mexico, D. F. 11560
- Nathan Baran Margolis
Hegel 228-50. Piso Col. Polanco Mexico, D. F. 11560
- Raul Gerardo Barrios Marquez
Las Roas Lote 12 Mza. 25 Col. Ampliacion Tepepan
Mexico, D. F. 16060
- Mario Antonio Barron Soto
Tlacotalpan No. 51-604 Roma Sur. Mexico, D. F.
06740
- Pedro Rafael Becerril Perez
Ejercito Nacional No. 617 Cons. 904 Granada.
Mexico, D. F. 11520
- Ignacio Bejar Rojas
Nueva York No. 32-70. Piso Col. Napoles Mexico,
D. F. 03810
- Antonio Bello Mora
Tlacotalpan No. 51 Desp. 703 Col. Roma Mexico, D.
F. 06760
- Olga Eugenia Beltran Rodriguez Cabo
Fresnos No. 52 -502 Edif. D Sta. Ursula Coapa,
Coyoacan. Mexico, D. F. 04640
- Abraham Berkestein Kanarec
Melchor Ocampo 193 Torre A 3o. Desp. E Veronica
Anzures Mexico, D. F. 11300
- Mauricio Bogomolny Yankelevich
Sierra Guadarrama No. 65 - 501 Lomas de
Chapultepec Mexico, D. F. 11000
- Johannes Albertus Borgstein Van Wijk
Calle del Arbol No. 21 San Angel Mexico, D. F.
01000
- Lidia Esther Borro Dubra
Iztaccihuatl 23-8 Hipodromo-condesa Mexico, D. F.
06100
- Pedro Ismael Bribiesca Azuara
Eugenia No. 626 Edif. Tulipan 601 Mexico, D. F.
03100
- Judith del Rosario Bustamante de La O
Amores No. 13 Edif. "a" Depto. 401 Col. del Valle
Mexico, D. F. 03100
- Luz Arcelia Campos Navarro
Tlacotalpan No. 51- 604 Col. Roma. Mexico, D. F.
06700
- Luis Fernando Cano Medina
Alvaro Obregon 74-305 Col. Roma Mexico, D. F.
06700
- Jose Cariño Vazquez
Calz de La Viga 1756 Col. Heroes de Churubusco
Mexico, D. F. 09090
- Leticia Isabel Castañeda Islas
Cristina 12 Industrial Del. G. A. Madero Mexico, D.
F. 07800
- Martin R. Castañeda de Leon
Peten No. 268 Narvarte. Mexico, D. F. 03020
- Horacio A. Castilla Serrano
Retorno de Prolong. Zaragoza 5 Col. Romero de
Terreros Mexico, D. F. 04310
- Armando Ceballos Oliva
Indiana 260-1006 Col. Napoles Mexico, D. F. 03810
- Martin Rafael Cevallos Remes
Calderon de La Barca No. 159 3piso Polanco Mexico,
D. F. 11560
- Rosa Eugenia Chavez Calderon
Minerva # 104. 501 Col. Florida Mexico, D. F. 01030
- Ney Chavolla Contreras
Gelati No. 109-3 Col. San Miguel Chapultepec
Mexico, D. F. 11850
- Rogelio Chavolla Magana
Gelati No. 109-3 Col. San Miguel Chapultepec
Mexico, D. F. 11850
- Alfredo Chi Chan
Mazatlan No. 86 Condesa Mexico, D. F. 06140
- Jorge Gustavo Cordova Diaz
Euler No. 152 - 203 Polanco. Mexico, D. F. 11550
- Leon Gonzalo Corvera Behar
Durango No. 49-701 Roma Mexico, D. F. 14000
- Jorge Corvera Bernardelli
Durango No. 49 10 Piso Col. Roma Mexico, D. F.
06700
- Fernando Couto Y Arcos
Tepic No. 131 Col. Roma Mexico, D. F. 06760
- Robert Joseph Craig Sosa
Sur 136 No. 116 3o. Piso Cons. 316 Esq.
Observatorio Col. Las Americas Mexico, D. F. 01120
- Joel Cruz Hernandez
Eugenia No. 1357 Depto. 3 Col. Narvarte Mexico, D.
F. 03020
- Enrique Culebro Carreri
Sinaloa No. 76- 3r. Piso Col. Roma Deleg.
Cuauhtemoc Mexico, D. F. 06700
- Juan Alberto Curi Miguel
Agave No. 10 Jardines de Coyoacan. Mexico, D. F.
04890
- Arturo de Cordova Solis
Insurgentes Sur 686-202 Col. del Valle Mexico, D.
F. 03100
- Eduardo de Gortari Carbajal
Bucareli No. 181-1 Centro Mexico, D. F. 06040
- Eduardo de Gortari Gorostiza
Zacatecas No. 40-211 Col. Roma Mexico, D. F.
06700
- Hector de La Garza Hesles
Calderon de La Barca No. 359-3 Col. Polanco
Mexico, D. F. 11560
- Jorge Eduardo del Bosque Mendez
Palenque No. 287 Col. Narvarte Mexico, D. F. 03200
- Rolando del Rosal Sigler
Insurgentes Sur No. 1862-90. P Col. San Angel
Mexico, D. F. 01000
- Andres Delgado Falfari
Camino Sta. Teresa 1055-209 Col. Heroes de
Padierna Mexico, D. F. 14200
- Ernesto Deutsch Reiss
Camino A Sta. Teresa 1055-1. P. Heroes de Padierna
Mexico, D. F. 14200
- Enrique Diaz Miron Rodriguez
Adolfo Lopez Mateos 230 Progreso Tizapan, Mexico,
D. F. 01080
- Laura Elena Dominguez Danache
Gabriel Mancera No. 1815-201 Col. del Valle
Mexico, D. F. 03100
- Kurt Ellinhaus Pfister
Eugenio Sue No. 335-50. Piso Col. Polanco Mexico,
D. F. 11550
- Ma. Soledad Aurora Escañuela Ramos
Palenque No. 620 Col. Narvarte. Mexico, D. F.
03650
- Eligio Esquivel Medina
Dr. Vicente Beristain No. 162 Col. Asturias Mexico,
D. F. 06850
- Francisco Estrada Arvide
Esparza Oteo No. 144-208 Col. Guadalupe Inn
Mexico, D. F. 01020
- Oscar Farias Alvarez
Protasio Tagle No. 105 Col. Tacubaya, Del. Miguel
Hidalgo Mexico, D. F. 11870
- Vicente Fernandez Nespereira
Tuxpan No. 16-50. Piso Col. Roma Sur Mexico, D.
F. 06760
- Jose Carlos Fernandez Valle
Ejercito Nacional 617 P. B. Col. Granada Mexico, D.
F. 11520
- Ignacio Fernandez de Lara Salcedo
Mesones 111-b Col. Centro Mexico, D. F. 06000
- Jaime Fernandez Espinosa
Av. Palmas No. 745 Desp. 306 Col. Lomas Mexico,
D. F. 11000
- Leandro Flores Cordero
Ejercito Nacional 617-904 Col. Granada Mexico, D.
F. 11520
- Alejandro. Fuentes Cienfuegos
U. Loma Hermosa Edif. 53-c Depto. 306 Col.
Irrigacion. Mexico, D. F. 11500
- Octavio Bernardo Galindo Montoya
Pestaqlozai No. 1222 Col. del Valle Mexico, D. F.
03100
- Jose Gallegos Gutierrez
Insurgentes Sur 590 3er. Piso Col. Napoles Mexico,
D. F. 03810

- Maximo Garcia Castañeda
Calderon de La Barca 359-3o Polanco Mexico, D. F. 11560
- Miguel Angel Garcia Garcia
Ejercito Nacional 613-205 Col. Granada Mexico, D. F. 11520
- Rafael Garcia Palmer
Calderon de La Barca #359-3o. Polanco Mexico, D. F. 11560
- Luis Alberto Giorgana Frutos
Tehuantepec No. 36-101 Col. Roma Sur Mexico, D. F. 06760
- Ruben Eduardo Gleason Rodriguez
Pino No. 66 Florida Mexico, D. F. 01030
- Rene Gomez Romano
Sagitario 150 Prado Churubusco Coyoacan Mexico, D. F. 04230
- Luz Maria Gonzalez Garcia
Eugenia No. 1357 - 1 Piso Narvarte Mexico, D. F. 03020
- Jose Luis Gonzalez Salas Casillas
Arista No. 24 Guerrero Mexico, D. F. 06300
- Rafael Gonzalez Rivas
Picacho No. 226 Jardines del Pedregal Mexico, D. F. 01900
- Mario Gonzalez Ulloa
Tuxpan No. 27-8o. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Bernardo Grobeisen Roudy
Av. Newton 186-401 Col. Polanco Mexico, D. F. 11570
- Ilka Marys Guerrero Escobar
Frontera # 75 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Martha Patricia Guinto Balanzar
Gabriel Mancera 321-201 del Valle Mexico, D. F. 03100
- Juan Gutierrez Butanda
Ahuic No. 6 Mza. J Lote 10 Col. San Pedro Apostol Mexico, D. F. 14070
- P. Erendira Gutierrez Zamora
Crater No. 821 Pedregal de San Angel Mexico, D. F. 01900
- Gabriel Gutierrez Bringas
Tuxpan No. 2-203 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Alfonso Gutierrez Inzunza
Guillermo Prieto 4 Col. San Rafael Mexico, D. F. 06470
- Jose Angel Gutierrez Marcos
Puente de Piedra No. 150-425 Col. Tlalpan Mexico, D. F. 14050
- Alejo Gutierrez Cruz
Fco. del Paso Y Troncoso 628 Edif. D Depto. I Col. Magdalena Mixihuca Mexico, D. F. 15940
- Mariano Hernandez Goribar
Tlacotalpan No. 51 Desp. 703 Col. Roma Mexico, D. F. 06760
- Francisco. Hernandez Mendiola
Baja California No. 196 - 202 Roma, Mexico, D. F. 06700
- Mario Hernandez Palestina
San Francisco No. 1626 - 403 del Valle Mexico, D. F. 03100
- Guillermo Hernandez Valencia
Valparaíso 153-c Col. Tepeyac Insurgentes Mexico, D. F. 07300
- Francisco Hernandez Orozco
Baja California No. 196-902 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Jesus Ignacio. Herrera Ramirez
Av. Temoluc Andador -3 Grupo-2 Casa -1 Acueducto de Guadalupe. Mexico, D. F. 07270
- Rodolfo Irigoyen Salgado
Chiclayo 676- Col. Lindavista Mexico, D. F. 07300
- Alfonso Miguel Kageyama Escobar
Lomas del Anahuac No. 42 Col. Lomas de Tarango Mexico, D. F. 01620
- Masao Kume Omine
Santander No. 15-601 6o. Piso Insurgentes Mixcoac. Mexico, D. F. 03920
- Enrique Lamadrid Bautista
San Luis Potosi No. 44 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Manuel Lee Kim
Sanchez Azcona No. 317 Col. del Valle. Mexico, D. F. 03100
- Javier Lopez de Nava Albarran
Norte 13 No. 4926 Col. Magdalena de Las Salinas Mexico, D. F. 07760
- Luis Macias Fernandez
Hegel 120 - 502 Col. Polanco Chapultepec Mexico, D. F. 11560
- Benjamin Macias Jimenez
Hegel No. 120-5o. Piso Col. Polanco Del. Miguel Hida Mexico, D. F. 11560
- Benjamin Macias Fernandez
Hegel No. 120-5o. Piso Polanco Chapultepec. Mexico, D. F. 11560
- Alberto Magaña Rivero
Calle Sur 136 No. 116 Desp. 318 Las Americas. Hospital A. B. C. Mexico, D. F. 01120
- E. Fernando Martin Biasotti
Tepic No. 131 Col. Roma Mexico, D. F. 06760
- Francisco Martinez Gallardo
Calderon de La Barca No. 359-3 Col. Polanco Del. Miguel Hida Mexico, D. F. 11560
- Carlos Martinez Valdes
Colima No. 407 Roma. Mexico, D. F. 06700
- Julio Cesar Augusto Mena Ayala
Cafetales 296 Rinconada Coapa Mexico, D. F. 14330
- Raul Mereles del Valle
Durango 49-10o. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Jose Luis Milla Granados
Edificio 68-b Depto. 403 Unidad Lomas de Sotelo Mexico, D. F. 11200
- Manuel Mojica Roa
Chilpancingo No. 71 - 8o. Piso Hipodromo Condesa Mexico, D. F. 06100
- Eduardo Molina Tellez
Queretaro 147-306 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- David Montes de Oca Rosas
Herschell No. 152 Esq. Kelvin Anzures Mexico, D. F. 11590
- Jose Efrain Montiel Oviedo
Calle 1517 No. 64 U. San Juan de Aragon 6a. Secc Mexico, D. F. 07920
- Jose Socorro Mora Sierra
Unidad Lindavista Vallejo Edif 45-f-401 Mexico, D. F. 07720
- Cecilia Moreno Betancourt
Puente de Piedra # 150-612 Torriello Guerra Mexico, D. F. 14050
- Ruben Moreno Padilla
Carpio No. 89-6 Santa Maria La Ribera Mexico, D. F. 06400
- Ma. de Lourdes Muoz Carlin
Floresta No. 49 Santiago Ahuizotla, Azcapotzalco Mexico, D. F. 02750
- Leodegario Muñoz Soto
Sinaloa 222 3o. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Javier Nava Lopez
Av. Ticoman # 128-4 Col. Lindavista Mexico, D. F. 07300
- Rafael Manuel Navarro Meneses
Tuxpan No. 10 Planta Baja Col. Roma Sur Mexico, D. F. 06700
- Edgar Novelo Guerra
Ignacio M. Altamirano 18 Col. San Rafael Mexico, D. F. 06470
- Boris Nurko Berkovich
Ejercito Nacional No. 650-202 Col. Polanco Mexico, D. F. 11560
- Ignacio Ortega Dominguez
Jose Ma. Olloqui No. 171 Col. del Valle Mexico, D. F. 03100
- Humberto Ortiz Cadenas
Norte 81 No. 544 Col. Electricistas Atzacotal Mexico, D. F. 02060
- Jose Raul Ortiz Lara
Insurgentes Sur 1650 C-202 2o. Piso Col. Florida Mexico, D. F. 03100
- Rafael Pacchiano Cao
Amores No. 26 Col. del Valle Mexico, D. F. 03100
- Carlo Pane Pianese
San Francisco 1626-403 Col. del Valle Mexico, D. F. 03100
- Ramon Pardo Martinez
Jose Ma. Velasco No. 110-102 San Jose Insurgentes. Mexico, D. F. 03900

- Hector Peralta Valdez
Tres Cruces No. 99 Col. Coyoacan Mexico, D. F.
04100
- Georgina Peralta Jimenez
Chiapas No. 127 Col. Roma, Mexico, D. F. 06700
- Manuel Perez Gomez
Insurgentes Sur No. 1783 Col. San Angel Mexico, D. F. 01000
- Ernesto Perez Fuentes
J. Garcia Icazbalceta No. 78 Col. San Rafael Mexico, D. F. 02010
- Alejandro Prado Abarca
Durango No. 49-802 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Guillermo Quiros Torres
Durango 290-40. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Arturo Ramirez Garcia
Norte 9 No. 5125 Col. Panamericana Mexico, D. F. 07770
- Armando Ramirez Calderon
Cerro del Borrego No. 107 Campestre Churubusco Mexico, D. F. 04200
- Hector Ramirez Ojeda
Gelati 29 407-a San Miguel Chapultepec Mexico, D. F. 06700
- Federico Reinking Wittemore
Bve. Cervantes Saavedra # 625 Col. Irrigacion Mexico, D. F. 11500
- Ma. del Socorro Reveles Castillo
Newton No. 186 - 401 Polanco, Mexico, D. F. 11570
- Federico Reyes Rodriguez
Zacatecas No. 230-203 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Federico Reyes Gomez Llata
Gral Tiburcio Montiel 89-3piso Col. San Miguel Chapultepec Mexico, D. F. 11850
- Victor Manuel Reynoso Y Delgado
Camino A Sta. Teresa 1055-129 Col. Heroes de Padierna Mexico, D. F. 10700
- Rafael Rivera Camacho
Tuxpan No. 6 2o. Piso Col. Roma, Mexico, D. F. 06700
- Antonio Rodriguez Alcaraz
Baja California No. 255-b 701 Col. Condesa Mexico, D. F. 06140
- Gabriela M. Rodriguez Alcantara
Av. San Bernabe No. 425 San Jeronimo Mexico, D. F. 06090
- Rogelio Rodriguez Hernandez
Matanzas No. 715 Col. Lindavista Mexico, D. F. 07300
- Daniel Roldan Posada
Calz. de Risco No. 114 Jardines del Pedregal Mexico, D. F. 01900
- Roberto Romero Martinez
Albert No. 4 Col. Portales Mexico, D. F. 03300
- Fernando Romero Fernandez
Manzanillo 122-103 Col. Roma Sur Mexico, D. F. 06700
- Gustavo Romero Perez
Pachuca No. 169 Col. Condesa Mexico, D. F. 06140
- Juan Antonio Romero Rio
Calle 16 # 37 San Pedro de Los Pinos Mexico, D. F. 03800
- Frank Roserigaus Leisgold
Blvd. Miguel de Cervantes Saavedra No. 625 1o. Piso Col. Irrigacion Mexico, D. F. 11500
- Samuel Rosete Perez
Tuxpan No. 16-40. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06760
- Elias Rozillio Husny
U. Loma Hermosa Edif. 76-a-201 Col. Irrigacion Mexico, D. F. 11200
- Ramon Ruenes Fernandez
Ejercito Nacional 617 Bis Col. Granada Mexico, D. F. 11520
- Ruth Salinas Talan
Cerro Gordo 234 Campestre Churubusco Mexico, D. F. 04200
- Juan Felipe Sanchez Marle
Hospital Abc Cons. 321 3o. P. Sur 136 Esq. Observatorio Col. Las Americas Mexico, D. F. 01120
- Andres Sanchez Gonzalez
Colima No. 407 3o. Piso Roma, Mexico, D. F. 06700
- Luis Fernando Sanchez Medal Alarcon
Durango 33 Desp. 61 Colonia Roma Mexico, D. F. 06700
- Julian Santiago Diez de Bonilla
Paseo de Las Gardenias No. 4 Los Robles Mexico, D. F. 04870
- Isaac Shubich Neiman
Apartado Postal No. 11724 Mexico, D. F. 06140
- Antonio Soda Merhy
Tlacotalpan 59-206 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Rafael Somonte Altamira
Tabasco No. 199 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Ricardo Tapia Acuna
Insurgentes Sur No. 300-714 Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Severino Tarasco Camino
Protasio Tagle No. 105 Col. Tacubaya Mexico, D. F. 11870
- Leticia Tijerina de Sanchez
Linaloe No. 6 Esq. Pirul Sta. Ma. La Ribera Mexico, D. F. 06400
- Laura Areli Torrero Castillo
Playa Flamingo No. 48 Col. Marte, Mexico, D. F. 08830
- Gabriela Torres Courtney
Cerrada de Tlaxcala No. 12 Col. Roma Sur Mexico, D. F. 06760
- Ana Ma. Gpe. Trejo Vazquez
Retorno 34 de G. Garcia No. 23 Col. Jardin Balbuena Mexico, D. F. 15900
- Cesar Valencia Gutierrez
Durango No. 33-110. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Carlos Valenzuela Ezquerro
Calderon de La Barca No. 236 Col. Polanco Mexico, D. F. 11550
- Alejandro Martin Vargas Aguayo
Praga No. 26- 801 Juarez Mexico, D. F. 06600
- Romeo Velazquez Manzo
Rancho La Estrella 1 Col. Campestre Coyoacan Mexico, D. F. 04890
- Victor Eduardo Vera Martinez
Joaquin Herrera No. 70 Col. Morelos Mexico, D. F. 06200
- Pelayo Vilar Canales
Durango No. 84-40. Piso Roma Mexico, D. F. 06700
- Pelayo Vilar Puig
Durango No. 84-40. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Ricardo Villanueva
Ave. Juarez No. 145-7 Centro Mexico, D. F. 06000
- Gustavo Vivar Mejia
Monterrey No. 172-40. Piso Col. Roma Mexico, D. F. 06700
- Carlos Manuel Yaez Garcia
Sur 132 No. 118 Despacho 104 Americas Mexico, D. F. 01120
- Adrian Zaldivar Martinez
Santander No. 15-601 Insurgentes Mixcoac Mexico, D. F. 03920
- Carlos Fernando Zamora Acosta
Culiacan No. 39-304 Col. Hipodromo Condesa Mexico, D. F. 06170
- Adolfo Jesus Zapata Zamora
Zuluaga No. 25-c Col. Iztapalapa Mexico, D. F. 09360
- Alvaro Zaragoza Hernandez
Ermita Iztapalapa No. 278-7o. Piso Col. Sinatel Mexico, D. F. 09470
- Ismael Zepeda Diaz
Cerrada de Agrarismo 48 Col. Escandon Mexico, D. F. 11800
- Sergio Zepeda Diaz
Cerrada de Agrarismo No. 48 Escandon, Mexico, D. F. 11800
- Emilia Guadalupe Zepeda Lopez
Tlacotalpan No. 51 Desp. 703 Col. Roma Mexico, D. F. 06760
- Guillermo Lopez Rios
Sur 127 No. 16 Sta. Isabel Industrial Mexico, D. F. 09820

DURANGO

Gonzalo Cadavieco Sosa
Central Medica de Durango A. 20 de Noviembre Ote.
1125 Ote. Durango, Dgo. 34000

EL SALVADOR

Gerardo Rene Barillas
Calle A No. 120 Col. Avila San Salvador El Salvador

GUERRERO

Antonio Camarillo Balcasar
Av. Reforma Esq. Mirador Lote 1 Mza. 321 Col.
Morelos Acapulco, Gro.

Gloria E. Reyes Lopez
Gabinete de Medicina Nuclear Albert Einstein
Hidalgo No. 10-e Centro Acapulco, Gro. 39300

Simon Wing Varela
Hospital Naval de Acapulco Acapulco, Gro. 39860

Jose Alfonso Duarte Prado
Cuauhtemoc No. 10 2o. Piso Centro Zihuatanejo,
Gro. 40880

GUANAJUATO

Pablo Enrique Gerardo Maldonado Sarabia
Galeana No. 218 Centro Celaya Gto. 38000

Jorge Diaz Barriga Herrera
Guadalupe No. 205-2o. Piso Celaya, Gto. 38000

Graciela Guerrero de Zubizarreta
Torre Medica Sur Ave. de La Reforma 56 Pte. Desp.
904 Irapuato, Gto. 36520

Modesto Leonides Mares Hernandez
Torre En Condominio No. 2 Boulevard Diaz Ordaz
No. 237 - 302 Irapuato, Gto. 36660

Arcadio Sacre Rangel
Eduardo Farfan No. 813 Fracc. Los Eucaliptos
Irapuato, Gto.

Jose Luis Uranga Herrera
Torre En Condominio No. 2 Boulevard Diaz Ordaz
No. 237 - 302 Irapuato, Gto. 36660

Benjamin Aranda Torres
Blv. Lopez Mateos No. 811 - 9 Centro Leon, Gto.
37000

Jorge Barrera Iglesias
Blvd. Lopez Mateos No. 302 Ote 6o. Piso Leon, Gto.
37000

Gustavo Origel Quintana
Niebla No. 207-13 Clinica Niebla Jardines del Moral
Leon, Gto. 37160

Juan Jose Torres Neri
Hidalgo No. 329 Centro Leon, Gto. 37000

Francisco Javier Velazquez Vargas
Pedro Lyonnet 156 - 158 Panorama. Leon, Gto. 37160

Francisco Rafael Lopez Navarrete
Mata Redonda 306 Col. Pemex Salamanca, Gto.
36730

Nicolas Salazar Ayala
Av. del Trabajo # 206 Pte. Centro Salamanca, Gto.
36700

HIDALGO

Juan Castañeda Sanchez
16 de Septiembre No. 116 Periodistas Pachuca, Hgo.
42060

JALISCO

Esaul Alonso Gutierrez
Ave. Mexico No. 2819-102 Guadalajara, Jal. 44690

Luis Enrique Aramburu Tirado
Paseo Lomas Altas 467 Casa 4 Fracc. Lomas Altas
Guadalajara, Jal. 45120

Rigoberto Astorga Diaz
Av. Lopez Mateos Nte. # 343 Cir. Guevara Sec.
Hidalgo Guadalajara, Jal. 44680

Maria Estela Chavez Delgado
Fco. J. Mujica No. 740 Jardines Alcalde Guadalajara,
Jal. 44290

Rodolfo Cortes Ochoa
Morelos No. 1586-202 Centro. Guadalajara, Jal. 44100

Armando Gonzalez Romero
Tarascos 3426 Fracc. Monraz Guadalajara, Jal. 44670

Fernando Guzman Lozano
Loma Larga 4290 Villa Universitaria Guadalajara,
Jal. 44840

Jaime Juan Iñiguez Moreno
Tarasco # 3514 Col. Monraz Guadalajara, Jal. 44670

Eduardo Lopez Lizarraga
Ninos Heroes No. 1921-1er, Piso Guadalajara, Jal.
44100

Carlos Lopez Salazar
Apartado Postal 4-182 Guadalajara, Jal. 44420

Jose Luis Medina Godinez
Reforma No. 1770 Fracc. Ladrón de Guevara
Guadalajara, Jal. 44600

Edmundo Montes de Oca Sanchez
Ave. Mexico 2494 Ladrón de Guevara Guadalajara,
Jal. 44680

Salvador Perez Paniagua
Diagonal Golfo de Cortes 2990-5 3 Cuadras Glorieta
Minerva Centro Guadalajara, Jal. 44690

Manuel Peñafoza Plascencia
Lopez Mateos Norte 749 Fracc. Ladrón de Guevara
Guadalajara, Jal. 44680

Indalecio Ramirez Orendain
Justo Sierra No. 2135 Vallarta Norte Guadalajara,
Jal. 44690

Guillermo Javier Rodriguez Y Rodriguez
Av. Vallarta No. 4327 F-9 Residencial Acacias
Guadalajara, Jal. 44100

Felipe Oscar Rodriguez Cuevas
Tarascos 3426 Francisco Monraz Guadalajara, Jal.
44680

Jose Sanchez Cortes
Justo Sierra No. 2081 Guadalajara, Jal. 44660

Arturo Sandoval Camarena
Jesus Garcia No. 2447-404 Centro Guadalajara, Jal.
44640

Juan Antonio Sordo Perez
San Juan de La Cruz No. 674 Fracc. Camino Real
Guadalajara, Jal. 45040

Oscar Adrian Valdes Croda
Tarascos No. 3514 Fracc. Monraz Guadalajara, Jal.
44670

Alfonso Garcia Garcia
Colombia 1411 Col. 5 de Diciembre Pto. Vallarta,
Jal. 48350

EDO. de MEXICO

Mauricio Morales Cadena
Violetas No. 308 Fracc. La Florida. Mex. 53160

Francisco Gallegos Rueda
Circuito Puericultores # 24-b Cd. Satellite Mex. 53100

Cesar Alfonso Gutierrez Espinosa
Enrique Sada Muguersa No. 1 Clinica Florida Cd.
Satelite Mex.

Carlos P. Romero Martinez
Ave. Jardines de Morelos 139 Fracc. Jardines de
Morelos Ecatepec, Mex. 55070

Ramon del Villar Madrid
Cerrada de Potosi No. 14 Col. La Herradura
Huisquilucan, Mex. 52784

Marcos Antonio Rodriguez Perales
Bosques de Minas No. 34 Bosques de La Herradura
Huixquilucan Mex. 52760

Enrique Urbina Martinez
Unidad Lazaro Cardenas Edif. 29 Modulo 59 Depto.
402 Metepec, Mex. 52140

Oscar Bonilla Gonzalez
Parque Juan Luis No. 3 Parque de La Herradura
Mexico, Mex. 52760

Jaime Lopez Lopez
Bosque del Comendador # 52 Bosques de La
Herradura Mexico, Mex. 52720

Fausto Lopez Infante
Boulevard del Centro 205 Col. Boulevares Mexico,
Mex. 53140

Mario Baker Valera
Circuito Fundadores No. 17 Desp. 6 Cd. Satellite,
Naucalpan Mex. 53100

Mario Alberto del Villar Cervera
Calle de Las Rosas No. 145 Fracc. La Florida
Naucalpan Mex. 53100

Mario Alberto Gomez Mendoza
Juan Silveti No. 2 Lomas de Sotelo Naucalpan Mex.
53390

Salvador Amaya Reza
Colina de Las Termas # 74 Boulevares Residenciales
Naucalpan, Mex. 53140

Miguel Angel Garcia Osornio
Colina de Los Aconitos 43-107 Boulevares
Naucalpan, Mex. 53140

Ramon Romero Rodriguez
Circuito Arquitectos # 11-205 Cd. Satelite Naucalpan,
Mex. 53100

Carlos Jaime Salas Chapa
Circuito Educadores No. 32 Cd. Satelite Naucalpan,
Mex. 53100

Jaime Fandiño Izundegui
Enrique Sada Murgueza No. 1 Circuito Centro
Comercial Satelite, Mex. 53100

Carlos de La Torre Gonzalez
Cerrada Sta. Cecilia No. 11 Sta. Ursula Texcoco,
Mex. 56130

Guadalupe Cornejo Garduño
Via Gustavo Baz No. 150 Puente de Piedra
Tlalnepantla Mex. 54090

Silvia Lilian Angeles Mendoza
Marsella No. 135 Fracc. Valle Dorado Tlalnepantla,
Mex. 54020

Armando Reyes Montes de Oca
Boulevard Avila Camacho 1994-304 Col. San Lucas
Tepetlaco Tlalnepantla, Mex. 54055

Antonio Martinez Cardona
Convento de Sta. Monica No. 12 Sta. Monica
Tlalnepantla Mex. 54050

Felipe Chavez Alvarez
Juarez Norte 101 Desp. 307 Toluca Mex. 50000

Heliodoro Bernal Abarca
Av. Vicente Villada No. 209 Centro Toluca, Mex.
50000

Rebeca Favela Garcia
Guatemala No. 205 Col. Americas Toluca, Mex.
50130

Luis Enrique Monroy Martinez
Morelos Pte. 615 - 201 Centro Toluca, Mex. 50000

Jaime Santos Ontiveros Ortega
Nicolas Bravo Sur No. 106 Centro Toluca, Mex.
50000

MICHOACAN

Efrain Davalos Luviano
Bartolome de Las Casas No. 636 Centro Morelia,
Mich. 58000

Roberto Davalos Valenzuela
Bartolome de Las Casas No. 636 Centro Morelia,
Mich. 58000

Jose Antonio Dorantes Reynoso
Madrigal de Las Altas Torres No. 61 Col. Vasco de
Quiroga Morelia, Mich. 58230

MORELOS

Joel Heras Espinoza
Gabriel Tepepa No. 132-1 Col. Emiliano Zapata
Cuautla, Mor. 62744

Marco Antonio Aponte Rueda
Boulevard Benito Juarez No. 705 Desp. 11 Centro.
Cuernavaca, Mor. 60900

Eduardo Niño Aguirre
Av. Cuauhtemoc No. 1003 Chapultepec Cuernavaca,
Mor. 62450

Jorge Velazquez Uribe
Boulevard Juarez No. 509-202 Centro Cuernavaca,
Mor. 62000

NUEVO LEON

Manuel Antonio Balderas Cavazos
Vista Boulevard # 144 Col. Lindavista Cd. Guadalupe,
N. L. 67130

Alejandro Camelo Schwarz
Av. San Pedro 110-4 Col. Miravalle Monterrey, N.
L. 64660

Berta Leticia Castro Barreto
A. Ignacio Morones Prieto 3000 Pte. Desp. 408
Monterrey, N. L. 67800

Jorge Enrique Cruz Ponce
Jose Benitez 2704 Obisado Monterrey, N. L. 64060

Sergio Decanini Tornessi
Clinica San Antonio Aldama No. 415 Sur Monterrey,
N. L. 64000

Jesus Sergio Elizondo Chapa
Serafin Peña 106 Nte. Desp. 119 Centro Medico San
Vicente Monterrey, N. L.

Roberto Guerra Garcia
M. M. del Llano 139 Oriente Monterrey, N. L.
64000

Javier H. Mena Becerra
Padre Mier No. 321 Pte. Desp. 106 Centro
Monterrey, N. L. 64000

Luis Alfonso Ortiz Armenta
Dr. Cantu No. 300-1er. Piso Los Doctores
Monterrey, N. L. 64710

Angel Quijano Torres
15 de Mayo No. 307 Pte - 22 Sotano Centro
Monterrey, N. L. 64000

Angel Valle de La O
Camino de Las Gaviotas No. 506 Col. San Jemo 40
Sector Monterrey, N. L. 64640

Viviano Hector Elizondo Tijerina
Decimo Tercera No. 202 Residencial Anahuac San
Nicolas de Los Garza N. L. 66457

NAYARIT

Francisco Felipe Arriaga Rosales
Zacatecas 292 Norte Centro Tepic, Nay. 63000

Roberto Mejia Perez
Zacatecas No. 119 Norte Centro Tepic, Nay. 63000

Ofelia Patricia Ruelas Gutierrez
Calz. de La Cruz 181 Tepic, Nay. 63000

OAXACA

Tobias Avendaño Santiago
Garcia Virgil No. 317 Centro Oaxaca, Oax. 68000

Irma Figueroa Calvo
Belisario Dominguez No. 121 A-3 Col. Reforma.
Oaxaca, Oax. 68050

Fernando G. Leyva Cabrera
Hosp. Reforma - Reforma 613 Centro Oaxaca, Oax.
68000

Gustavo. Ramirez Garcia
Diaz Ordaz No. 110 Int. 5-a Centro Oaxaca, Oax.
68000

Fermin Frausto Araiza
Guerrero No. 29 Barrio San Jeronimo Tehuantepec,
Oax.

PANAMA

Moises Torrijos Lopez
Apartado Postal 588 Zona Postal 9-a Panama Panama

PUEBLA

Jorge Federico Alvarez Balbas
39 Oriente 1214-3er. Piso Anzures Puebla, Pue. 72530

Genaro Andrew Rodriguez
Boulevard 18 Sur # 5907 Col. San Manuel Puebla,
Pue. 72550

Ma. Silvia Coral Arminio Barrios
Mirasoles No. 24 Casa 2 Col. Bugambillas Puebla,
Pue. 72570

Elias Curioca Karana
23 Sur No. 702-102 Col. La Paz Puebla, Pue. 72160

Sergio Omar Esper Dib
16 Sur No. 1308 Desp. 401 Centro Puebla, Pue.
72000

Pacual Edgardo Estrada Estrada
Privada 13-c Sur 6928 Col. San Jose Mayorazgo
Puebla, Pue. 72450

Francisco Jimenez Y Ramirez
Clinica del Paseo 5 Poniente No. 1314-705 Puebla,
Pue. 72000

Rodrigo Madero Gonzalez
14 Sur 5711 Col. San Manuel Puebla, Pue. 72570

Pablo Mendoza Hernandez
Av. 39 Ote. No. 1213 - 101 Anzures Puebla, Pue.
72480

Fernando Ramirez Oropeza
23-a Poniente No. 511-b Chulavista Puebla, Pue.
72000

Juan Carlos Solis Quiroz
Av. Juarez 2118-402 La Paz Puebla, Pue. 75790

QUERETARO

Carlos Garcini Pablos Velez
Constituyentes No. 206 Torre 2 6o. P El Jacal
Queretaro, Qro. 76180

Silvia Hilda Ponce Vazquez
Manuel M. Ponce # 18 Fracc. Panamericano
Queretaro, Qro. 76040

Francisco J. Rivera Avila
Hidalgo No. 7-a P. B. Centro Queretaro, Qro. 76000

QUINTANA ROO

Ma. Mayela Perdomo Serrano
Playa Paraíso S/no. Apartado Postal No. 1503
Cancun, Quintana Roo 77500

SAN LUIS POTOSI

Hector Medellín Arriola
Centro Médico del Potosí Antonio Aguilar No. 155
Sn. Luis Potosí, S. L. P 78000

Ruben Ramos Alcocer
Centro Médico del Potosí A. Aguilar No. 155 Sn.
Luis Potosí, S. L. P 78200

Eduardo Mata Álvarez
Rinconada de Los Fresnos 130 La Arboleda Sn. Luis
Potosí, S. L. P 78234

Javier Dibildox Martínez
Centro Médico del Potosí Antonio Aguilar No. 155
San Luis Potosí S. L. P.

SINALOA

Cosme Benito Anchondo Amezcua
Hidalgo No. 287 Oriente Esq. Con Corona Culiacan,
Sin. 80000

Armando Olivera Quiroz
Rosales No. 155 Poniente Centro Culiacan, Sin. 80000

Ana A Urrea Flores
Escobedo No. 331-2 Poniente Centro Culiacan, Sin.
80000

Cesar Camacho Angulo
Francisco Villa No. 355 Nte. Col. Juárez Guamuchil,
Sin. 81450

SONORA

Jose Martin Amador Duran
Av. Serdan 690-bis Cons. 33 Guaymas, Son.

Luis Arturo Arellano Romero
Norberto Aguirre Y Jesus Garcia Centro Clinica Sta.
Monica, Hermosillo Son. 83000

Jesus Reynoso Othon
Galeana No. 105 Esqueda Hermosillo Son. 83260

Vicente Ayala Villegas
Gaston Madrid # 28 Planta Baja Centro Hermosillo,
Son. 83000

Rafael Espinosa Ulloa
Av. Anza No. 408 Col. Pitic Hermosillo, Son. 83150

Juan Piña Cazares
Puebla No. 2b Clinica Tepeyac Hermosillo, Son.
83000

Jesus Guerra Carranza
Ave. Revolucion Y Calle 7 Suite 4 San Luis R. C.
Son. 83400

Jose Manuel Mendez Mendez
Av. Kino Entre 12 Y 13 Centro Especialidades
Medicas San Luis Rio Colorado Son.

Luis Dario Robles Vidal
Av. Zaragoza Y Calle 10 No. 914 Esq San Luis Rio
Colorado, Son.

TABASCO

Halimi Perez Martinez
Madero No. 717 Centro Villahermosa Tab. 86000

Rafael Gerardo Arroyo Yabur
Roberto Ruiz No. 306-c 1o. de Mayo Villahermosa,
Tab. 86019

Sergio Diaz Fernan
Mendez No. 1025 Centro Villahermosa, Tab. 86000

Juan Jose Matus Navarrete
Zaragoza No. 607-207 Centro Villahermosa, Tab.
86000

Geronimo Rafael Morales Arango
Cerrada Jardines del Sur No. 109 (Eduardo Alday)
Col. Atasta Villahermosa, Tab. 86100

TAMAULIPAS

Sergio Turubiates Solis
Calle 7 No. 307 Col. Jardin 20 de Nov. Cd. Madero,
Tamps 89440

Julian Ramirez Quintanilla
Ocampo Y Altamira No. 1000 Sur Centro Cd. Mante,
Tamps 89800

Andres Lopez Herrera
Apartado Postal No. 1101 Cd. Reynosa, Tamps 88700

Alfredo Quintanilla Hernandez
Calle 14 Juarez No. 208 Y Zaragoza Centro Cd.
Victoria, Tamps 87000

Mario Mena Treviño
Venezuela No. 3115 Centro Nuevo Laredo, Tamps
88000

Antonio Alcazar Pineda
Altamira #221 Poniente Tampico, Tamps 89000

Guillermina Garcia Ramos Diaz de Leon
Nogal No. 208 Col. Aguila Tampico, Tamps 89230

Jose Reyes Ruiz
Ayuntamiento #210 Col. Rosario Tampico, Tamps
89190

David Mauricio Grossman Garcia
14 Y 15 Doblado 306 1er. Cuadro Centro Cd.
Victoria Tamps.

VERACRUZ

Lino Lara Fabian
Pipila No. 12 Altos Centro Acayucan, Ver. 96000

Ma. del Amparo Cota Leyva
Hidalgo 401 Centro Coatzacoalcos, Ver. 96400

Luis Mario Navarrete Mejia
Lerdo No. 404 Centro Coatzacoalcos, Ver. 96400

Javier Barrera Guzman
Emilio Carranza 10 Centro Minatitlan, Ver. 96700

Gloria Amelia Riveroll Garcia
26 de Abril No. 64 Centro Minatitlan, Ver. 96700

Yolanda Sierra Ayala
Sur 17 No. 243 Centro Orizaba, Ver. 94300

Maurilio Solis Chavez
Av. 8 Norte Y 2 Oriente Col. Obrera Poza Rica, Ver.
93260

Timoteo Martinez Zumaya
Calle 5 de Mayo # 112-bis Col. Tajin Pozarica, Ver.
93330

Jorge Alberto Juarez Lagunes
Av. Vicente Guerrero No. 35 Edificio Los Gil 1er.
Piso, Tuxpan, Ver. 92800

Ricardo Andres Negrette Genes
Av. Floresta Oriente No. 955 Fracc. Floresta
Veracruz, Ver.

Lilia Teresita Rivera Costales
Av. Floresta Oriente No. 955 Fracc. Floresta.
Veracruz, Ver.

Jorge Sosa Orlaineta
Flores Magon No. 1197 Zaragoza Veracruz, Ver.
91910

Jeronimo Vila Santos
Arista 1020 Altos Centro Veracruz, Ver. 91700

Jorge Alberto Ortiz Ortiz
Alonso Avila No. 122 Fracc. Reforma Veracruz, Ver.
91910

Arturo Jaramillo Palomino
Lucio No. 22-5o. Ed. Argentina Zona Centro.
Xalapa, Ver. 91000

YUCATAN

Carlos Antonio Chacon Arcila
Calle 19 No. 841 Por 68 Jardines de Merida Merida,
Yuc. 97000

Jose Marcelino Chuc Crespo
Hospital Militar Calle 61 A No. 90 Merida, Yuc.
97000

Joaquin Asuncion Escalante Quijano
Calle 27 No. 190 - A Entre 12 X 14 Garcia Gineres
Merida, Yuc. 97000

Eduardo Rios Mercadillo
Clinica de Cirugia Cosmetica S. A. Calle 26 No.
218-b Merida, Yuc. 97070

Lilia Saldivar Garza
Calle 18 No. 202 Col. Vista Alegre Merida, Yuc.
97130

ZACATECAS

Cecilio Saenz Avila
Calle 20 de Noviembre No. 337 Centro Fresnillo,
Zac. 99060

Jose Francisco Jimenez Garcia
Av. Guerrero No. 219 Centro Zacatecas, Zac. 98000

Rebeca Eloisa Torres Rodriguez
Tacuba No. 182 Centro Zacatecas, Zac. 98000

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los Anales de Otorrinolaringología Mexicana aceptan trabajos relacionados con la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que sean inéditos y que sean aprobados por el Consejo Editorial. Los manuscritos deberán ser enviados al Editor, Dr. Jorge Corvera, a la dirección de la revista: Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista y no podrán ser publicados en otro lugar, completos o en parte, sin la autorización por escrito de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana.

Por el simple hecho de que el (los) autor(es) sometan el texto de su trabajo a consideración para su publicación en los "Anales de Otorrinolaringología Mexicana" aceptan todas las modificaciones de tipo editorial que el Consejo de Redacción de la revista juzgue necesarias.

La responsabilidad de las ideas expresadas en los artículos, así como de la posible infracción a los derechos de autor de terceros, recae exclusivamente en el (los) autor(es) que firma(n) el trabajo.

Por favor estudie con cuidado las siguientes instrucciones. Los manuscritos son leídos ópticamente (scanner). Los manuscritos que no cumplan los requisitos, podrán sufrir retraso en su publicación o ser rechazados.

1. Texto

1.1 Los manuscritos deberán ser escritos con máquina eléctrica o impresora láser, en letra estándar (Courier o equivalente, de 12 puntos), a doble renglón, con márgenes de 3 cm. No es aceptable el uso de impresoras de matriz. Si hay diskette en procesadores de palabras compatibles con PC Dos, el enviarlos con el trabajo acelera su eventual publicación.

1.2 El manuscrito debe ser precedido con una página expresando el título exacto, nombres completos de el o los autores, afiliación institucional, dirección y teléfono (y fax si es posible) del autor con quien haya que establecer la correspondencia. El resto del texto no deberá llevar referencia alguna a los nombres de los autores o a la Institución en que se realizó, para evitar prejuicio en el proceso de revisión editorial para su aceptación. Si se presentó en alguna reunión científica, deberá expresarse en forma completa el nombre de la reunión, la fecha y el lugar en que se realizó.

1.3 Si hay subdivisiones numeradas, deberá usarse números arábigos separados por puntos simples (No romanos ni letras), tal como está este instructivo.

1.4 Solamente son aceptables unidades SI (métricas y derivadas).

1.5 Las tablas y las figuras serán mencionadas en el texto por su número (arábigo), su título o su descripción. Si son reproducidas de otra publicación, deberán ser acompañadas de permiso escrito para ser reproducidas de quien tenga el derecho de autor.

1.6 Las referencias serán indicadas por número y no por fecha, ni por nombres de los autores. El número aparecerá entre paréntesis [cuadrados], no se subraye y no se eleve.

2. Resúmenes

2.1 Deberán presentarse en hoja(s) aparte, tanto en Español como en Inglés, de 150 a 200 palabras de extensión, expresando clara y concisamente, propósito, metodología y conclusiones.

2.2 No mencionarán discusión, citas de otros autores ni conceptos especulativos o no basados estrictamente en los datos presentados en el cuerpo del trabajo. Llevarán el título del trabajo, pero no mencionará nombres de autores ni institución de origen.

3. Tablas

3.1 Escritas a doble espacio, en hoja separada cada una, con número (arábigo, no romano) y título. Deberán acompañarse de texto al pie de tabla en caso de requerir explicación.

3.2 Las tablas serán numeradas consecutivamente en orden de mención en el texto.

4. Ilustraciones (Figuras)

4.1 Serán enviadas por triplicado, en impresiones brillantes de 12.7 x 17.3 cm, blanco y negro de alto contraste, sin montar y sin recortar.

4.2 En el reverso de cada ilustración deberá aparecer escrito con lápiz suave el número de la figura, el título del manuscrito y una flecha indicando la parte alta de la figura. No mencionará nombres de autores ni institución de origen.

4.3 Se aceptarán ilustraciones a color solo si el Consejo Editorial considera que incrementan en forma importante el valor informativo del manuscrito, pero los autores deberán cubrir los costos de la impresión a color, si los hubiese. Podrán ser enviados como impresiones de 12.7 x 17.3 cm o como diapositivas de 35 mm POR TRIPLICADO. La Revista no se responsabiliza de pérdida de las ilustraciones que, en todo caso, no serán regresadas al autor excepto si el trabajo no se publicase.

4.4 Si las figuras llevan letras, deberán aparecer en minúscula y tanto estas como cualquier otro símbolo deberá explicarse en el pie de figura.

4.5 Los textos de los pies de figura serán escritos en hoja separada con el título del trabajo, a doble espacio, numerados consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

5. Referencias bibliográficas

5.1 La lista será escrita en hoja separada, con el título del trabajo, a doble espacio, numeradas consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

5.2 Aparecerán solamente las referencias que tengan relación directa con el trabajo. El exceso de citas no es cualidad. El Consejo de Redacción se reserva el derecho de suprimir referencias innecesarias, excesivas o que no estén claramente relacionadas con el trabajo. En caso de trabajos de revisión que por su naturaleza requieran numerosas citas, la Revista podrá requerir al autor que asuma el costo excesivo incurrido en su publicación.

5.3 Las referencias deben incluir, en este orden específico, los nombres de los autores, título del trabajo, nombre de la publicación abreviada de acuerdo con las normas del Index Medicus, volumen, números de páginas inicial y final, año de publicación.

Ejemplo de artículo en revista:

6. O'Leary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH Jr.: Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 100:695-699, 1991

Notese: Número de referencia sin guión, no comas ni puntos excepto para separar con comas cada autor y la página final, del año. Con puntos, solo se separa *Autores. Título*. Solo minúsculas excepto letra inicial tras el punto y letra inicial de nombres propios. No punto final después del año.

Las citas de libros deben incluir el nombre de la editorial y la ciudad en que se publicó.

Ejemplo de cita de libro:

3. Brain WR: DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM. Oxford University Press, London pp 95-96, 1961

Las citas de artículos en libros deben incluir: autor(es) y título del artículo, título del libro, nombre del editor del libro, números de páginas inicial y final, nombre de la editorial y la ciudad en que se publicó.

Ejemplo de cita de artículo en libro:

Gibson WPR, Arenberg IK. The circulation of endolymph and a new theory of the attacks occurring in ménière's disease. IN: SURGERY OF THE INNER EAR. Arenberg IK (ed), pp 17-23, Kugler Publications, Amsterdam/New York, 1991

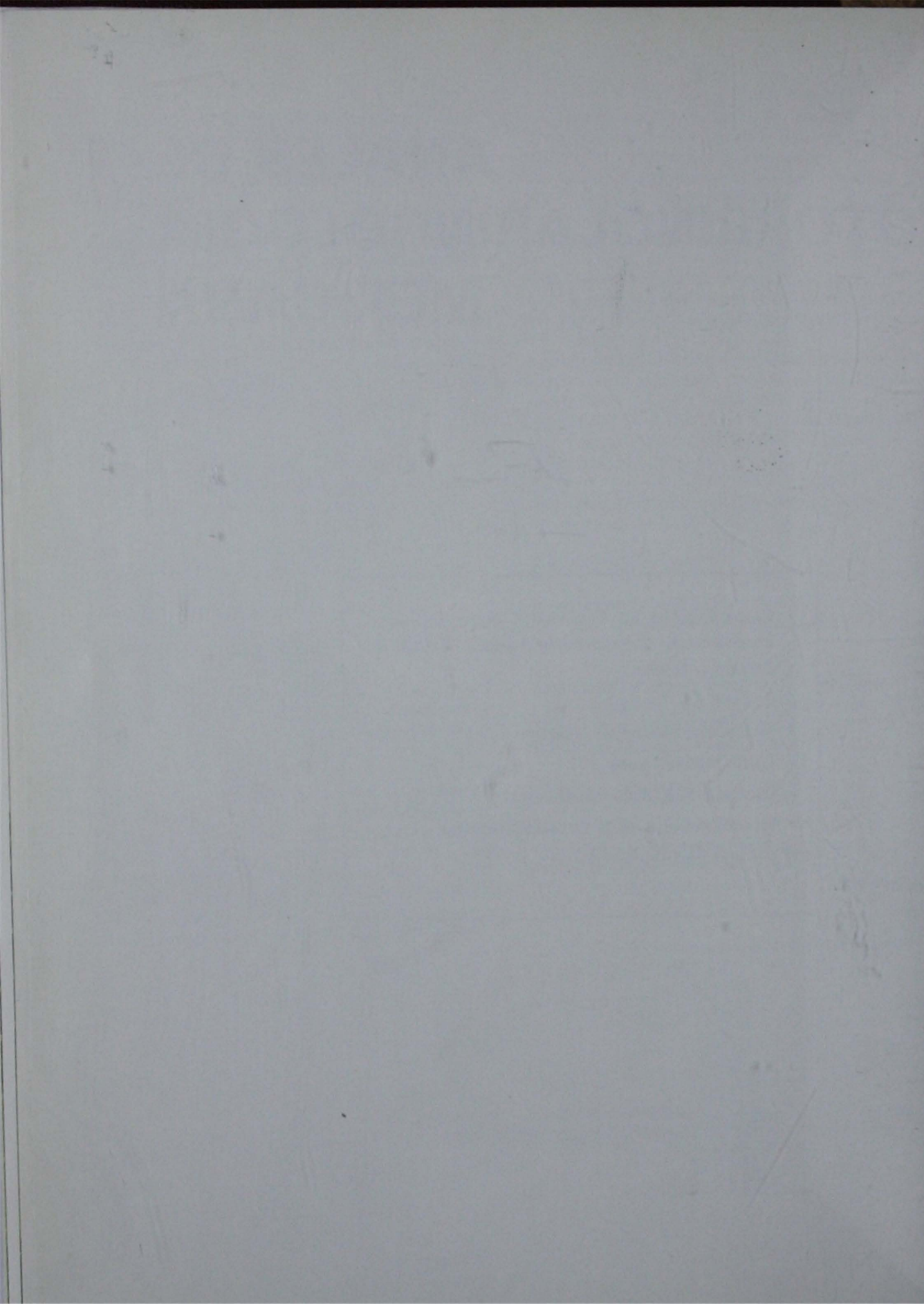
La exactitud de las citas es responsabilidad del autor principal.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- Comunicación del Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.
- Prefacio
- Antibioticoterapia en Otología
- Otitis Media Aguda
- Ototoxicidad Medicamentosa
- Reconstrucción de la Cadena Osicular
- Vértigo de Origen Vascular



SUPLEMENTO No. 1, Vol. XXXVIII No. 2
MARZO, ABRIL Y MAYO 1993



ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Suplemento No. 1, Volumen 38, Número 2, 1993

DIRECTOR-EDITOR:

Jorge Corvera Bernardelli

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez
Javier Dibildox
Armando González Romero
Francisco Hernández Orozco
Masao Kume Omine
Rafael Rivera Camacho
Juan Felipe Sánchez Marle

Roberto Dávalos Valenzuela
Sergio Esper Dib
Mariano Hernández Goribar
Guillermo Hernández Valencia
Raul Mereles del Valle
Antonio Soda Merhy
Pelayo Vilar Puig.

CONSEJO DE ASESORES INTERNACIONALES:

Edgar Chiossone (Venezuela)
Jorge García Gómez (Colombia)
Robert A. Jahrsdoerfer (E.U.A.)
Anthony Maniglia (E.U.A.)
Jose Antonio Rivas (Colombia)
Mansfield F. Smith III. (E.U.A.)

Antonio de la Cruz (E.U.A.)
W. Jarrard Goodwin Jr. (E.U.A.)
Pedro L. Mangabeira Albernaz (Brasil)
Eugene N. Myers (E.U.A.)
Paul Savary (Canadá)
Hamlet Suárez (Uruguay).

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Alfredo Chi Chan
José Ganem Mussi
Cecilia Moreno Betancourt
Ramón Pardo Martínez

Gonzalo Corvera Behar
Luis Martín Armendariz
Rafael M. Navarro Meneses
Frank Rosengaus.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: José R. Arrieta Gómez
SECRETARIO: Alfredo Chi Chan

VICE-PRESIDENTE: Héctor Ramírez Ojeda
TESORERO: Ramón Pardo Martínez

GERENTE GENERAL: David Tapia Gámez

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363
Registro de la Dirección General de Derechos de Autor No. 228-78
Certificado de licitud de contenido 929, certificado de licitud de título 1625, registro I.S.S.N. 0185-2299
FRANQUEO PAGADO
Publicación periódica, permiso 073-0985, características 220241116, Autorizado por SEPOMEX

IMPRESO EN MÉXICO



DIRECTOR EDITORIAL

Jorge Cervantes Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Roberto Llanos Valenzuela
Jorge Escalante
Miguel Hernández González
Gustavo Hernández Valenzuela
Paul Martínez del Valle
Antonio José Méndez
Felipe Viteri Páez

José R. Arias Gómez
Luis Durán
Antonio González Romero
Francisco Hernández Gómez
Miguel Rivas Gómez
Roberto Rivera Cárdenas
Juan Felipe Sánchez Méndez

CONSEJO DE ASESORES INTERNACIONALES

Antonio de la Cruz (E.U.A.)
W. James Goss (E.U.A.)
Felix I. Hershkovitz (Brasil)
Eugene H. Myers (E.U.A.)
Paul Sander (Canadá)
Hans-Joachim Tjebknecht

Eduardo Chaves (Venezuela)
Jorge Luis Gómez (Colombia)
Robert A. Jankovic (E.U.A.)
Antonio Sánchez (E.U.A.)
José Antonio Ruiz (Argentina)
Manuel E. Sosa III (E.U.A.)

CONSEJO DE REVISORES

Gustavo Cervantes Gómez
J. M. Martín Aranda
Roberto M. Martínez
Paul Kung'u

Alfredo Cui Chin
José Carlos Méndez
Cecilia Méndez Rodríguez
Rafael Pardo Martínez

Publicado por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

VICE PRESIDENTE: Néstor Rivas Ojeda
TESORERO: Rafael Pardo Martínez
GERENTE GENERAL: David Tapia Gómez

PRESIDENTE: José R. Arias Gómez
SECRETARIO: Alfredo Cui Chin

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN
Edificio 13-403 Centro Nacional México D.F. 06700 México Tel. 609 0181 Fax 602 3323
Deposito de la Dirección General de Archivos de la UNAM No. 125-78
Certificado de registro de copyright 028, certificado de registro de obra 1882, registro 12-21-0122-2528
TRANSITO PASADO
Publicación periódica, número 012-0122, correspondiente 12024116, Aprobada por SEP/ENAH

IMPRESO EN MÉXICO

Comunicación del Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Estimados Señores y Amigos:



Entre los objetivos programados para el período 1983-1985, la Presidencia de nuestra Sociedad, en cumplimiento de un Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, acordado por sus miembros. Inicialmente se había planteado desarrollar el tema de Otolología, y para ello se convocó a un comité para que prepararan los temas que desearan.

La respuesta fue eficiente para poder plantear el libro programado; desafortunadamente fueron muy pocos los señores que cumplieron con la solicitud de trabajos, a los que voluntariamente se había comprometido.

En vista de ello, el Comité Editorial del proyecto, en conjunto con el Comité de Asesoría de nuestra Sociedad, decidió que todos los trabajos recibidos fueran publicados en forma de suplementos de los Anales de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, editados por el mismo comité editorialmente establecido para la edición de los libros. También formuló la recomendación de que las próximas ediciones de los libros promovieran la elaboración de los trabajos.

CONTENIDO

Comunicación del Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Dr. Jose R. Arrieta

Prefacio

TOPICOS EN OTOLOGÍA

Editor:
Dr. Gonzalo Corvera Behar

Primera Parte

Antibioticoterapia en otología Dr. Alfredo Chi Chan	5
Otitis media aguda Dr. Arturo Avila Lozada	9
Ototoxicidad medicamentosa Dr. Francisco Javier Velázquez Vargas	15
Reconstrucción de la cadena osicular Dr. Luis A. Giorgana Frutos	21
Vértigo de origen vascular Dr. Eduardo Molina Tellez	31

CONTENTS

Letter from the President of the Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Jose R. Arrieta

Foreword

TOPICS IN OTOTOLOGY

Editors:
Gonzalo Corvera Behar

Part 1

Antibiotic therapy in otology Alfredo Chi Chan	5
Acute otitis media Arturo Avila Lozada	9
Drug Ototoxicity Francisco Javier Velázquez Vargas	15
Osicular chain reconstruction Luis A. Giorgana Frutos	21
Vascular vertigo Eduardo Molina Tellez	31



CONTENIDO

Introducción al Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Oídos de Niños y Oídos de Niños	1
Dr. José R. Arce	1
Introducción	1
OTOLÓGICA EN OTOLÓGICA	
Editor:	
Dr. Gerardo Corral Salas	
Primeros temas	
Introducción al otólogo	
Dr. Alfredo Quijano	5
Quinta sesión especial	
Dr. Alfredo Quijano	5
Introducción al otólogo	
Dr. Gerardo Corral Salas	12
Introducción al otólogo	
Dr. José R. Arce	21
Introducción al otólogo	
Dr. Gerardo Corral Salas	21

CONTENTS

Letter from the President of the Mexican Society of Otorhinolaryngology and Otorhinolaryngology and Otorhinolaryngology	1
Dr. José R. Arce	1
Introduction	1
OTOLÓGICA EN OTOLÓGICA	
Editor:	
Dr. Gerardo Corral Salas	
First topics	
Introduction to otology	
Dr. Alfredo Quijano	5
Special session	
Dr. Alfredo Quijano	5
Introduction to otology	
Dr. Gerardo Corral Salas	12
Introduction to otology	
Dr. José R. Arce	21
Introduction to otology	
Dr. Gerardo Corral Salas	21

**Comunicación del Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología-
Cirugía de Cabeza y Cuello.**

Estimados Socios y Amigos:

Entre los objetivos programados para el período en que Uds. me confiaron la Presidencia de nuestra Sociedad, fue la realización de un Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, elaborado por sus miembros. Inicialmente se había pensado desarrollar el tema de Otología, y para ello se convocó a los miembros para que propusieran los temas que desearían escribir.

La respuesta fue suficiente para poder planear el libro programado; desafortunadamente fueron muy pocos los socios que cumplieron con la aportación de trabajos a los que voluntariamente se habían comprometido.

En vista de ello, el Comité Editorial del proyecto, en conjunto con el Comité de Asesores de nuestra Sociedad, decidió que todos los trabajos recibidos fueran publicados en forma de suplementos de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana, bajo el cuidado editorial del mismo comité originalmente nombrado para la edición del libro. También formuló la recomendación de que las próximas Mesas Directivas continúen promoviendo el proyecto de elaboración del Tratado originalmente propuesto.

Estoy en deuda de gratitud por el esfuerzo realizado por los socios que cumplieron con la tarea que ellos mismos se impusieron, así como con los integrantes del Comité Editorial, Dres. Corvera Bernardelli, García Palmer, Vilar Canales y Vilar Puig. Deseo expresar mi especial reconocimiento al Coordinador del Comité Editorial, Dr. Gonzalo Corvera Behar, por su esfuerzo y dedicación al proyecto.

A todos los socios, los invito y exhorto a que colaboren en el futuro, compartiendo sus experiencias en beneficio de la Otorrinolaringología Mexicana y principalmente, de nuestros enfermos, cuyo bienestar es el primer y último objetivo de nuestra vida profesional.

Reciban de mi parte el mas afectuoso saludo,

Dr. José R. Arrieta,

Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología-
Cirugía de Cabeza y Cuello.

Marzo de 1993

Estimados Socios y Amigos:

Entre los objetivos programados para el período en que me he desempeñado como Presidente de nuestra Sociedad, fue la realización de un Tratado de Otorrinolaringología y Cinaglia de Cabeza y Cuello, elaborado por sus miembros. Inicialmente se había pensado desarrollar el tema de Otorlogía, y para ello se convocó a los miembros para que presentaran los temas que desearan escribir.

A propuesta fue suficiente para poder planear el libro programado; desafortunadamente, fueron muy pocos los socios que cumplieron con la aportación de temas a los que originalmente se habían comprometido.

En vista de ello, el Comité Editorial del proyecto, en conjunto con el Comité de Asesores de nuestra Sociedad, decidió que todos los trabajos recibidos fueran publicados en forma de suplementos de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana, bajo el cuidado editorial del mismo comité originalmente nombrado para la edición del libro. También formuló la recomendación de que las próximas Sesiones Directivas continúen promoviendo el proyecto de elaboración del Tratado originalmente propuesto.

Estoy muy satisfecho por el esfuerzo realizado por los socios que cumplieron con la tarea que ellos mismos se impusieron, así como con los integrantes del Comité Editorial, Dsrs. Corvera, Hernández, García Palmer, Vilas Canales y Villar Ruiz. Pase expresar mi especial reconocimiento al Coordinador del Comité Editorial, Dr. Gonzalo Corvera Sotelo, por su esfuerzo y dedicación al proyecto.

A todos los socios, los invito y exhorto a que colaboren en el futuro, cooperando sus experiencias en beneficio de la Otorrinolaringología Mexicana y principalmente, de nuestros enfermos, cuyo bienestar es el primer y digno objetivo de nuestra vida profesional.

Quedo de mi parte al más afectuoso saludo,

Dr. José R. Arriaga.

Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología
Cinaglia de Cabeza y Cuello.

Marzo de 1977

PREFACIO

Desde el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Ornithología, logia y Ciencias de la Vida, en México, en 1972, el Dr. José Amador Gómez, Presidente entonces, propuso que la sociedad publicara cada año un libro referente a un área de la ornithología y ecología de México y Centroamérica. Este año, con el tema "Ornithología y ecología de México y Centroamérica", y me complace el honor de coordinar el comité editorial para este volumen, que finalmente quedó conformado por los doctores Felipe Villar Casado, Jorge Corvino Benavente, Rafael García Palma, y Felipe Villar Ruiz, además de mi servidor.

Se convocó a especialistas para participar en este proyecto a todos los miembros de la SMOR-CC, siendo entonces de ellos los que finalmente conformaron este volumen a publicarlo.

Debido a que los temas que se recibieron cubren áreas muy diversas de la ornithología, el comité editorial decidió que no estaba el número necesario de capítulos para conformar un libro. Se ha decidido entonces publicar los trabajos recibidos en forma de suplementos de la revista "Anales de Ornithología y Ecología", órgano oficial de nuestra sociedad, bajo el título "Temas de Ornithología".

Quiero que este suplemento cumpla la importante función de difundir entre la comunidad ornithológica los conocimientos y noticias de los trabajos de importantes especialistas mexicanos.

Dr. Gerardo Corvino Benavente
Coordinador del Comité Editorial
Editor de "Temas de Ornithología"

ANTIBIOTICOTERAPIA EN OTOLOGÍA

Dr. Alfredo Chi Chan

Las metas en el tratamiento de los problemas otológicos son el aliviar los síntomas de dolor y fiebre; alcanzar la más pronta resolución de la otorrea y la acompañante hipoacusia conductiva; y minimizar las posibles recurrencias, complicaciones y secuelas.

En un estudio realizado en los Estados Unidos siguiendo a pacientes desde recién nacidos hasta los 7 años de edad, se vio que más del 90% habían padecido por lo menos de un cuadro de otitis media¹. Así mismo se cree que de los estimados 120 millones de recetas por antibióticos orales en el Estados Unidos más del 25% son para el tratamiento de otitis media².

Lamentablemente en México no contamos con estudios epidemiológicos de esta naturaleza, pero creemos que tal vez estas cifras sean proporcionalmente mayores por el estado nutricional de nuestra población.

Dado el alto grado de fallas en el tratamiento, es importante definir la relación entre la dosis del antimicrobiano, y las características específicas en el oído medio de la distribución, eliminación y eficacia de los antimicrobianos.

El estudio de la dosis, concentración en sangre y en tejidos son puntos cardinales para la comprensión y mejor tratamiento. Si la concentración de los antimicrobianos que alcanzan a llegar al oído infectado es por debajo de la concentración mínima inhibitoria del organismo infectante, el resultado será falla en el tratamiento y dará como consecuencia una otitis media crónica^{3,4}.

Idealmente la terapia antimicrobiana debe basarse en el resultado de los cultivos específicos, aunque en algunas instancias esto no es posible por lo impráctico o porque la condición clínica es tan severa que no permite la espera de un resultado de cultivo. Es por estas razones que el tratamiento empírico se instituye en base a los organismos más probables⁵.

En una primera instancia haremos un breve repaso de los gérmenes causales más frecuentemente encontrados en los procesos infecciosos en otología. Y en una segunda parte haremos consideraciones en cuanto al tratamiento antimicrobiano.

OTITIS MEDIA AGUDA SUPURADA (O.M.A.S.)

La causa de la otitis media aguda supurada se ha asociado a una disfunción de la trompa de Eustaquio y a infecciones del tracto respiratorio superior con varios patógenos. El seleccionar el agente antimicrobiano más efectivo requiere conocer la susceptibilidad del germen y la habilidad del fármaco a penetrar a la efusión del oído medio. La O.M.A.S. es generalmente causada por *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*. La mayoría de los estudios indican al *Pneumococcus* como el germen causal más común⁵, pero otros tantos autores indican una igual o mayor incidencia del *Haemophilus*⁶, que no solo ocasiona procesos infecciosos en los niños sino también en los adolescentes y ocasionalmente en adultos. La recurrencia de una otitis media tratada, es generalmente debido a una reinfección por un organismo distinto, más que una recaída por el mismo organismo. En los últimos 50 años se ha visto un creciente aumento en la proporción de los procesos infecciosos por *haemophilus*, que ha coincidido con una disminución de las otitis medias por estreptococos (*Streptococcus pyogenes*, beta hemolítico grupo A). Más recientemente se ha visto un aumento en la prevalencia de los procesos infecciosos por *Branhamella catarrhalis* (antes llamada *Neisseria* y próximamente *Moraxella*). Cabe hacer notar que la resistencia de la ampicilina a *Haemophilus* es cerca del 20% y para *B. catarrhalis* es del 75%. El *Staphylococcus aureus* no es frecuente, por lo que no se tiene que tomar en cuenta durante el tratamiento inicial. Muchos estudios demuestran un 25 a 30% de ausencia de crecimiento en los cultivos de los aspirados del oído medio; este porcentaje pudiera ser menor si se implementaran técnicas de cultivos más sencillos para microorganismos tales como *Mycoplasma pneumoniae*, bacterias anaerobias y otras bacterias de virulencia baja como *Staphylococcus epidermidis* y *Diphtheroides*, cuya significancia nos es desconocida; lo mismo se puede decir de los virus como el Sincicial respiratorio.

MASTOIDITIS AGUDA

En ausencia de una otitis media crónica supurada, el germen causal más frecuentes es el *Streptococcus pneumoniae*, pero el *Streptococcus pyogenes* y el *Staphylococcus aureus* son casi tan frecuentes. Recientemente, los organismos anaerobios como el *Bacteroides fragilis* y el *B. melanogenicus* también han sido implicados. La mastoiditis es raramente causada por *H. influenzae*, el

cual causa infecciones en las membranas mucosas, siendo mucho menos invasivo al hueso. El *Mycobacterium tuberculosis* se encuentra muy ocasionalmente, pero siempre hay que tenerlo en cuenta en nuestro país.

MIRINGITIS BULOSA

Se ha observado como patología acompañante en estudios experimentales de infecciones pulmonares agudas en adultos jóvenes. Los microorganismos, *Mycoplasma pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa* han estado implicados, pero no está claro el papel que juegan en la infección aislada de la membrana timpánica. En los niños se encuentran los mismos microorganismos de la otitis media en la miringitis bulosa¹.

OTITIS MEDIA CRÓNICA SEROSA

Suele seguir a un proceso infeccioso agudo. Anteriormente se pensaba que el exudado de éstos oídos era estéril, pero se han aislado microorganismos patógenos del líquido en 49% de los casos, los cuales se pueden ver con una tinción de Gram en el 80% de los casos⁷. El *H. influenzae* es el germen predominante, dos veces más frecuente que los neumococos, que a su vez son dos veces más frecuentes que *Streptococcus pyogenes*. Asimismo se observa que la *B. catarrhalis* es un patógeno cada vez más importante. Del cultivo de los aspirados también se han obtenido difteroides, distintas especies de estafilococos y microorganismos anaerobios, pero suelen ser considerados como no patógenos o contaminación.

OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA

Esta entidad cursa con perforación de la membrana timpánica con o sin o colesteatoma, suele ser atribuida a microorganismos tanto aerobios como anaerobios^{8,9}. Entre los gérmenes más frecuentes están *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, pero también se aíslan con frecuencia *Proteus sp.* y *E. coli*.

En caso de otorrea, especialmente si hay colesteatoma (queratoma), la pus fétida es característica de los estreptococos anaerobios. Se puede obtener un cultivo positivo en dos terceras partes de los colesteatomas infectados. El 13% son *Bacteroides fragilis*. En caso de mastoiditis aguda en presencia de otitis media crónica supurada esta se puede deber a *Pseudomona*, *Proteus* o *B. fragilis*.

OTITIS EXTERNA AGUDA (DIFUSA)

Generalmente es una infección ocasionada por *Pseudomona aeruginosa*¹⁰, aunque también se recupera *Proteus mirabilis* y otros bacilos gram negativos de los cultivos. Las especies estafilocócicas y estreptocóci-

cas también son lo suficientemente frecuentes para ser tomadas en consideración.

OTOMICOSIS

Por lo general es ocasionada por *Aspergillus niger* o por *Cándida albicans* (monilia).

A continuación haremos ciertas consideraciones en cuanto al tratamiento antibiótico de los procesos mencionados.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Como se pudo observar el *H. influenzae* ha sido uno de los gérmenes más importantes en la última década, si no el más, sobretudo en los procesos infecciosos de la vía respiratoria superior y en la otitis media. La ampicilina, que anteriormente era de gran utilidad en nuestra especialidad, ha sido desplazada por la amoxicilina por su mejor absorción, por dar menos síntomas gastrointestinales y sobre todo por su mejor penetración a los tejidos del oído medio. Pero el gran inconveniente de las aminopenicilinas es su susceptibilidad a las betalactamasas, y los *H. influenzae* producen betalactamasas hasta en un 50%. Si estos gérmenes son responsables de alrededor del 20% de todos los casos de otitis media, al dar un tratamiento con una aminopenicilina tendremos una falla al tratamiento inicial en alrededor del 10% de los casos, en el caso de *Haemophilus*, y hasta en un 75% cuando el germen causal sea *B. Catarrhalis*¹¹.

Las alternativas en el tratamiento antimicrobiano cuando se sospeche de resistencia a aminopenicilinas¹² son:

- Cefalosporinas de segunda o tercera generación como el Cefaclor, Cefuroxime o Cefixime; todas son muy efectivas contra *H. influenzae*, incluyendo las cepas resistente a la ampicilina. Otras cefalosporinas como el Cefotaxime o la Ceftriaxona cruzan la barrera hematoencefálica y por lo tanto deben de tomarse en cuenta para aquellos casos de otitis media con complicaciones intracraneales.
- La Amoxicilina más un agente inhibidor de betalactamasas como el Ac. clavulánico o el Sulbactam, son una buena opción, no solo para las bacterias productoras de betalactamasa sino para los gérmenes causales más comunes de los procesos infecciosos a nivel del oído. Tal vez su inconveniente más importante es la intolerancia gástrica y la consabida alergia a las penicilinas.
- Trimetoprim con sulfametoxazol es una buena combinación bactericida para los casos de otitis media por *H. influenzae* pero no por *Staphylococcus* o por *Streptococcus* del grupo A.
- Cloranfenicol es otra muy buena opción de antibiótico en casos complicados de otitis media cuando

está en peligro la vida del paciente, como en casos de complicaciones intracraneales.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Otro germen de gran interés y que se encuentra en muchos de los procesos crónicos de oído es el *Staphylococcus Aureus*. Es productor de penicilinas, por lo tanto inactiva a la penicilina y a las penicilinas de espectro ampliado como lo son la Ampicilina, la Amoxicilina, Carbenicilina y Ticarcilina. Solo las penicilinas antiestafilocócicas son efectivas como la Dicloxacilina, Meticilina, Oxacilina y la Nafcilina, así como la Ampicilina o Amoxicilina cuando se unen al Ac. Clavulánico o al Sulbactam.

El *Staphylococcus Aureus* es susceptible a la Eritromicina hasta en un 80% pero se desarrolla rápidamente resistencia bacteriana en el transcurso del tratamiento, lo mismo sucede en el caso de la Rifampicina cuando esta es usada como fármaco único en el tratamiento de los procesos infecciosos por estafilococo.

Las cefalosporinas de 1a. generación, como la cefalexina o la cefalotina, son una excelente opción en el tratamiento de los procesos infecciosos por éste germen, siendo mucho más efectivas que las de 2a. o 3a. generación. Aquellos paciente con alergia a la penicilina cuya manifestación sea solo rash, llegan a tolerar las cefalosporinas.

La Clindamicina puede ser otra alternativa para aquellos pacientes con infecciones severas por estafilococo y que sean alérgicos a la penicilinas, pudiéndose administrar tanto por vía oral como parenteral. La Clindamicina tiene una muy buena penetración en hueso.

PSEUDOMONA AERUGINOSA

Finalizaremos haciendo un análisis de las infecciones por *Pseudomona aeruginosa*, causante de procesos severos por contaminación intrahospitalarios, contaminante frecuente del conducto auditivo externo y agente etiológico en procesos infecciosos crónicos del oído medio. Hay que recordar que es el causante más frecuente de la otitis externa necrotizante o "maligna".

Los fármacos utilizados en el tratamiento de los procesos infecciosos por pseudomona son los siguientes:

- La primera opción sería el uso de Ticarcilina, Carbenicilina o Piperacilina; todas ellas penicilinas de espectro ampliado con efecto bactericida. El inconveniente de estos fármacos es que existe una rápida formación de resistencia, por lo que se recomienda su uso en ocasiones, junto con un aminoglucósido si la severidad del caso lo amerita. En

cuanto a la utilización de la Carbenicilina o Ticarcilina hay que recordar la gran cantidad de sodio que aportan, esto es un punto importante sobre todo por que los pacientes infectados con *Pseudomona* tienen generalmente falla orgánica múltiple.

- Las cefalosporinas de 3a. generación como el Cefotaxime y la Cefoperazona, teniendo una actividad similar a la combinación de penicilina contra pseudomona y aminoglucósido, además de alcanzar buenos niveles en líquido cefalorraquídeo en caso de inflamación.
- Los aminoglucósidos más utilizados para pseudomona son la Gentamicina y la Tobramicina. Ambos son utilizados en dosis similares y tienen casi la misma toxicidad, solo que la Gentamicina es más nefrotóxica y vestibulotóxica que la Tobramicina. Virtualmente todas las Pseudomonas en la actualidad son resistentes a la Estreptomina, Kanamicina y Neomicina.
- La Ciprofloxacina es un antimicrobiano muy singular, ya que es el único antibiótico contra Pseudomona que es activo por vía oral; incluso se ha utilizado como tratamiento en los casos de otitis externa maligna en pacientes ambulatorios. Debe de ser combinado con Clindamicina o Metronidazol para tener una cobertura contra anaerobios en caso de otitis media crónica supurada, ya que por lo general son procesos infecciosos ocasionados por una flora mixta.
- Dos nuevos agentes betalactámicos son dignos de tenerse en cuenta: el Imipenem y el Aztreonam. No son ototóxicos y tienen la misma efectividad contra pseudomona que las cefalosporinas que ya mencionamos de 3a. generación. Además el Aztreonam puede ser utilizado en aquellos pacientes alérgicos a la penicilinas.

TRATAMIENTOS TOPICOS

En el caso de los procesos infecciosos que requieran tratamiento tópico a base de gotas óticas, hay que recordar que es de primordial importancia el cambiar el pH del conducto auditivo externo (CAE), ya que la mayoría de los agentes patógenos crecen mejor en un ambiente alcalino; por lo tanto siempre son útiles el Ac. Acético o el Ac. Bórico, además de la constante limpieza del CAE.

Los tratamiento tópicos más comúnmente utilizados contienen Neomicina y Polimixina, además de algún tipo de esteroide como antiinflamatorio. La neomicina provoca dermatitis de contacto en el 0.1% de la población y su utilidad se encuentra enfocada hacia *Staphylococcus aureus* y las distintas especies de proteus; desafortunadamente todos los anaerobios, pseudomonas, y estreptococos son resistentes a la Neomicina.

En cambio la Polimixina B tiene un efecto bactericida contra gram negativos, como *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. No sirve contra anaerobios como *Bacteroides Fragilis* o gram positivos como estreptococos, estafilococos y neumococos, por lo que es recomendable que en los casos de otitis externa aguda y por supuración crónica secundarios a una otitis media se seleccionen gotas que contengan Neomicina y Poli-

mixina B, con lo que quedarán cubiertos la gran mayoría de los patógenos, excepto estreptococos, neumococos y anaerobios como el *Bacteroides fragilis* los cuales se han aislado en solo el 13% de los colesteatomas infectados. En caso de que se piense que algún germen anaerobio sea el agente causante, el antibiótico tópico más adecuado es el Cloranfenicol, el cual solo es bacteriostático.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Klein JO, Teele DW, Rosner BA, et al. Epidemiology of acute otitis media in Boston children from birth to seven years of age. In Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD (eds): Recent advances in otitis media. Philadelphia, BC Decker, 1988, p 219-222.
- 2.- Canafax DM, Giebink GS. Clinical and Pharmacokinetic Basis for the antimicrobial treatment of acute otitis media. *Otolaryng. Clin North Am* 24:4, p 859-875, 1991.
- 3.- Bergan T. Pharmacokinetics of tissue penetration of antibiotics, *Rev Infect Dis* 3:45-51, 1981.
- 4.- Scheentag JJ, Gengo FM. Principles of antibiotic tissue penetration and guidelines for pharmacokinetics analysis. *Med Clin North Am* 66:39-45, 1982.
- 5.- Fairbanks D. Pocket Guide to Antimicrobial Therapy in Otolaryngology Head and Neck Surgery, 6th edition, Published by the AAO-HNS. Alexandria, 1991, p 1-11.
- 6.- Schwartz R. Acute purulent otitis media in children older than 5 years old. *JAMA* 238:1032-3, 1977.
- 7.- Lang RW, Liu YS, Lim DJ. Antimicrobial factors and bacterial correlation in chronic otitis media with effusion. *Ann ORL* 85 (Suppl. 25):145-51, 1976.
- 8.- Brook I. The concept of indirect pathogenicity by beta-lactamase production, especially in ear, nose and throat infection. *J Antimicrob Chemother Suppl* BP:63-72, 1989.
- 9.- Harker LA, Koontz. Bacteriology of cholesteatoma: clinical significance. *Trans. Am. Acad. O. and O.* 84:683-6, 1977.
- 10.- Senturia. Diffuse External Otitis, Current Guide to Pathogenesis, Diagnosis, Management, St. Louis Otological Foundation, 1976.
- 11.- Giebink GS, Canafax DM. Controversies in the management of acute otitis media. In Aronoff SC, Huges WT, Kohl S, Wald ER (eds): Advances in Pediatric Infectious Diseases. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988, pp 47-63.
- 12.- Nelson JD: Changing trends in the microbiology and management of acute otitis media and sinusitis. *Ped. Infectious Dis.* 5:749-53, 1986.

OTITIS MEDIA AGUDA

Dr. Arturo Avila Lozada

DEFINICIÓN

El diagnóstico y manejo de la otitis media aguda (OMA) constituye un reto para el médico por su frecuencia en los niños. El término otitis media (OM) denota inflamación del oído medio, incluyendo también a la trompa de Eustaquio y la mastoides.

Basada en su duración, la enfermedad ha sido clasificada en: aguda (hasta 3 semanas de duración), subaguda (de 3 semanas a 3 meses de duración) y crónica (más de 3 meses de duración)¹.

El Cuarto Simposio Internacional de Otitis Media² clasifica a la otitis de la siguiente manera:

- A. Miringitis. Puede ocurrir sola o estar asociada con otitis media o con otitis externa.
- B. Otitis media aguda supurativa. Se refiere a la repentina aparición de otitis media típica, clínicamente infectada detrás de un tímpano enrojecido.
- C. Otitis media secretoria. Es una otitis media clínicamente no infectada y no supurativa.
- D. Otitis media crónica supurativa. Es una supuración crónica procedente del oído medio a través de una perforación de la membrana timpánica.

El oído medio es un espacio continuo que se extiende desde la salida de la trompa de Eustaquio hasta las últimas celdillas de la mastoides. La trompa de Eustaquio, que se encuentra cerrada normalmente, se abre brevemente con la deglución y con otras funciones en las cuales el músculo elevador del velo del paladar se contrae (ej. bostezar). La trompa de Eustaquio cerrada protege al oído medio de la entrada de materiales no deseados, y cuando se abre, puede permitir la entrada de secreciones provenientes de la nasofaringe, sobre todo cuando existe una presión negativa elevada dentro del oído medio.

EPIDEMIOLOGÍA

Es de todos conocido que la otitis media es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en la infancia y la causa más común de visitas al médico si se exceptúan las que constituyen el control pediátrico. Es también la razón principal de hipoacusia en niños y la indicación más frecuente de antimicrobianos en este grupo de edad^{3, 4, 5}.

En un estudio prospectivo en Boston⁶ se encontró que 93% de niños sufren al menos un episodio de otitis media y 74% tienen tres o más episodios durante los primeros 7 años de vida, ocurriendo el mayor número de episodios durante el primer año. La otitis media aguda es más frecuente en los meses de invierno, probablemente debido a que los niños asisten a la escuela con infecciones de vías respiratorias altas. Existen diversos factores de riesgo que han sido identificados^{7, 8, 9}: la alimentación con biberón, asistencia a guarderías, bajo nivel socioeconómico, presencia de un posible fondo alérgico, historia familiar de otitis media e infecciones virales presentes dentro del hogar. Estos factores de riesgo también son válidos para la otitis media secretoria, ya que ambas representan dos estadios de la misma enfermedad.

Se ha demostrado en varios estudios que la alimentación al seno materno logra un efecto protector contra el desarrollo de la otitis media^{10, 11, 12} pero esto no ha sido demostrado en casos de otitis media de repetición^{13, 14, 15}. Parece ser que los efectos negativos de la alimentación con biberón se relacionan con esa forma de alimentar al niño, así como con la fórmula de la leche de vaca. La alergia a inhalantes y alimentos, particularmente la leche de vaca, no es fácil de demostrar, sobre todo en niños lactantes (menores de 2 años) que son quienes tienen mayor riesgo de sufrir otitis media aguda.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OTITIS MEDIA

Probablemente el factor más importante en la fisiopatología de la otitis media es la falla en la función de protección de la trompa de Eustaquio, que permite la entrada de bacterias al oído medio, debido mas a una trompa excesivamente permeable que a una trompa obstruida¹⁶.

La otitis media es una enfermedad bacteriana, siendo los microorganismos más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*^{17, 18}.

Es posible que los virus puedan causar otitis media aguda²⁰, pues han sido cultivados como único agente en oído medio y se consideran como agentes indirectos en la etiología de la otitis debido a que son los respon-

TABLA 1.
FRECUENCIA DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA OTITIS MEDIA

	Estados Unidos n = 1432 oídos 1980-1985	Finlandia n = 707 oídos 1977-1978	Japón n = 1227 oídos 1984-1986	Dinamarca n = 147 oídos 1973
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	29.8%	33.8%	45.9%	19.1%
<i>Haemophilus influenzae</i>	20.9	8.5	33.4	27.6
<i>Branhamella catarrhalis</i>	11.7	7.2	2.3	-
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3.1	2.1	6.3	8.2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1.6	5.0	5.0	17.1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	11.5	-	-
Otros	19.1	3.0	3.9	-
Cultivos negativos	19.6	39.3	7.2	-

(Tomado de Bluestone CD y Cols., 1990¹⁹)

sables de las infecciones de vías respiratorias altas que preceden a la infección de oído medio.

En niños, las adenoides han sido relacionadas con otitis media recurrente. Parece ser que este tejido linfoide rinofaríngeo constituye un reservorio bacteriano^{21, 22, 23}. La obstrucción tubárica por hipertrofia adenoidea no siempre es causa de infección de oído medio o de sinusitis, como ha sido comprobado tanto clínica como radiográficamente^{24, 25}. De hecho, nunca se ha demostrado que las adenoides obstruyan físicamente la trompa de Eustaquio, por lo que se duda que la obstrucción tubárica a nivel nasofaríngeo sea precursora de la otitis media aguda. En la otitis media secretoria se cree que el punto de obstrucción se encuentra en la parte interna de la trompa de Eustaquio, más que en el ostium nasofaríngeo²⁶. Estas investigaciones no apoyan las teorías clásicas, que opinan que las adenoides causaban obstrucción física sobre la trompa de Eustaquio y que el "mejoramiento" de su función posterior a la adenoidectomía, era el resultado de retirar la obstrucción del ostium nasofaríngeo de la trompa. Parece ser que en realidad se está retirando un foco de infección y un reservorio de bacterias en nasofaringe.

En muchos niños que desarrollan cuadros repetitivos de otitis media aguda, parece importante la edad a la que ocurre el primer cuadro. Un cuadro de OMA antes del año de edad suele asociarse con múltiples recurrencias. Se ha determinado que los niños que sufren tres cuadros de otitis media aguda en el transcurso de seis meses o cuatro cuadros en un año, son niños con permanente "tendencia a la otitis" (otitis prone)^{27, 28}.

Es posible que el tratamiento antimicrobiano de varios meses de duración con "dosis profilácticas", favorezca infecciones subclínicas. Un ejemplo sería la llamada "otitis silenciosa", término introducido por Paparella en 1980^{29, 30, 31} refiriéndose a aquella enfermedad de oído que no puede ser detectada clínicamente, pero que es causa de exacerbaciones de OMA, hipoacusia y probablemente de mastoiditis enmascarada o de complicaciones intracraneanas. Estudios recientes documentan evidencia de laberintitis purulenta con infiltración del espacio perilinfático por leucocitos polimorfonucleares en niños de dos años que fallecieron por meningitis por *H. influenzae*, lo que pudiera demostrar relación de causa y efecto entre otitis media y dicha meningitis. En niños con meningitis por *H. influenzae*, especialmente si son menores de dos años de edad, debe excluirse el diagnóstico de OMA como causa de aquella³².

DIAGNOSTICO

El primer paso para diagnosticar la OMA es pensar en ella, sobretodo en niños pequeños. Estos manifestarán la enfermedad por irritabilidad, fiebre, trastornos del sueño, falta de aumento de peso y por llevarse la mano al oído enfermo.

La membrana timpánica, dependiendo del estadio en que se diagnostique, puede encontrarse de color gris o enrojecida, con pérdida del triángulo luminoso, abombada o retraída. Si el proceso continúa, puede ocurrir necrosis y perforación (por lo general puntiforme) de la membrana timpánica. La necrosis masiva del tímpano que da lugar a otitis media crónica, se presenta en niños con poca asistencia médica y con nivel económico bajo.

Para el pediatra y el médico que atiende niños, es un verdadero reto el poder visualizar adecuadamente la membrana timpánica en un niño, que por lo general es inquieto y llorón, y en donde un poco de cerumen o una luz inadecuada pueden dificultar la exploración y confundir al médico. En el niño pequeño se requiere paciencia y experiencia para retirar cerumen del conducto auditivo externo. En ocasiones es necesario aplicar gotas de aceite mineral en los oídos para quitar el cerumen o facilitar su extracción.

El otoscopio neumático es de utilidad diagnóstica, sin embargo, en ocasiones la presión ejercida es excesiva y logra la motilidad de la membrana timpánica aún en presencia de líquido o de moco en el oído medio. Debemos tener en cuenta la posibilidad de rinosinusitis como causa de infección del oído medio, por lo que debe explorarse adecuadamente la nariz y la faringe en búsqueda de infección, así como tratar de identificar adenomegalias el cuello.

La timpanometría muestra curvas tipo B que indican presencia de líquido o de obstrucción tubárica. El reflejo acústico tiene poco valor en la OMA pero si el timpanograma es normal, un reflejo ausente puede indicar sordera neurosensorial³³.

La otitis media aguda causa hipoacusia conductiva; en ocasiones puede producir hipoacusia neurosensorial debido al paso de toxinas hacia la cóclea a través de la ventana redonda, dependiendo de la cantidad de antígeno presente en el líquido del oído medio y del estado de inflamación³⁴.

TRATAMIENTO

Con la introducción de las sulfamidas y de las penicilinas las complicaciones supurativas de la otitis media

aguda se redujeron rápidamente. Subsecuentemente aparecieron las drogas con núcleo betalactámicos sintéticos (ampicilina, amoxicilina, cefaclor) y combinaciones de drogas (trimetoprim-sulfametoxasol, amoxicilina-clavulanato) con acción semejante sobre la otitis media aguda.

Los antibióticos seleccionados para el tratamiento de la otitis media aguda deberán:

1. Ser efectivos contra los patógenos comunes del oído medio: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, estreptococo grupo A y *Staphylococcus pyogenes*³⁵.
2. Tener adecuada penetración al oído medio.
3. Ser capaces de inhibir la betalactamasa bacteriana, debido a que en la última década el 30% de *H. influenzae* y 50% a 80% de *M. catarrhalis* presentan dicha enzima³⁶.

Parece prudente iniciar el tratamiento con drogas como amoxicilina-clavulanato, trimetoprim-sulfametoxasol, cefaclor o eritromicina-sulfa³⁷.

Entre los antibióticos poco útiles (aisladamente) en el tratamiento de la otitis media aguda se encuentran los que no cubren a *H. influenzae* (penicilina, eritromicina y cefalosporinas de primera generación, como cefalexina y cefradina) y las sulfas, que no cubren adecuadamente a *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus pyogenes*.

La amoxicilina puede ser el antibiótico de elección en comunidades donde los organismos beta lactamasa productores no son frecuentes y no hay alergia a la penicilina. El costo de amoxicilina y de trimetoprim-sulfa es aproximadamente la mitad que el de las otras drogas.

TABLA 2.
ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

Medicamento	Nombre Comercial	Dosis mg/Kg/día	No. de dosis por día
Amoxicilina	Amoxil	40	3
Amoxicilina + clavulanato	Augmentin	40 / 10	3
Cefaclor	Ceclo	40	3
Cefuroxima	Zinnat	8	1 - 2
Eritromicina + sulfoxazol	Pediazole	50 / 150	4
Trimetoprim + sulfametoxazol	Seprim / Bactrim	8 / 40	2

La duración del tratamiento más conveniente es la de 10 días, sin embargo, hay que tener en cuenta que en algunos pacientes se requiere de tratamiento más prolongado para lograr la erradicación bacteriana adecuada en la encrucijada rinofaríngea (senos etmoidales y tejido linfóide rinofaríngeo)³⁸ y disminuir las posibilidades de reinfección subsecuente en los casos de otitis media recurrente.

Se ha demostrado que una dosis diaria de amoxicilina de 20 mg/kg por tres meses o más, previene en gran porcentaje la OMA³⁹.

Los niños que a pesar de la profilaxis desarrollan nuevos cuadros de OMA son candidatos a la aplicación de tubos de ventilación ya que estos han demostrado su efectividad para prevenir la OMA recurrente⁴⁰.

Por otro lado, la administración a largo plazo de antibióticos a dosis bajas debe ser revalorada en virtud de que muchos niños pueden desarrollar infecciones subclínicas de oído que pueden dar lugar a secuelas o complicaciones meningíticas.

La administración de antihistamínico y descongestivos nasales no parece ser de utilidad para obtener una mayor o más rápida resolución de la otitis media aguda, como se demuestra en un estudio de 553 niños⁴¹; sin embargo, deben ser tratados los problemas nasales específicos inflamatorios, por alergia o por medio ambiente.

La aspiración de secreciones nasales en el consultorio después de aplicación de gotas vasoconstrictoras en los lactantes (que no saben sonarse) puede ser de utilidad para limpiar la nariz y mejorar su respiración, así como para aliviar la tos nocturna que casi siempre acompaña a estos pequeños.

Debemos recordar que el drenaje completo del oído medio en la infección aguda puede tardar hasta seis semanas, por lo que no deberán precipitarse procedimientos tales como la miringotomía o la aplicación de tubos de ventilación. En estos casos, aún la otoscopia bajo microscopio a veces no puede pronosticar si el líquido mucoso será drenado a través de la trompa en las siguientes semanas.

La miringotomía es de muy poco valor para mejorar el cuadro de la otitis media aguda y no justifica su costo y su riesgo en los casos habituales. Probablemente solo en recién nacidos o prematuros con otitis media aguda, en pacientes inmunocomprometidos, en donde a pesar del tratamiento empeore el paciente o en pacientes con infección intracraneal, tenga utilidad la miringotomía para drenaje y cultivo del líquido del oído medio.

Se ha demostrado un efecto benéfico con la vacunación sistémica de polisacáridos de la cápsula del neumococo⁴² en niños con OMA cuando la infección ha sido producida por esta bacteria.

OTOMASTOIDITIS AGUDA

El diagnóstico de mastoiditis aguda debe basarse en los siguientes criterios:

Cuadro de otitis media aguda o subaguda que se acompaña de signos físicos en la región mastoidea, desde simple dolor a la presión y rubor, hasta inflamación severa postauricular con edema, eritema y protrusión del pabellón auricular.

Los signos radiológicos como velamiento u osteitis ipsilateral de las celdillas mastoideas, frecuentemente no son de valor diagnóstico, y no son determinantes para decidir cirugía.

Un buen número de niños con otomastoiditis aguda tienen antecedentes de otitis media y en algunos de ellos han sido colocados tubos de ventilación. La membrana timpánica será anormal y en muchos casos no hay ataque al estado general.

La bacteriología de la mastoiditis aguda es variable pero las bacterias más comúnmente aisladas son *S. pneumoniae*, *Streptococcus* grupo A, beta hemolítico, *Staphylococcus pyogenes*, bacterias gram negativas (como *seudomonas*) y anaerobios⁴³.

Es posible que el estreptococo *pyogenes* cause más mastoiditis de lo que pudiera esperarse a pesar de que casi no se cultiva en casos de otitis media. El *H. influenzae* se aísla rara vez.

El tratamiento de la otomastoiditis aguda que era indicación absoluta de mastoidectomía, ha sido modificado por el de un manejo conservador a base de antimicrobianos I. V. de amplio espectro y con acción sobre anaerobios, acompañándose con miringotomía.

Solo si después de un lapso de espera de aproximadamente 48 horas no se observa mejoría, estará indicado practicar mastoidectomía simple y drenaje del absceso si existe. Puede dejarse tubo de ventilación unos días en el oído medio y penrose en el área mastoidea.

El tratamiento antimicrobiano se recomienda por un mínimo de tres a cuatro semanas después de la intervención. En algunas series la curación llega al 60 % con manejo conservador^{44, 45}, sin embargo debemos estar alertas para intervenir quirúrgicamente aquellos niños

que no respondan clínicamente a la antibioticoterapia o su estado general no permita un lapso de espera, así

como en aquellos en que existan datos de complicación intracraneana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Senturia BH, Bluestone CD, Lim DJ, et al: Report of the ad hoc committee on definitions and classifications of otitis media and otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89 (Sup 68):3, 1980
2. Klein JO, Tos M, Hussl B, et al: Definition and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98 (Sup 139): 10, 1989
3. Stickl GB: The attack on the tympanic membrane. *Peds* 74:291, 1984
4. Stool SE, Field MJ: The impact of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 8:811, 1989
5. Teele DW, Klein JO, Rosner BA, et al: Middle ear disease and practice of pediatrics: Burden during the first five years of life. *JAMA* 249:1026, 1983
6. Teele DW, Klein JO, Rosner BA: The Greater Boston Otitis Media Study Group: Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston: a prospective cohort study, *J infect Dis* 160:83-94, 1989
7. Pukander J, Karma P, Sipil M: Occurrence and recurrence of acute otitis media among children, *Acta Otolaryngol* 94:479-486, 1982
8. Gates GA, Avery C, Hearne EM, et al: Predictive value of tympanometry in middle ear effusion. *AORL* 5:46, 1986
9. Shurin PA, Pelton SI, Donner A, et al: Persistence of middle ear effusion after acute otitis media in children. *N Engl Med* 330:1121, 1979
10. Cunningham AS: Morbidity in breast fed and artificially fed infants. *J Pediatr* 90:726, 1977
11. Schaefer O: Otitis media and bottle feeding. An epidemiologic study of infant feeding habits and incidence of recurrent and chronic middle ear middle ear disease in Canadian Eskimos. *Can J Pub Hlth* 62:478, 1971
12. Stewart I, Kirkland C, Simpson A, et al: Some factors of possible etiologic significance related to otitis media. In Lim DJ (ed): *RECENT ADVANCES IN OTITIS MEDIA WITH EFFUSION*. Philadelphia, BC Decker, Inc., 1984, 25-27
13. Harsten F, Prellner K, Heldreup J, et al: Recurrent acute otitis media: A prospective study of children during the first three years of life. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 107:11, 1989
14. Stahlberg M, Ruuskanen O, Virilainen E: Risk factors for recurrent otitis media. *Ped Infect Dis J* 5:30, 1986
15. Taino VM, Savilahti E, Salmenpera L, et al: Risk factors for infantile recurrent otitis media: Atopy, but not type of feeding. *Pediatric Res* 23:509, 1988
16. Gates G.: Acute otitis media and otitis media with effusion. In Cummings Ch. (Ed): *OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY*, St. Louis, 1993, Mosby-Year Book
17. Bluestone CD et al: Frequency of bacteria isolated from middle ear effusions of children from the United States, Finland, Japan and Denmark, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99 (suppl 149): 43, 1990.
18. Canafax D, Scott G: Clinical and Pharmacokinetic Basis for the Antimicrobial Treatment of Acute Otitis Media. *The Otolaryngologic Clinics of North America*. 24:4:859, 1991
19. Bluestone CD y Cols.: Frequency of Bacteria Isolated from Middle Ear Effusions of Children from the United States, Finland, Japan and Denmark, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99(sup 149):42-43, 1990
20. Klein BS, Dollete FR, Yolken RH: The role of respiratory Syncytial virus and other viral pathogens in acute otitis media, *J Pediatr* 101:16-20, 1982
21. De Dio RM et al: Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 113:763-765, 1988
22. Brook I: Aerobic and anaerobic bacteriology of adenoids in children. A comparison between patients with chronic adenotonsillitis and adenoid hypertrophy, *Laryngoscope* 91:377-382, 1981
23. Stenfors LE, Raisanen S: Occurrence of middle ear pathogens in the nasopharynx of young individuals: a quantitative study in four age groups, *Acta Otolaryngol* 109:142-148, 1990
24. Gebhart DE: Tympanostomy tubes in the otitis media prone child, *Laryngoscope* 91:849-866, 1981
25. Hibbert J, Stell PM: The role of enlarged adenoids in the aetiology of serous otitis media, *Clin Otolaryngol* 7:253-256, 1982
26. Takahasi H, Fujita A, Honjo I: Site of eustachian tube dysfunction in patients with otitis media with effusion, *Am J Otolaryngol* 8:361-363, 1987
27. Prellner K, Olof K, Göran H: The concept of chronicity in otitis media. *The Otolaryngologic Clinics of North America* 24, 4:787-794, 1991
28. Howie VM, Ploussard JH, Sloyer J: The "Otitis prone" condition. *Am J Dis child* 129:676, 1975
29. Paparella MM, Kimberley B, Allegra M: The concept of silent otitis media. *The Otolaryngologic Clinics of North America* 24, 4:763-774, 1991
30. Paparella MM: Quiet labyrinthine complications from otitis media. *Acta Otolaryngol* 92:513, 1981
31. Paparella MM, Goycoolea MV, Bassiouni M, Koutroupas S: Silent otitis media: clinical applications.

Laryngoscope 96:978, 1986

32. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL: Silent otitis media. Laryngoscope 90:1089, 1980

33. Cooper JC et al: An abbreviated impedance bridge technique for school screening, J Speech Hear Disord 40:260-269, 1975

34. Morizono I, Giebink GS, Paparella MM, Sikora MA, Shea D: Sensorineural hearing loss in experimental purulent otitis media due to *Streptococcus pneumoniae*. Arch Otolaryngol 111:794, 1985

35. Giebink GS, Canafax DM: Controversies in the management of acute otitis media. In Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Speck WT, Wald ER (ed): ADVANCES IN PEDIATRIC INFECTIOUS DISEASES. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988, pp 47-63

36. Nelson JD: Emergence of *Branhamella catarrhalis* as a major cause of acute otitis media in Dallas, Texas, Ann Otol Rhinol Laryngol 99 (suppl 149): 41-42, 1990

37. Kempthorne J, Giebink GS: Pediatric approach to the diagnosis and management of otitis media. Otolaryngologic Clin North America 24, 4:905-929, 1991

38. Del Villar R. Comunicación personal

39. Carselbrant M: Comunicación personal, 1990. Tomado de Cummings Ch. (Ed): OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY, St. Louis, 1993, Mosby-Year Book

40. Gebhart DE: Tympanostomy tubes in the otitis media prone child. Laryngoscope 91:849-866, 1981

41. Cantekin EI et al: Lack of efficacy of a decongestant-antihistamine combination for otitis media with effusion ("secretory" otitis media) in children, N Engl J Med 308:297-301, 1983

42. Giebink GS, Wright PF: Different virulence of influenza A virus strains and susceptibility to pneumococcal otitis media in chinchillas. Infect Immun 41: 913, 1983

43. Ogle JW, Lauer BA: Acute mastoiditis: diagnosis and complications. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 140, 1986

44. Maharaj D, Jadwat A, Fernandes CMC, Williams B: Bacteriology in acute mastoiditis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 113, 1987

45. Hawkins DB, Dru D: Mastoid Subperiosteal abscess. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 109, 1983.

OTOTOXICIDAD MEDICAMENTOSA

Dr. Francisco Javier Velázquez Vargas

INTRODUCCIÓN

La ototoxicidad es un capítulo de gran importancia dentro de la otología, ya que existen hipoacusias y síntomas vestibulares específicos que son consecuencia directa del uso de medicamentos ototóxicos, ya sea por vía sistémica o local. El problema de la ototoxicidad ha crecido de manera paralela con el desarrollo de nuevos medicamentos; por citar un ejemplo, citotóxicos como el cis-platinum se han venido a sumar a la ya larga lista de medicamentos que causan ototoxicidad, y sin duda año con año se irán agregando nuevos agentes quimioterapéuticos con diversos grados de ototoxicidad.

Es obligación de todos los médicos —y más aún de los otorrinolaringólogos— tener un conocimiento profundo sobre este tema que nos permita la identificación temprana de los síntomas de ototoxicidad, para con ello modificar el uso de las drogas ototóxicas ya existentes. Así evitaremos las múltiples secuelas que incluso pueden llegar a pesar en la decisión de utilizar o no implantes cocleares, así como las consecuencias médico-legales que esto pudiera generar en nuestro país en un futuro.

El médico en ocasiones se enfrenta a situaciones clínicas que obligan a la utilización de estas drogas, debiendo hacer la mejor elección, adecuar su dosis, espaciar su administración, conocer el momento oportuno para suspender el medicamento, y evaluar continuamente las funciones renal y auditiva, así como los niveles séricos de la droga utilizada. Así se podrá evitar una lesión que pudiera ser irreversible, con la consecuente serie de implicaciones biopsicosociales para el paciente.

En relación a la ototoxicidad, podemos hablar de dos grandes capítulos, el derivado de la administración de medicamentos por vía sistémica y el del uso de agentes tópicos en oído externo, que acceden al oído medio a través de una perforación timpánica, ya sea posterior a una miringocentesis, la inserción de tubos de ventilación, o como en muchos casos en el manejo de la otorrea aguda o crónica.

OTOTOXICIDAD SISTÉMICA

Los medicamentos que tradicionalmente se han manejado como los de mayor potencial ototóxico y nefrotóxico a nivel sistémico son básicamente los aminoglucósidos y diuréticos de asa, sin embargo exis-

ten muchos otros que también han demostrado su alto riesgo de ototoxicidad, entre ellos los citotóxicos.

Cualquier persona está expuesta a sufrir los efectos de alguna droga ototóxica, pero existen grupos de alto riesgo en los que debemos tener un cuidado especial, éstos son:

- Mayores de 65 años.
- Daño en la función renal antes o durante el tratamiento.
- Hipoacusia neurosensorial preexistente producto del uso de drogas ototóxicas.
- Administración de más de una droga ototóxica o bien la asociación de diuréticos de asa con aminoglucósidos.
- Tratamiento prolongado por más de 14 días, debiéndose en estos casos modificar o suprimir la dosis de acuerdo a los niveles séricos de la droga y ante la presencia de síntomas cócleo-vestibulares que ocurran durante el tratamiento.

Los aminoglucósidos son medicamentos que se absorben pobremente a través del tracto gastrointestinal, por lo que se prefiere la vía parenteral, alcanzando así una concentración tisular de un tercio en relación a la concentración sérica^{1,2}. Su penetración a través de la barrera hematoencefálica es insignificante excepto en neonatos; los aminoglucósidos no son metabolizados sino excretados por filtración glomerular, pudiendo la concentración urinaria alcanzar niveles diez veces mayores que los presentes a nivel sérico. Son las células del túbulo proximal del riñón el sitio de lesión más comúnmente encontrado.

Según datos de Gregory J. Matz¹ 250,000 niños en la República de China desarrollaron hipoacusia significativa relacionada a la ototoxicidad de algunos aminoglucósidos como la estreptomycin, gentamicina y kanamicina; el 2% de los casos de sordera en niños en la década de los 50s fueron atribuidos a drogas ototóxicas, sin embargo estas drogas son ahora responsables del 35% de los 670,000 casos de sordera en niños preescolares que existen en aquel país.

En algunos casos la ototoxicidad de los aminoglucósidos puede ser reversible y la frecuencia de ototoxicidad en niños es menor que en el adulto. El riesgo de hipoacusia

significativa en tratamientos de entre 3 y 7 días a dosis terapéuticas es pequeño. En pacientes de alto riesgo los aminoglucósidos deben ser administrados a dosis que disminuyan su potencial ototóxico sin comprometer su eficacia antibacteriana.

La ruta por la cual los aminoglucósidos alcanzan las células ciliares del oído interno es desconocida, sin embargo sabemos que son transportados por procesos dependientes de energía, uniéndose la droga a los fosfolípidos de la membrana celular. Los aminoglucósidos pueden interferir con reacciones intracelulares al aumentar la permeabilidad de las células sensoriales, ocasionando la pérdida de la función; sabemos que en etapas tempranas el calcio puede antagonizar este proceso, volviéndose irreversible posteriormente. Los aminoglucósidos son eliminados más lentamente de la perilinfa que del suero, pudiendo llegar a existir un equilibrio entre la concentración sérica y la perilinfática cuando existe falla renal o tratamiento prolongado; debe en estos casos espaciarse la dosis para permitir una eliminación adecuada del agente ototóxico de la peri y endolinfa².

Entre los aminoglucósidos de mayor aplicación clínica, existen algunas diferencias que debemos señalar; por ejemplo sabemos que la estreptomina, gentamicina y tobramicina son aminoglucósidos que cuentan con un efecto vestibulotóxico predominante, ocasionando destrucción selectiva de células tipo I de la cresta ampular en primer término y las tipo II posteriormente, permaneciendo intactas las células de sostén. Por otro lado, la neomicina, kanamicina, amikacina y sisomicina poseen un efecto cocleotóxico más marcado, y producen lesión de las células ciliares externas en la vuelta basal de la cóclea. La lesión progresa hacia el apex conforme aumenta la dosis y duración del tratamiento.

Brummet y Col³ consideran exagerados los reportes en relación a la hipoacusia ocasionada por aminoglucósidos. Ellos realizaron un estudio en el que observaron una frecuencia del 20 a 33%, tomando como parámetro un incremento en el umbral auditivo mayor o igual a 20 dB en cualquier frecuencia o de 15 dB en dos o mas frecuencias. Estos parámetros son los más utilizados, pero son también motivo de discusión, por lo que no está clara la manera de definir ototoxicidad en términos del cambio de umbral auditivo para poder establecer una frecuencia de ototoxicidad con mayor precisión.

Ryback⁴ realizó un estudio en ratas prematuras, observando un mayor efecto ototóxico del furosemide sobre el potencial endococlear y potencial de acción en comparación con las ratas adultas, lo que tiene implicaciones clínicas en el prematuro de bajo peso. Esto es debido

a la prolongación de la vida media del furosemide, que ocasiona un incremento en los niveles séricos con el consecuente daño ototóxico, por lo que se recomienda en este grupo de edad dosis más espaciadas. Sin embargo, la ototoxicidad del furosemide puede decrecer si el rango de infusión es menor de 15 mg/minuto. Se ha observado también una interacción sinérgica entre los aminoglucósidos y diuréticos de asa, existiendo una mayor penetración de la droga en el oído interno con la consecuente lesión ototóxica. Por otra parte, los salicilatos entran rápidamente a la perilinfa una vez administrados, alcanzando una concentración máxima en dos horas. Sabemos también que a concentraciones mayores de 20 mg/dl el paciente refiere hipoacusia y acúfeno ocasionados por la disminución en el nivel de ATP coclear, del flujo sanguíneo coclear e inhibición de la actividad de la acetil colinesterasa en las terminaciones nerviosas eferentes del órgano de Corti^{1,2}.

Mucho se ha publicado recientemente en relación al cis-platinum^{2,5,6}, pues su uso se ha generalizado por tratarse de un agente quimioinductor y quimioterapéutico utilizado en un amplio espectro de neoplasias malignas de adultos y niños. Sin embargo, ocasiona otalgia y acúfeno que puede ser transitorio o permanente, así como hipoacusia limitada a las frecuencias de 4 KHz en adelante, con alteración en la discriminación, pudiendo llegar también a afectar frecuencias medias. Esta hipoacusia puede ser asimétrica, y puede también presentarse días después del tratamiento.

La infusión de cis-platinum a través de bolos intravenosos, aunado a una mala hidratación del paciente, puede producir mayores cambios en el umbral auditivo en comparación con las infusiones lentas, aún cuando la dosis acumulada del citotóxico sea alta. El efecto ototóxico no aumenta si hay hipoacusia preexistente, pero sí en pacientes de mayor edad, con antecedentes de radiación craneal, exposición a ruidos, o con el uso concomitante de diuréticos o nitrógeno mostaza. Al igual que otros ototóxicos, el cis-platinum lesiona la primera fila de células ciliadas externas en la base de la cóclea, mediante inhibición en la actividad de la adenilciclase del tejido coclear.

La fosfomicina ha sido reportada como preventora de la hipoacusia producida por el cis-platinum en animales de experimentación, sin embargo es desconocido su efecto sobre la actividad tumoricida del antineoplásico. No se ha observado efecto ototóxico del cis-platinum en concentración séricas por debajo de 1 mg/l, y si en cambio hay modificaciones del umbral entre 35-40 dB en frecuencias de 6-8 khz después de una dosis acumulada de 302-400 mg/m² por lo que debemos realizar un

monitoreo audiológico previo al tratamiento y a cada sesión⁷.

La monitorización de frecuencias por arriba de 8,000 KHz permite el diagnóstico temprano de ototoxicidad ocasionada por cualquier fármaco; sin embargo el umbral para ultra frecuencia es más variable y difícil de obtener que el de la audiometría convencional, ya que deben ser tomados en cuenta diversos factores como la geometría del conducto auditivo externo, la impedancia del oído medio y las características del sonido en relación a su longitud de onda⁷.

OTOTOXICIDAD TÓPICA

Mucho se ha escrito acerca de la ototoxicidad sistémica, no así de la ototoxicidad que proviene del uso tópico de diversos preparados que a través de los años se ha convertido en una práctica rutinaria y empírica para tratar la otorrea; por décadas se han ensayado infinidad de sustancias para controlar la otitis media crónica en sus diferentes estados, sin existir estudios de control que avalen dicha práctica. Es difícil saber la frecuencia de oídos dañados con el uso de gotas ototóxicas, ya que la sola presencia de un cuadro infeccioso a nivel del oído medio puede dejar por sí solo secuelas tales como hipoacusia neurosensorial dado que la ventana redonda es una importante puerta de entrada para los mediadores de inflamación, toxinas y drogas que van del oído medio directamente al oído interno.

Morizomo y Col han demostrado hipoacusia neurosensorial en otitis media purulenta experimental a causa de *Streptococcus pneumoniae*, sin embargo no sabemos si la hipoacusia neurosensorial ocurre durante el curso natural del proceso infeccioso en el oído medio o es producida por las preparaciones antimicrobianas aplicadas tópicamente⁸.

La ventana redonda puede sufrir cambios en su permeabilidad como resultado del uso de drogas tóxicas o del proceso inflamatorio del oído medio, permitiendo que drogas o enzimas bacterianas encuentren un medio más favorable para entrar en la perilinfa y producir alteraciones de la audición.

Los estudios sobre ototoxicidad se realizan por lo general en el laboratorio con animales de experimentación del tipo de la chinchilla y otros similares, sin embargo existen diferencias anatómicas entre estos animales y la ventana redonda del hombre, ya que la de este se encuentra en un receso profundo, angosto y de orientación oblicua; además la ventana redonda humana es más gruesa y tiene mayor densidad de colágeno que en estos animales. Sin embargo los estudios realizados en estas condiciones cuentan con validez y aplicación

en el hombre pues de cualquier forma está bien documentada la ototoxicidad de la neomicina, polimixina B, polimixina E, cloranfenicol, y gentamicina por vía tópica, así como del ácido acético y los vehículos contenidos en estos preparados.

Algunos autores consideran que el edema y la inflamación ofrecen un factor de protección contra la absorción de drogas a través de la ventana redonda, sin embargo el riesgo de ototoxicidad tópica es real.

La mayoría de las preparaciones ototópicas han demostrado producir hipoacusia neurosensorial con daño en las células ciliadas externas, alterando principalmente las frecuencias altas, pero sin modificar el potencial endococlear, ya que la estría vascular permanece intacta. El ácido acético afecta la estría vascular y esto se demuestra con la caída del potencial endococlear posterior a su aplicación⁸. Estudios en chinchillas usando gotas de neomicina y sulfato de polimixina B produjeron pérdida de las células ciliadas con atenuación en el potencial de acción del VIII par⁸.

Estas alteraciones se presentan en el oído interno, pero también ocurren cambios a nivel del oído medio, entre las que destacan inflamación, tejido de granulación, hemorragia, secreción mucóide, osteogénesis y reabsorción ósea, que pueden traer como consecuencia una hipoacusia de tipo conductiva o bien la formación de colesteatoma secundario a este proceso inflamatorio.

La gérmenes más comúnmente asociados a otitis media aguda son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Bacterias aeróbicas, Gram positivas y negativas, así como anaeróbicas, producen otitis media supurada crónica en donde destacan *Pseudomona sp.*, *S. aureus*, y *S. epidermidis*. Se ha observado que la pseudomona en los últimos dos años ha sido responsable de la otorrea purulenta en aproximadamente el 44% de las otitis medias crónicas en fase aguda¹². Por ello el antibiótico ideal sería aquel que tuviera poca o nula toxicidad y un espectro amplio que incluya *Pseudomona*.

La polimixina B es un antibiótico polipéptido, que interactúa con los fosfolípidos, alterando la integridad de la membrana celular de la bacteria. No existe presentación para uso parenteral, y es de gran eficacia contra gérmenes Gram negativos tales como la pseudomona. Es frecuentemente usando en preparaciones tóxicas, pero ha demostrado ser un gran ototóxico aplicado en oído medio. En estudios experimentales realizados en chinchillas, Leach y cols⁹ observaron que una sola aplicación produce daño coclear severo de las células ciliadas externas en la vuelta basal, afectando en

forma parcial la estría vascular y dejando las células de sostén intactas. Sin embargo, una disminución importante en estos cambios fué observada cuando se asoció a fosfomicina sin comprometer su eficacia bacteriana.

El ácido fosfónico, conocido como fosfomicina, es un antibiótico de bajo peso molecular con buena actividad antimicrobiana que actúa específicamente contra la enzima n. acetil glucosamina 3-O enol piruvil transferasa, involucrada en la fase inicial de la síntesis de pared celular. La fosfomicina comparte propiedades farmacológicas con los aminoglucósidos como es la eliminación renal y su vida media.

La fosfomicina es útil en los preparados tópicos para reducir la ototoxicidad, tal vez alterando la permeabilidad de la ventana redonda dando un efecto protector; otra posibilidad es que su efecto se realice dentro del tejido coclear ya que la fosfomicina compite con la polimixina por sitios específicos en la membrana celular del oído interno. Otra teoría dice que la fosfomicina limita o previene la acumulación de polimixina en las células del oído interno⁹.

La fosfomicina es útil contra gérmenes gram positivos y gram negativos, está libre de efectos tóxicos sistémicos y locales aún a altas dosis; su administración sistémica disminuye la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos y del cis-platinum sin tener efecto antagónico con otros antibióticos⁹.

La ciprofloxacina, estructuralmente relacionada con el ácido nalidixico, es una nueva fluoroquinolona con excelente espectro antimicrobiano y gran actividad contra la mayoría de los patógenos reportados en la otitis media crónica con o sin colestoma, incluyendo *Pseudomonas* sp y *Staphylococcus aureus*, dos gérmenes también encontrados con gran frecuencia en la otitis media serosa.

La ciprofloxacina también tiene buena actividad contra *Staphylococcus epidermidis*, enterobacterias, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, y *Neisseria* sp; posee actividad suficiente contra *Streptococcus* sp, enterococos, y una mala actividad contra *Bacteroides fragilis* y otras bacterias anaeróbicas¹⁰.

Estudios recientes han demostrado que la ciprofloxacina oral es efectiva en el tratamiento de la otitis media serosa crónica y en la otitis externa maligna hasta en un 95% de los casos, sin evidencia de pérdida o lesión de las células ciliadas en ningún área del órgano de Corti. Ni siquiera el pH de entre 4.4 - 4.6 de un preparado oftálmico utilizado en animales de experimentación

mostró ototoxicidad que se le pudiera atribuir a la acidez¹⁰.

Esposito¹¹ realizó un estudio clínico comparativo en pacientes con otitis media crónica agudizada, dividiendo su población en tres grupos:

- (A) 250 mg de ciprofloxacina por vía oral.
- (B) Ciprofloxacina local con solución salina a una concentración de 250 mg/ml aplicando 3 gotas dos veces al día.
- (C) Tratamiento oral y local simultáneamente. Obtuvieron la erradicación bacteriana en el 95% y 85% de los pacientes en los grupos B y C respectivamente, y sólo en el 40% del grupo A. Se concluyó la eficacia de la ciprofloxacina local a pesar de que fue reportada pseudomona en un 47% de los cultivos. En este estudio se realizaron cultivos de la secreción del oído medio a las 24 horas posterior a la suspensión del tratamiento, sin detectarse resistencia a la ciprofloxacina, ni efectos indeseables del medicamento, incluyendo alteraciones en la función audiológica.

En otro estudio¹² comparativo en pacientes con otitis media crónica en fase aguda, en el que se aisló pseudomona, a un grupo se le administró ciprofloxacina tópica a una concentración de 250 mg/ml dos veces al día; mientras que al otro grupo se le aplicó gentamicina intramuscular a dosis de 80mg cada 12 horas durante 10 días. Se observó una eficacia del 87% en el primer grupo, mientras que en el segundo la respuesta clínica observada fue de sólo el 66% y la erradicación bacteriana llegó apenas al 43%. En ningún grupo se observaron efectos indeseables o alteraciones vestibulares.

La falta de eficacia de algunos antibióticos administrados por vía sistémica se explica posiblemente por las bajas concentraciones del antibiótico logradas en el oído medio, además de la resistencia presentada por la pseudomona y otras bacterias a diversos antibióticos aminoglucósidos parenterales.

La ceftazidima (Tazicef, Fortum) es una cefalosporina de tercera generación con amplio espectro, efectiva contra organismos gram positivos y gram negativos incluyendo *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* sp, *Proteus* sp, y muchos otros organismos entéricos como *Proteus mirabilis* y *E. Coli*. No son susceptibles enterococos, *Clostridium difficile*, *Bacteroides fragilis*, etc., pero éstos son raramente reportados en cultivos de otorrea.

La ceftazidima produce inflamación reversible del oído medio de corta evolución, y estos cambios se solucionan antes de cuatro semanas con muy poco potencial ototóxico.

xico al oído interno en comparación a la polimixina y neomicina.

Se ha observado la utilidad de la ceftazidima como agente tópico en el tratamiento de la otorrea; en un estudio realizado por Brown y Col. en 24 animales de experimentación a quienes se aplicó solución tópica al 10% de ceftazidima en el oído medio, no se demostró daño del órgano de Corti ni de la estría vascular posterior al estudio del hueso temporal. Solamente dos de los 24 huesos temporales examinados después de 4 semanas mostraron pérdida mínima de células ciliadas externas de la vuelta basal de la cóclea, por lo que se pudo concluir que la ceftazidima tiene un gran futuro como antibiótico tópico¹³.

OTOTOXICIDAD POST TIMPANOCENTESIS

Solamente en los Estados Unidos se estima que se realizan un millón de miringotomías con colocación de tubos de ventilación en cada año; la utilización de gotas tópicas posterior a la miringocentesis, con o sin colocación de tubos de ventilación, se ha vuelto una práctica usual. Se estima que la incidencia de otorrea posterior a timpanocentesis y/o colocación de tubos de ventilación es del 34%, por lo que muchos otólogos utilizan gotas tópicas durante el momento quirúrgico y postoperatoriamente para disminuir la incidencia de otorrea posterior al procedimiento¹⁴.

Ramadan y Col. llevaron a cabo un estudio¹⁴ en 60 pacientes con otitis media serosa crónica, realizando timpanocentesis bilateral y colocación de tubos de ventilación; al oído derecho se le aplicaron gotas de un preparado de sulfato de polimixina b, sulfato de neomicina, sulfonamida e hidrocortisona transoperatoriamente y durante las 72 horas siguientes, sirviendo el oído izquierdo de control. Los pacientes tuvieron un seguimiento por un mes, observándose que 5 pacientes (8.3%) presentaron otorrea purulenta en el oído derecho dentro de los primeros 14 días, en comparación con 8 pacientes (13.3%) que presentaron otorrea en el oído izquierdo. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, por lo que este estudio parece indicar que el uso rutinario de gotas otóticas profilácticas posterior a timpanocentesis y/o inserción de tubos de ventilación no está justificado.

OTOTOXICIDAD TERAPÉUTICA

Solo por hacer mención hablaremos escuetamente de otra aplicación de los aminoglucósidos bien sea por vía sistémica o tópica; esto es en el tratamiento del vértigo incapacitante que ocurre en la enfermedad de Meniere, o alguna otra laberintopatía. Aquí, al contrario a lo antes expuesto, buscamos deliberadamente la destrucción del órgano de Corti utilizado para ello el aminoglucósido más tóxico como pudiera ser la estreptomycinina o bien la gentamicina¹⁵.

CONCLUSIONES

Pretendemos en este capítulo primero concientizar a todos los que de una u otra forma nos enfrentamos a situaciones clínicas como sería la otorrea aguda o crónica, para hacer un uso más racional de los diferentes preparados ototópicos. Intentamos desalentar el uso de medicamentos tópicos en oído medio, tanto de sustancias que han demostrado su poder ototóxico, como de aquellas aplicadas en forma empírica sin ser sometidas a estudios clínicos formales.

El tratamiento tópico de la otorrea o cualquier otro evento que ocurra en el oído medio es una alternativa útil y válida, pero debe someterse a un análisis profundo para hacer la mejor elección del medicamento por aplicar, tanto en base a su eficacia clínica como a su baja incidencia de ototoxicidad. Quizá cada vez se esté más cerca, pero debemos seguir en la búsqueda del antibiótico ideal, que será aquel que tenga un espectro adecuado para la flora polimicrobiana que ocasiona cuadros de otitis media aguda y crónica, y que al mismo tiempo posea mínima o nula toxicidad tanto a nivel del oído medio como del oído interno.

Además debemos insistir en el monitoreo audiológico frecuente, así como en el apoyo del cultivo bacteriológico con una adecuada toma de la muestra; si es posible del mismo oído medio para así evitar su contaminación con gérmenes saprófitos del conducto auditivo externo, hecho que ocurre con frecuencia con la consecuente falta de credibilidad en este estudio de apoyo clínico. Debemos insistir en dejar atrás el uso irracional, irresponsable y empírico de diversos preparados que, además de no ofrecer mayor beneficio, presentan el riesgo de lesión ótica de diversa magnitud y muchas veces irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matzm GJ. Clinical Perspectives on ototoxic drugs. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99:39-41 1990

2. Ryback LP, Matz GJ. Auditory and Vestibular effects of toxins. En: Cummings CW. *Otolaryngology, Head and Neck Surgery* C.V. Mosby Co., St. Louis-Toronto, pp 3161-3172, 1986

3. Brummett R. The incidence of aminoglycoside antibiotic induced hearing loss. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 116:406-410, 1990
4. Ryback LP. Ototoxicity of furosemide during development. Laryngoscope 101:1167-1174, 1991
5. Pasic TR. Cis-Platinum ototoxicity in children. Laryngoscope 101:985-991, 1991
6. Laurell G. High dose Cisplatin treatment: hearing loss and plasma concentration. Laryngoscope 100:724-734, 1990
7. Feghali JG. A new approach to serial monitoring of ultra-high frequency hearing. Laryngoscope 101:825-829, 1991
8. Morizono T. Toxicity of ototoxic drugs: Animal modeling. Ann Otol Rhinol Laryngol 99:42-45, 1990
9. Leach JL. Effect of topical fosfomycin on Polimyxin B ototoxicity. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 116:49-53, 1990
10. Brownlee RE. Ciprofloxacin use as a topical otic preparation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 118:392-396, 1992
11. Esposito S. Topical and oral treatment of chronic otitis media with ciprofloxacin. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 116:557-559, 1990
12. Esposito S. Topical Ciprofloxacin vs Intramuscular Gentamicin for chronic Otitis Media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 118:842-844, 1992
13. Brown OE. The Ototoxicity of Cefazidime in the chinchilla Middle Ear. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 115:940-942, 1989
14. Ramadam H. Use of Prophylactic Otic drops after tympanostomy tube insertion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 117:537, 1991
15. Lee KS. Effect of Ototoxic Drug Administration to the Endolymphatic sac. Ann Otol Rhinol Laryngol 100:355-360, 1991

RECONSTRUCCIÓN DE LA CADENA OSICULAR

Dr. Luis A. Giorgana Frutos

Desde el inicio de la timpanoplastia en los años cincuenta hasta la actualidad, se han intentado diferentes métodos para lograr óptimos resultados funcionales. Reconstruir la cadena osicular ha sido un reto hasta ahora no resuelto. Muchas técnicas que inicialmente fueron recomendadas, como el uso de polietileno y teflón que utilizaron Austin y Shea (a), como implante aloplástico, ya han sido abandonadas, otras han sufrido modificaciones y muchas otras han aparecido recientemente.

La experiencia en este campo ha mostrado que ciertos principios deben seguirse para obtener los mejores resultados, en la reconstrucción osicular ^{1, 2}:

- a) Una membrana timpánica íntegra
- b) Un espacio lleno de aire en el oído medio.
- c) Una conexión segura entre la membrana timpánica y los líquidos del oído interno
- d) Un oído interno capaz de recibir y transmitir el sonido adecuadamente.

Después de 35 años de experiencia, se ha logrado aprender mucho sobre el comportamiento del oído infectado, y las técnicas actuales permiten al cirujano lograr los tres primeros incisos anteriores con un alto índice de seguridad.

Sin embargo el método ideal aún no se ha logrado, se continúan probando diferentes técnicas y materiales. En este capítulo se revisarán varios de ellos, que de acuerdo al criterio y experiencia del autor son los mas adecuados en el momento actual.

Existen un número muy variado de combinaciones en los problemas y defectos que encontramos en la cadena osicular. Austin ³, en 1972 presentó una clasificación lógica para destacar los problemas enfrentados en la reconstrucción osicular. Existen 4 tipos de defectos básicos: El mango del martillo está presente (M+) o ausente (M-) y el arco del estribo está presente (E+) o ausente (E-). De acuerdo a esto, el tipo A (M+ E+) ocurre en un 59.2%, el tipo B (M+ E-), en un 23.2%, el tipo C (M- E+), en un 7.8%, y el tipo D (M- E-), en un 8.2%. Estas estadísticas varían con los diferentes autores ^{2, 4, 5}.

La presencia o no del yunque no se clasifica, porque como veremos posteriormente, normalmente no influye en la manera como se reconstruirá la cadena.

El esquema presentado por Austin no incluye el manejo de la reconstrucción en los casos de fijación de la platina del estribo por timpanoesclerosis u otesclerosis.

Revisaremos de acuerdo a los materiales utilizados, los tres que utilizamos con mayor frecuencia: Cartílago, huesecillos y materiales biocompatibles.

RECONSTRUCCIÓN CON CARTÍLAGO:

El uso de cartílago para la reconstrucción de la cadena osicular se ha venido utilizando desde los primeros años de los 60s ⁶ y cobró mayor impulso con los trabajos de Goodhill ^{7, 8} y Shea ⁹, siendo desde entonces un procedimiento ampliamente utilizado ^{10, 11}.

En general dos han sido los tipos de cartílago mas frecuentemente utilizados: el septal homólogo y el de trago autólogo y homólogo.

El pionero en las prótesis de cartílago septal homólogo fue Jansen ^{1, 12}, habiendo difundido ampliamente sus prótesis en "T" cortas y largas (Fig. 1).

Sin embargo, la utilización del cartílago del trago, ha sido muy difundida, no solamente para la reconstrucción osicular, sino en general en la cirugía del oído infectado. Sus ventajas se pueden resumir así:

- A) Es rápida y fácil su obtención en el mismo campo operatorio.
- B) Su grosor y dureza son muy buenos para ser moldeado.
- C) Su forma natural permite ser usado para tapar defectos del conducto y para colocarlo sobre la prótesis.
- D) El pericondrio puede ser utilizado con el mismo cartílago o separadamente.

La técnica de obtención es sencilla y ha sido descrita minuciosamente por varios autores ^{7, 13}. Se realiza una incisión sobre la superficie posterior del trago, principalmente para fines estéticos, retirándose una gran porción del cartílago (Fig. 2). El pericondrio se retira por disección roma utilizando el mango del bisturí, puede o no retirarse totalmente el pericondrio de acuerdo al tipo de reconstrucción que se lleve al cabo. Posteriormente sobre una superficie dura se hace el modelado de la estructura que se va a utilizar.

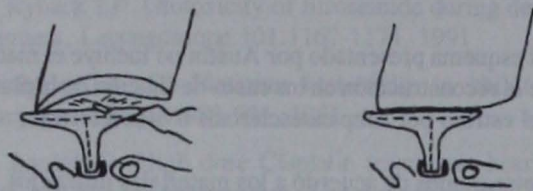


Fig. 1.-Prótesis en "T" tipo Jansen.

Dentro de las múltiples técnicas descritas para la reconstrucción con cartílago, revisaremos aquellas que por su facilidad y seguridad podemos recomendar.

El uso de estas técnicas es de suma utilidad en donde no se cuenta con las prótesis modernas de materiales biocompatibles ni tampoco se tienen a la mano los materiales de homoinjertos.

El cartílago presenta algunas ventajas sobre los huesecillos para la reconstrucción:

- 1) Su separación de la cabeza del estribo es poco frecuente, ya que se coloca bajo tensión.
- 2) Se fija muy poco al hueso circundante.
- 3) Su extrusión y reabsorción son raras.^{3, 6, 6 bis}

TÉCNICAS CON LAS CRURAS DEL ESTRIBO INTACTAS

El problema oscilar más común, es la necrosis de la apófisis larga del yunque (Fig. 3). La articulación puede estar separada y unida por 1 o 2 mm. de tejido fibroso. Utilizando un método sencillo descrito por Spencer¹⁵, se puede hacer una prótesis de cartílago de trago, para embonar en la apófisis larga del yunque con su propio pericondrio y descansar sobre la superficie de la cabeza del estribo con su apófisis lenticular adherida hacia un lado (Fig. 4). Un ensamble muy similar es reportado por Mundala¹⁶.

Cuando la apófisis larga del yunque es muy corta o el yunque esta ausente, tendremos dos situaciones básicas para la reconstrucción teniendo un estribo íntegro: Cuando contamos con el mango del martillo o cuando no contamos con él. En la segunda situación debemos de considerar que no habrá nada que detenga y estabilice el injerto; si utilizamos una técnica sobrepuesta, la

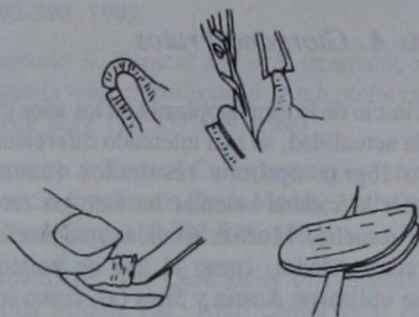


Fig. 2.-Obtención del cartílago del trago.

lateralización del injerto se presentará seguramente y esto comprometerá la conexión entre el estribo y la membrana timpánica. Por lo tanto, en estos casos, la reconstrucción debe posponerse a un segundo tiempo ya con la membrana timpánica sana.

Cuando se lleva a cabo posteriormente la revisión, el nivel de la membrana timpánica es conocida y la conexión será precisa. Hay varios caminos para resolver esto con cartílago, sin embargo, parece ser que el uso de bloques es lo más seguro y efectivo^{2, 10}. Dependiendo de la altura de la membrana será el número de bloques de cartílago que colocaremos. Recordemos que el cartílago puede ponerse bajo cierta tensión, lo que ayudará para asegurar su estabilidad.

Una sola pieza de cartílago con pericondrio (Fig. 5) da buenos resultados¹⁷. Sin embargo, en los segundos tiempos es frecuente encontrar una membrana más lateral y plana, por lo que es necesario dos ó tres pedazos de cartílago (Fig. 6). Esto en ocasiones nos

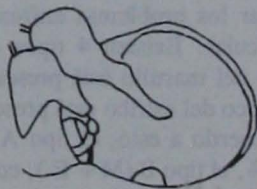


Fig. 3.-Necrosis de la apófisis larga del yunque.

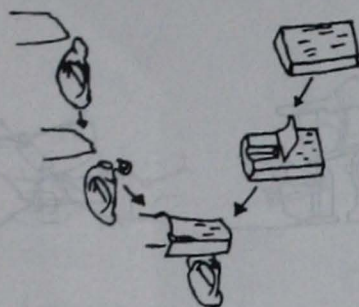


Fig. 4.-Ensamble yunque-estribo tipo Spencer

permite tapar algunos defectos del ático para prevenir bolsas de retracción^{2, 10}. Normalmente se dejan ambas capas del pericondrio para darle mayor grosor y estabilidad.

Cuando contamos con el mango del martillo, la situación dependerá de 2 factores: 1) La estabilidad del mango y 2) La relación de este con la cabeza del estribo. El esculpir una estructura para ensamblar entre ellos, es una posibilidad, pero es difícil de estabilizar (Fig. 7 y 8). Es más recomendable utilizar uno¹⁵ o dos¹⁰ bloques de cartilago para hacer una conexión más estable (Fig. 9).

Cuando la infección ha destruido las cruras del estribo, crea un grave problema para la reconstrucción osicular. Estos oídos frecuentemente están muy infectados, han perdido su recubrimiento de membrana mucosa y presentan una disfunción tubaria temporal o permanente muchos de ellos.

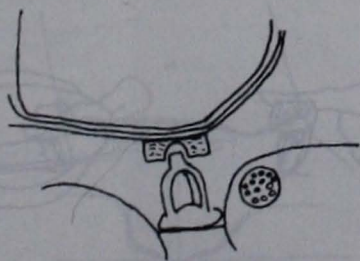


Fig. 5.-Una sola pieza de cartilago con pericondrio.

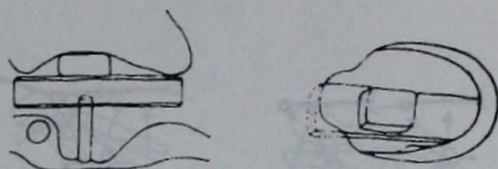


Fig. 6.-Dos bloques de cartilago sobre el estribo,

La decisión de posponer la reconstrucción para un segundo tiempo, con una membrana timpánica sana, con un oído medio aereado y con su recubrimiento de mucosa normal, es frecuente en estos casos.

Las estructuras ideadas con cartilago para conectar la platina con la membrana timpánica o con el mango del martillo, son de una gran variedad de formas^{7, 9, 10, 15}. Todas ellas tienen el grave problema de la estabilidad de la columna y de la falta de rigidez del cartilago.

Jansen⁶ refuerza sus estructuras con acero inoxidable y las estabiliza apoyándolas por abajo del annulus (Fig. 1). La utilización del pericondrio pegado al cartilago, como recomienda Sheehy^{10, 13}, moldeando sus prótesis en "L" o en "T" (Fig. 10), tienen un resultado más confiable.

Sin embargo, dista mucho de ser la solución ideal para este problema, siendo preferencia del autor las prótesis de material biocompatible para estas situaciones.

FIJACIÓN DE PLATINA

El estribo puede presentar fijación por dos problemas fundamentales: por timpanoesclerosis o por otoesclerosis.

La fijación por timpanoesclerosis puede deberse a la invasión del tendón, por presión de la crura por lesiones alrededor de la ventana oval o fijación de la platina.

La movilización del estribo quitando las placas de timpanoesclerosis es posible sólo en algunos casos, muchas veces es preferible cerrar el oído y realizar una estapedectomía en un segundo tiempo.

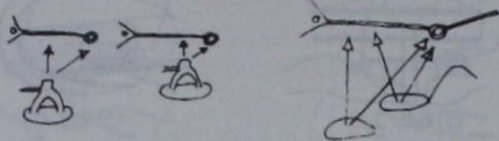


Fig. 7.-Relación del estribo y platina con el mango del martillo y membrana timpánica.

La colocación de una TORP sobre tejido conectivo para hacer la conexión con la membrana timpánica o el martillo, ha reportado buenos resultados (Fig. 11).

RECONSTRUCCIÓN CON MATERIAL OSICULAR

La utilización de los huesecillos para reconstruir la cadena osicular es una magnífica posibilidad que continúa siendo hasta el momento actual una de las técnicas preferidas por su accesibilidad y seguridad.

El tejido osicular generalmente se obtiene del mismo paciente y es rápidamente accesible. La utilización de huesos homólogos ha sido una práctica muy difundida desde los primeros años de la timpanoplastia^{18, 19}.

El yunque es normalmente el huesecillo más fácilmente accesible para que se coloque entre la cabeza del estribo y la membrana timpánica o el mango del martillo.

La maniobra para la extracción del yunque es muy sencilla: Con una aguja de movilización se disloca la articulación incudomaleolar y con un gancho largo del ángulo recto de 3 mm. se extrae del yunque (Fig. 12).

Existen muchas formas para utilizar los huesecillos en la reconstrucción. En los tipos A y B de Austin, es decir, cuando contamos con el mango del martillo, se debe tomar en cuenta la relación que existe entre este y la cabeza del estribo o la platina, para planear la estructura que colocaremos (Fig. 7), como lo vimos anteriormente.

La transposición del yunque, colocando el cuerpo sobre la cabeza, ha sido cada vez menos utilizado y se ha sustituido por la prótesis osicular esculpida (POE), para ensamblar el martillo con la cabeza o con la platina.

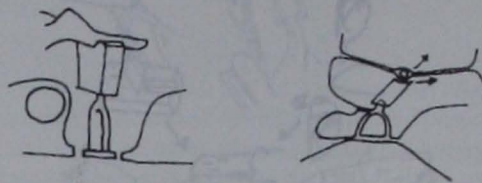


Fig. 8.-Ensamble martillo-estribo.

El modelado de la prótesis se realiza de diferentes formas para lo que se utiliza la fresa y una pinza para sostener huesecillos que existen especialmente para este objeto. Los métodos preferidos por el autor son: El tipo Wehrs^{13a, 14} (Fig. 13), el tipo Pennington²⁰ (Fig. 14) y el tipo Pulec² (Fig. 15).

Las principales causas que hacen fracasar en la reconstrucción con las POE son:

- 1) Separación de la cabeza del estribo,
- 2) Fijación del huesecillo al hueso circundante,
- 3) Movilización y
- 4) Expulsión.

Para evitar estos problemas debemos hacer algunas medidas profilácticas. Se recomienda quitar el proceso lenticular de la cabeza para obtener así una superficie desnuda y plana, para evitar la separación de la prótesis. Evitar que la POE toque las superficies del hueso circundante y utilizar hojas de silastic si la



Fig. 9.-Bloques de cartílago sobre el estribo.

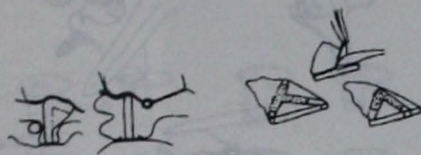


Fig. 10.-Prótesis de cartilago y pericondrio tipo Sheehy.

mucosa está perdida. El problema de la expulsión se debe básicamente a la presión excesiva del hueso sobre la membrana timpánica. Es por ello que actualmente preferimos utilizar estas POE con el mango del martillo y no directamente a la membrana timpánica.

La colocación de la prótesis sobre la platina, ha presentado el problema de la fijación a los márgenes de la ventana oval y la separación de la platina. Es recomendable quitar la mucosa que cubre la platina (sin dañar el área del ligamento anular), de tal manera que la POE descansa directamente sobre el hueso. Esta es la razón de porque siempre que el estribo este intacto, es preferible conservarlo y colocar la prótesis en su cabeza, en vez de cortar las cruras, como hace algunos cirujanos y recargan la prótesis en la platina.

RECONSTRUCCIÓN CON IMPLANTES BIOCOMPATIBLES

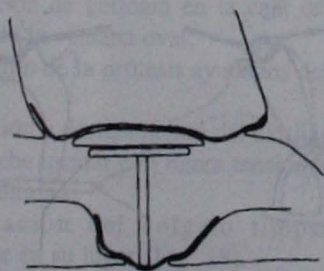


Fig. 11.-TORP de membrana timpánica a vestibulo sobre pericondrio.

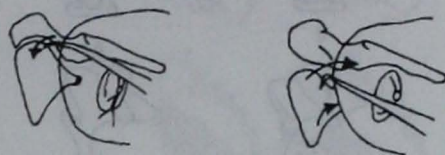


Fig. 12.-Maniobra para la extracción del yunque.

Es de todos conocido que el uso de plásticos y metales en otología y cirugía maxilofacial tiene una larga historia. Los resultados con estos implantes fueron muy pobres debido a su migración, expulsión y penetración al oído interno y ha sido acuerdo general que estos plásticos sólidos e implantes metálicos no tienen un lugar en el tratamiento quirúrgico de la otitis media crónica.

En años recientes, gracias a la colaboración de expertos en materiales, los cirujanos ortopedistas, plásticos y otorrinolaringólogos han precisado los criterios biológicos y funcionales para el material de implante.

Estos criterios han guiado al desarrollo de nuevos tipos de materiales actualmente llamados materiales aloplásticos biocompatibles, que tienen como fin básico, el abolir la necesidad de usar tejido de banco y el de perder el tiempo en esculpir una prótesis pre o transoperatorio. Además, últimamente se ha tenido en mente la posible infección por el tejido de trasplante, desde la aparición del HIV.

PROPLAST. Fue el pionero de estos materiales, está preparado mediante la combinación de dos familias de polímeros, el politetrafluoroetileno, conocido como teflón, y el carbón vítreo que contiene poros que ocupan del 70 al 90% de su volumen²⁰.

Shea y Janeke^{21, 22}, fueron los primeros en reportar el uso de proplast en la cirugía otológica y de describir la prótesis original de reemplazo total (TORP) que consistía en dos discos de Proplast fijados a una columna de teflón.

PLASTIPORE. Poco tiempo después se dispuso de un nuevo material biocompatible, un esponja blanca de polietileno de alta densidad conocido como plastipore,

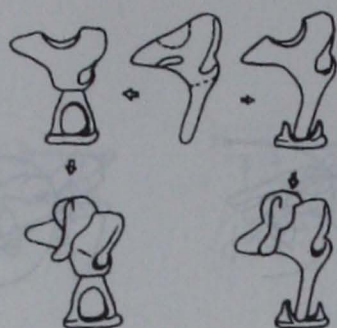


Fig. 13.-Moldeado de la prótesis osicular esculpida (POE) tipo Wehrs.

teniendo propiedades de no reactividad, similares a las del proplast, con la suficiente porosidad para promover la invasión del tejido.

Al contrario de la densa consistencia del proplast, el plastipore es mas rígido y puede ser moldeado en una variedad de formas, por lo que permite por si mismo diferentes diseños.

El examen microscópico de secciones de proplast y plastipore, quitado después de muchos meses en el oído de pacientes humanos, muestran que han sido invadidas por una cadena de tejido conectivo fibroso sin evidencia de inflamación crónica o aguda²³. Sin embargo, Belal²⁴ demostró la presencia de células gigantes y macrófagos con partículas de material extraño, en la sustancia de prótesis extraídas del oído medio.

El primero en utilizar una TORP totalmente de plastipore fue Shea²⁵. Actualmente existen dos tipos básicos de prótesis disponibles comercialmente: la de reemplazo total (TORP) para colocarla directamente a la platina, cuando la supraestructura del estribo está perdida, y la de reemplazo parcial (PORP), cuyo centro de la columna está hueca para colocarla sobre la cabeza del estribo.

Se recomienda indudablemente la colocación de cartílago entre la prótesis y el injerto^{26, 27}. Esta necesidad de separar el material plástico de la membrana timpánica es fácilmente comprensible y ha sido demostrado a través de los años con otros materiales plásticos. El cartílago no sólo ayuda a evitar la expulsión, sino también permite colocar la prótesis con ligera tensión contra la membrana timpánica y al mismo tiempo, permite tapar defectos del annulus para evitar bolsas de retracción.

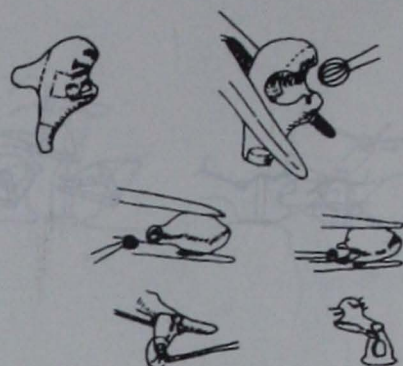


Fig. 14.-Moldeado de la prótesis osicular esculpida (POE) tipo Pennington.

En estudios reportados en series importantes^{28, 29, 30} sugieren que la tasa de expulsión se puede mantener por abajo del 10% y aun del 5% con la utilización del cartílago interpuesto. También observamos que los resultados audiológicos mantienen un promedio de alrededor del 58% de éxito con TORP (20 dB) y un 65% con PORP (15 dB). Las fallas se han relacionado a varios factores, los mas importantes se pueden resumir en 3:

- 1) El estado de la mucosa del oído medio y la trompa de Eustaquio,
- 2) El grado de aeración del oído medio y
- 3) La incidencia en la persistencia de la infección.

Las diferentes prótesis que contamos en la actualidad se pueden modificar de acuerdo a las necesidades o gustos de cada cirujano, por ejemplo la cabeza plana de ambas prótesis puede cambiarse de forma, o bien hacerse una pequeña muesca en el asta de la PORP para fijarla sobre

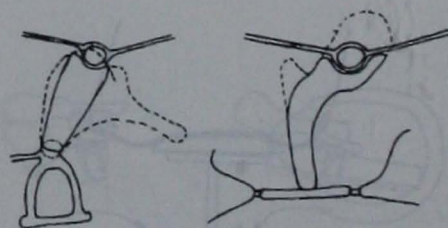


Fig. 15.-Moldeado de la prótesis osicular esculpida (POE) tipo Pulec.

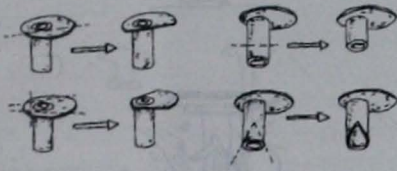


Fig. 16.-Modificaciones de la cabeza y del asta de la PORP.

el tendón del músculo del estribo y darle mayor estabilidad sobre la cabeza del estribo (Fig. 16).

Revisaremos la técnica de colocación de la prótesis de TORP por considerarla la mas complicada, pues su éxito dependerá de la destreza del cirujano para lograr un contacto seguro en ambos lados y una buena estabilidad.

Debido a que estas prótesis las colocamos en oídos que presentan una enfermedad importante con problemas de mucosa y de estabilidad del injerto, es frecuente que se coloque en un segundo tiempo planeado. El abordaje será normalmente mediante una incisión endaural en semiluna posterior sin acercarse mucho al annulus óseo para mejorar la exposición y mantener la membrana estable. Se obtiene cartílago del trago como lo vimos en párrafos anteriores.

Los pasos para la colocación se resumen en la siguiente forma:

- 1) Medición y preparación de la prótesis,
- 2) Colocación de gelfoam en la caja del tímpano, alrededor de la ventana oval,
- 3) Colocación de la prótesis ayudados del aspirador (Fig. 17),
- 4) Colocación y deslizamiento del cartílago sobre la prótesis, debe quedar con ligera tensión para asegurar su estabilidad,
- 5) Colocación del colgajo timpanomeatal nuevamente en su lugar (Fig. 18).

IMPLANTES DE CERÁMICA. Hacia finales de 1970 los llamados implantes de cerámica hicieron aparición en la reconstrucción del oído medio. Las prótesis de cerámica, ya sean "bioinertes" o "bioactivas", se introdujeron recientemente para su uso en la cirugía del

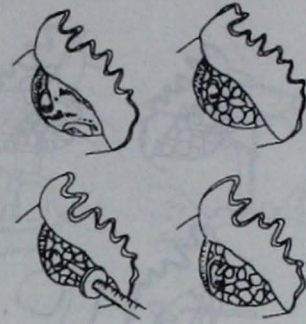


Fig. 17.-Etapas para la colocación de la TORP. Colocación de la prótesis ayudados del aspirador

oído medio. Los términos "bioinerte" o "bioactivo" se refieren a la respuesta bioquímica que inducen estos materiales en donde son implantados. Las cerámicas bioinertes tales como los de óxido de aluminio, han demostrado una biocompatibilidad excelente, no liberan ninguna sustancia química ni inducen reacción sobre los tejidos vecinos. Las cerámicas bioactivas, además de lo anterior hacen uniones con el hueso circundante ³¹.

• A) Cerámica-vidrio bioactiva.

En 1971, Hench y col. ³² presentaron un material de implante de cerámica-vidrio, compuesto por silicón, fosfato, sodio, calcio, potasio y magnesio que al ser colocado en contacto con una superficie ósea, es fragmentado por el tejido óseo, presentando un estímulo osteogénico, formándose una capa ósea sobre la superficie de cerámica, permite el enlace químico con el hueso que soporta al implante sin crear una capa intermedia de tejido conectivo. El material inicial lo llamaron Bioglass.

La cerámica de Hench fue modificada por Bromer y col. ³³ en 1976, disminuyendo la solubilidad del material considerablemente.

Blencke y Col. ³⁴, presentaron una cerámica-vidrio mas avanzada llamada Ceravital, que es un material denso, no poroso, con una fracción de hydroxylapatita dentro de su estructura de vidrio. Comenzó a utilizarse desde 1978 (Fig. 19 y 20A), y desde entonces se han reportado buenos resultados a largo y a corto plazo en la reconstrucción osicular ^{35, 36, 37}, con un porcentaje de expulsión de entre el 3% y el 8% y con resultados funcionales semejantes a otros materiales aloplásticos ³⁸.

Todas las prótesis se adaptan a cada caso particular mediante su fresado con irrigación constante, y su manejo debe ser con los cuidados que requiere el vidrio. Para inducir una cubierta de hueso autólogo en la cabeza

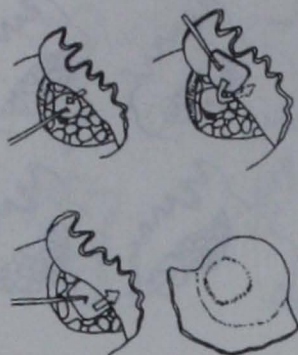


Fig. 18.-Etapas para la colocación de la TORP. Re-posición del colgajo timpanomeatal.

del implante, se recomienda la colocación de una pequeña cantidad de pasta de hueso entre el injerto y la prótesis³⁹.

- B) Cerámica de óxido de aluminio bioinerte
Este material ha demostrado poseer espléndidas características de biocompatibilidad durante muchos años en cirugía ortopédica y maxilofacial. Fue introducida por primera vez en la cirugía otológica por Plester y Jahnke en 1979³¹, con el nombre comercial de Frialit. Otro tipo es la denominada Macor, utilizada en Europa desde 1980. Recientemente Yamamoto⁴⁰, ha presentado otro diseño de Torp y Porp con una cerámica de óxido de aluminio radiopaco llamado Bioceram (Fig. 20B).

- C) Cerámica de fosfato de calcio
Dentro de este grupo se encuentra el material mas utilizado en los últimos años para la reconstrucción osicular, la hydroxylapatita, considerada como la mas biocompatible de las disponibles en la actualidad. Sus constituyentes semejan los constituyentes de la matriz mineral del hueso humano y tiene su misma estructura cristalina, considerándose que esta sea la causa de su biocompatibilidad. Sintéticamente se puede lograr densa o porosa.

La hydroxylapatita densa forma uniones tanto con el tejido blando como duro. En modelos animales la mucosa del oído medio reacciona como si fuera tejido autógeno. Además ha sido demostrado que el hueso vivo forma uniones químicas con su superficie y presenta muy poca degradación in situ⁴¹.

De acuerdo con Goldenberg^{42, 43} puede usarse directamente contra la membrana timpánica o el injerto sin necesidad de cartílago interpuesto. Recientemente⁴¹ presentó sus resultados con una prótesis combinada que le llama híbrida, a base de plastipore e hydroxylapatita con buenos resultados.

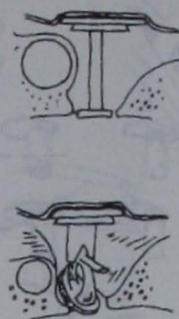


Fig. 19.-Prótesis de Ceravital.

Grote⁴⁴ fue el primero en reportar el uso clínico en oído medio de la hydroxylapatita, y ha reportado resultados satisfactorios a largo plazo. Wehrs^{45, 46, 47} ha desarrollado su propio diseño de prótesis, la que ha utilizado desde 1986 (Fig. 21), siguiendo la misma forma de sus prótesis osiculares.

COMENTARIO

Emmet⁴⁸ reportó un estudio en 1989 de los miembros de la Sociedad Americana de Otolología y de Neurootología demostrando que las prótesis más utilizadas en los Estados Unidos son los injertos autólogos de cartílago y de hueso, los injertos homólogos de cartílago y hueso y las PORPs y TORPs de Plastipore (con cartílago interpuesto).

Esto demuestra que aún dista mucho de encontrarse el implante que llene todos los requisitos necesarios y sustituya en forma definitiva los injertos osiculares, principalmente los autólogos.

El implante ideal para la reconstrucción del mecanismo transformador del sonido en la otitis media crónica, debe de tener cuatro características básicas:

- 1) Ser biocompatible,
- 2) Realmente disponible,
- 3) Técnicamente fácil de utilizar,
- 4) Dar los mejores resultados audiológicos.

De acuerdo a la experiencia de cada cirujano, así como de sus preferencias personales y de la disponibilidad en obtener los diferentes materiales que hemos revisado, será la elección en cada caso para obtener los mejores resultados de su cirugía.

Es preferencia del autor la utilización del ensamble con prótesis osicular esculpida de yunque autólogo u homó-

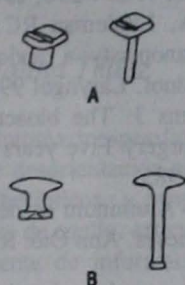


Fig. 20.-Prótesis de Ceravital(A) y de Bioceram tipo Yamamoto(B).

logo, en los casos en los que contamos con martillo y estribo, como primera opción y el utilizar las prótesis de plastipore TORP y PORP con cartilago de trago interpuesto en la mayoría de los demás casos.



Fig. 21.-Prótesis de Hydroxylapatita tipo Wehrs.

En los paciente que presentan una cavidad abierta de mastoidectomía, en los cuales se les ha quitado la pared posterior del conducto, la reconstrucción con bloques de cartilago de trago continúa siendo una excelente posibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- House WF, Sheehy JL: Functional restoration in tympanoplasty. Arch Otolaryngology 84: 52-57, 1966
- Pulec JL, Sheehy JL: Tympanoplasty ossicular reconstruction. Laryngoscope 83: 448, 465 1973
- Austin DF: Ossicular reconstruction. Otolaryngol Clinic N Am 5: 145-160, 1972
- Glasscock III, ME: Ossicular chain reconstruction. Laryngoscope 86: 211-221, 1976
- Smyth GDL: Tympanic reconstruction. Fifteen year report on tympanoplasty, Part II. J Laryng 90: 713-741, 1976
- Jansen C: Cartilage-tympanoplasty. Laryngoscope 73: 1288-1302, 1963
- Goodhill V: Tragal perichondrium and cartilage in tympanoplasty. Arch Otolaryng 85: 480-491, 1967
- Harris I, Glasscock ME: Functional viability of tragal cartilage autograft in tympanic surgery. Laryngoscope 77: 1191-1203, 1967
- Shea MC, Glasscock ME: Tragal cartilage as an ossicular substitute. Arch Otolaryng 86: 308-317, 1967
- Altenau MM, Sheehy JL: Tympanoplasty: Cartilage prostheses: A report of 564 cases. Laryngoscope 88: 895-905, 1978
- Smyth GDL, Kerr AG, Goodney RJ: Current thoughts on combined approach tympanoplasty. Part II, Restoration of the sound transformer mechanism. J Laryng 85: 417-430, 1971
- Jansen C: Homo- and heterogenous grafts in reconstruction of the sound conduction system. Acta Otorhinolaryngol Bel 24: 60-65, 1970
- Sheehy JL: Surgery of chronic otitis media. In English GM ed. OTOLARYNGOLOGY vol 1. Philadelphia, JB Lippincott, 1984
- Wehrs RE: Results of homograft in middle ear surgery. Laryngoscope 88: 808-815, 1978
- Spencer ST: The use of tragal cartilage in ossicular reconstruction. Laryngoscope 86: 224-229, 1976
- Mundala PS, Jaiswal SJ: A method for ossicular reconstruction with tragal cartilage autograft. Laryngoscope 99: 955-962, 1988
- Mikaelian DO: Perichondrial-Cartilag island graft in one stage tympano-ossiculoplasty. Laryngoscope 96: 237-239, 1986
- House WF, Patterson ME, Linthicum FH: Incus homograft in chronic ear surgery. Arch Otolaryng 84: 52-57, 1966
- Mawson SR: Ossiculoplasty 1966 to 1978. J Laryngol Otol 93: 1075-1080, 1979
- Shea JJ, Emmett JR: Biocompatible ossicular implants. Arch Otolaryng 100: 24-27, 1974
- Shea JJ, Homsy CA: The use of proplast in otologic surgery. Laryngoscope 84: 1835-1845, 1974
- Janeke JB, Shea JJ: Self stabilizing proplast total ossicular replacement prostheses in tympanoplasty. Laryngoscope 85: 1550-1556, 1975
- Shea JJ, Emmett J, Smyth GDL: Biocompatible implants in otology. ORL Digest 39: 9-15, 1977
- Belal Jr A, Odnert S: Torps and Porps: What happens in middle ear. A preliminary report. Am J Otol 2: 10-13, 1980

25. Shea JJ: Plastipore total ossicular replacement prosthesis. *Laryngoscope* 86: 239-240, 1976
26. Brackmann DE, Sheehy JL: Tympanoplasty: TORPs and PORPs. *Laryngoscope* 89: 108-114, 1979
27. Giorgana FL, Lee KM: Reconstrucción de la cadena ossicular con prótesis de plastipore, PORP y TORP. *An Soc Mex Otorrinol* 27: 7-11, 1982
28. Brackmann DE, Sheehy JL, Luxford WM: TORPs and PORPs in tympanoplasty: A review of 1042 operations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 92: 32-37, 1984
29. Sheehy JL: TORPs and PORPs: Causes of failure—A report on 446 operations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 92: 583-587, 1984
30. Silverstein H, Mc Daniel, AB Lichtstein R: A comparison of PORP, TORP and incus homograft for ossicular reconstruction in chronic ear surgery. *Laryngoscope* 96: 159-165, 1986
31. Plester A, Jahnke K: Ceramic implants in otologic surgery. *Am J Otol* 3: 104-108, 1981
32. Hench L, Splinter R, Allen W: Bonding mechanism at the interface of ceramic prosthetic materials. *J Biomed Mater Res (Symp)* 2: 117-141, 1971
33. Bromer H: Properties of the bioactive implant material Ceravital. *Science of Ceramics* 9: 219-235, 1977
34. Blencke B, Perfil E, Deutscher K: Compatibility and long-term stability of glass ceramic implants. *J Biomed Mater Res* 12: 307-316, 1978
35. Babighian G: Bioactive ceramics versus proplast implants in ossiculoplasty. *Am J Otol* 6: 285-290, 1985
36. Niparko JK: Bioactive glass ceramic in ossicular reconstruction: A preliminary report. *Laryngoscope* 98: 822-825, 1988
37. Gersdorff M, Maisin J, Munting E: Comparative studies of the clinical results obtained by means of plastipore and ceramic ossicular prostheses and bone allograft. *Am J Otol* 7: 294-296, 1986
38. Mangham CA, Lindeman RC: Ceravital versus plastipore in tympanoplasty: a randomized prospective trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99: 112-116, 1990
39. Reck R, Helms J: The bioactive glass ceramic Ceravital in ear surgery Five years experience. *Am J Otol* 6: 280-283, 1985
40. Yamamoto E: Aluminum oxide ceramic ossicular replacement prostheses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 94: 149-151, 1985
41. Goldenberg RA: Hydroxylapatite ossicular replacement prostheses. A four-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 106: 261-288, 1992
42. Goldenberg RA: Hydroxylapatite ossicular replacement prostheses: Preliminary results. *Laryngoscope* 100: 693-700, 1990
43. Goldenberg RA: Hydroxylapatite ossicular replacement prostheses: Results in 157 consecutive cases. *Laryngoscope* 102: 1091-1096, 1992
44. Grote JJ: Reconstruction of the ossicular chain with hydroxylapatite implants. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 123: 10-12, 1986
45. Wehrs RE: Incus replacement prostheses of hydroxylapatite in middle ear reconstruction. *Am J Otol* 10: 181-182-1989
46. Wehrs RE: Hearing results with incus and incus stapes prostheses of hydroxylapatite. *Laryngoscope* 101: 555-557, 1991
47. Wehrs RE: Ossicular reconstruction in revision ear surgery *Oper Tech Otol-Head Neck Surg* 3: 51-54, 1992
48. Emmett JR: Biocompatible implants in tympanoplasty. *Am J Otol* 10: 215-219, 1989

VÉRTIGO DE ORIGEN VASCULAR

Dr. Eduardo Molina Téllez

El mareo es un síntoma inespecífico que es descrito como sensación de desorientación en el espacio¹. Impulsos visuales, laberínticos, y propioceptivos de los músculos y tendones de cuello, articulaciones y extraoculares, son la fuente de información respecto a la posición que guardan la cabeza y el cuerpo en el espacio. El daño de cualquiera de éstos sistemas, o de los centros de integración cerebral o cerebelosa, es capaz de provocar mareo, con sintomatología característica del sitio y extensión de la lesión.

MAREO Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

El paciente utiliza diversos términos para expresar su molestia cuando no existe sensación de rotación, como desbalance, desequilibrio, sensación de caída, de caminar en algodones, de flotación, etc. El dividir en tres categorías el mareo asociado a enfermedad cerebrovascular facilita la interpretación² (tabla 1).

Los protocolos de diagnóstico y manejo difieren fundamentalmente según la categoría del mareo. Es importante que la evaluación clínica determine el tipo de mareo y su posible localización para encaminar los estudios de diagnóstico.

• LA OBNUBILACION PRE-SÍNCOPE.

Es descrita como la sensación inminente de desmayo asociada a inestabilidad e invariable tendencia a la caída. Generalmente debida a isquemia cerebral difusa, sus causas más comunes son hipotensión ortostática, hiperventilación, y arritmia cardíaca.

• DESEQUILIBRIO.

El paciente con frecuencia utiliza el término mareo para describir la sensación de desbalance o desequilibrio que se presenta únicamente cuándo esta de pie o caminando con sensación de aturdimiento. Puede ser resultado de disfunción de los sistemas vestibular, somatosensorial, propioceptivo, cerebeloso o motor, y puede estar asociado a isquemia transitoria o infarto cerebral focal. El desequilibrio debido a pérdida de la función vestibulo espinal y propioceptiva esta típicamente relacionado con incapacidad del paciente de efectuar la marcha en la oscuridad. Cuando la lesión es en cerebelo la visión no interviene como mecanismo de compensación, y la marcha no es mejor en presencia de luz.

El estudio de las alteraciones del equilibrio debe incluir un cuidadoso examen de la fuerza, marcha, coordinación, reflejos y función sensorial, así como la busca de

signos cerebelosos (dismetria, disartria y temblores) que acompañen a la ataxia cerebelosa.

• EL VÉRTIGO EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El vértigo se define como una ilusión de movimiento comunmente rotatorio, en cualquiera de los planos del espacio. La fibras nerviosas aferentes de cada laberinto mantienen una estimulación tónica balanceada hacia el complejo nuclear vestibular; cualquier asimetría que involucre las vías centrales o periféricas ocasiona sensación de movimiento.

El vértigo invariablemente ocurre en episodios súbitos, seguido de disminución paulatina al ceder los factores causales o iniciar los compensatorios. Es de interés considerar que la isquemia-transitoria en la insuficiencia vertebro-basilar produce vértigo de minutos de duración, mientras que el vértigo persiste segundos en el vértigo postural paroxístico (VPP), horas en el Síndrome de Mèniere, días en la neurlaberintitis, y semanas en el infarto vestibular periférico o central³.

En la tabla 2 se presentan algunas de las diferencias más importantes entre el vértigo central y periférico. Cuando el vértigo se acompaña de manifestaciones neurovegetativas⁴, debemos pensar inicialmente en lesión vestibular; aunque la extensión de la lesión determinará el cuadro clínico, el vértigo producido por lesiones centrales esta asociado a otras manifestaciones clínicas de lesión cerebral o del lóbulo occipital.

La interrupción de la irrigación del oído interno en animales de experimentación^{5,6} ha permitido determinar que isquemias prolongadas por más de 15 segundos son capaces de provocar lesiones irreversibles. Esto sucede principalmente en regiones que tienen vasos terminales de diámetro pequeño, con mínima circulación colateral, como sucede con el laberinto.

INSUFICIENCIA VERTEBROBASILAR

Esta es una causa frecuente de vértigo en sujetos mayores de 50 años, causado por isquemia del tallo cerebral por déficit de la circulación posterior (vertebro-basilar)⁷.

• FISIOPATOLOGÍA.

La causa más frecuente de insuficiencia vertebro-basilar (IVB) es la aterosclerosis de las arterias subclavia, vertebral y basilar⁸. Los ataques de isquemia transitoria dependen de varios factores hemodinámicos, como

TABLA 1. MECANISMOS DEL MAREO ASOCIADO CON ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

TIPO	MECANISMO
Obnubilación pre-síncope	Isquemia cerebral difusa
Desequilibrio	Disfunción vestibular, sensorial, cerebelosa y motora
Vértigo	Alteración del tono vestibular

serían la inadecuada circulación colateral cerebral; tromboembolia recurrente; hipotensión sistémica; rotación brusca del cuello provocando compresión de arterias vertebrales en pacientes con espondilosis cervical⁹; y anemia o policitemia¹⁰. También se ha observado en la arteritis de Takayasu, tromboangitis obliterante y el síndrome de hipercoagulación. Otros posibles mecanismos de IVB son la disminución del flujo en la hipotensión ortostática^{11,12,13}, en pacientes con defecto de autorregulación que transcurre en el E.E.G.^{14,15} o lesiones regionales isquémicas en cerebro o cerebelo por eventos embólicos de tipo trombótico o fibroplaque-tario.

La isquemia transitoria del tronco cerebral también se presenta en el Síndrome del robo de la subclavia¹⁶. En este caso la arteria tiene un gran ateroma de la arteria anónima o subclavia en la proximidad del origen de las vertebrales. Cuando se extiende el miembro torácico de ese lado, aumenta el flujo debido a la dilatación arterial, y ante la incapacidad de la arteria subclavia de corresponder a la demanda se origina un retroceso del flujo sanguíneo a través de las vertebrales. Esto provoca déficit en el sistema.

La migraña clásica y común¹⁷ puede ser asociada con episodios transitorios de vértigo. Por causas no claras, los vasos de la circulación posterior son especialmente vulnerables a la disfunción migrañosa.

En la migraña de la arteria basilar¹⁸ ocurren fenómenos visuales similares a la migraña común: vértigo, ocasionalmente acúfeno, parestesias en miembros pélvicos y torácicos, disartria sin disfagia. Estos síntomas tienen una duración de 10 a 30 minutos seguido de intensa cefalea occipital. Predomina en mujeres adolescentes y se relaciona con el período menstrual e historia familiar de migraña.

Similar sintomatología es reproducida en sujetos a los que se introduce medio de contraste al sistema arterial vertebro-basilar¹⁹. Cuándo existe pérdida de conciencia por períodos cortos es necesario considerar la relación entre migraña y epilepsia.

Se ha observado que posterior a lesiones isquémicas, el paciente continua con vértigo paroxístico posicional sin comprobarse isquemia transitoria; una posible explicación de ello es la existencia de una lesión selectiva del laberinto.

Es probable que estudios posteriores de medición del flujo sanguíneo cerebral y de imagenología podrán aclarar aún más la fisiopatología de la IVB y su cuadro clínico.

• CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA IVB.

Son pacientes de mediana edad o ancianos con aterosclerosis sistémica, que tienen crisis transitorias de vértigo provocadas por movimientos del cuello. Puede haber confusión mental, y ocasionalmente pérdida de la conciencia. Otros síntomas pueden ser diplopia transitoria, disartria, inestabilidad a la marcha, ataxia, parestesias en miembros, y en algunas ocasiones manifestaciones neurovegetativas. En los pacientes que tienen síndrome del robo de la subclavia el cuadro está relacionado con algún ejercicio, frecuentemente la elevación de miembro torácico.

Coincidimos en las apreciaciones de Fisher²⁰ y otros autores²¹, que en la mayoría de los pacientes que acuden por vértigo, éste es inicialmente su única manifestación, y puede ser el pródromo de lesiones de mayor severidad como oclusión del sistema vertebro-basilar. El seguimiento y la investigación clínica es obligada desde el primer evento de isquemia cerebral transitoria, aunque la única manifestación sea el vértigo, ya que se considera que los ataques prodrómicos son consecutivos a isquemias transitorias del laberinto.

• DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de IVB se hace ante la presencia de síntomas y signos característicos (tabla 3), en pacientes de mediana edad o ancianos con factores de riesgo de enfermedad vascular aterosclerótica, infarto miocárdico, o enfermedad vascular oclusiva. Las crisis de vértigo pueden estar desencadenadas por movimientos de cuello, o por el paso brusco del reposo a la bipedestación. Puede aparecer confusión mental y ocasionalmente pérdida de la conciencia. Es importante tener en mente que se trata de una enfermedad heterogénea y que se debe orientar el diagnóstico a investigar y localizar el vaso o vasos involucrados, si se trata de una rama o un vaso penetrante, así como su posible mecanismo (embolia cardiogénica, hipoperfusión, espasmo, microhemorragias, etc.) y magnitud del daño.

El examen clínico debe incluir la meticulosa revisión otoneurológica, y la valoración física de los vasos para detectar asimetrías del flujo, soplos vertebrales y occipitales.

Los avances del laboratorio vascular en los últimos años han hecho posible tener métodos no invasivos, simples, exactos y reproducibles de medición del flujo y presión arterial en zonas que eran inaccesibles, como es el sistema vascular vertebro-basilar.

En la actualidad en el protocolo de estudio se incluyen los métodos directos como son el sistema Doppler transcranéal²², la resonancia magnética²³ y angioresonancia, así como los estudios otoneurológicos.

El Doppler transcranéal^{24,25} es un método no invasivo que tiene valor excepcional en la finura diagnóstica. Esta basado en el cambio en la frecuencia de un sonido de alta frecuencia cuando es reflejado de un objeto en movimiento, en éste caso los eritrocitos (efecto Doppler). En 1882 Aalid y colaboradores introdujeron el sistema de emisión de pulsos de baja frecuencia (1 a 2 MHz.) con ello fue posible registrar flujos en arterias intracraneales. La combinación con ultrasonido permite colocar adecuadamente al haz Doppler con el Duplex-Scan²⁶.

Entre los estudios de imagen consideramos que la tomografía computada no es de gran ayuda excepto cuándo existe hemorragia en la fosa posterior o infartos extensos. La angiografía venosa o arterial por subtracción digital²⁷ es útil aunque no definitiva.

La resonancia magnética permite obtener información de lesiones en tallo cerebral y fosa posterior, muy útil en las isquemias y en los síndromes de bajo flujo porque su alta resolución y contraste permite una gran precisión topográfica.

En la actualidad, la angioresonancia proporciona información adicional, ya que permite seguir la trayectoria

de los vasos vertebro-basilares sin ser un método invasivo (Figura 1).

El manejo multidisciplinario que exige este tipo de patología en el Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" ha permitido obtener información valiosa, combinando estudios de imagen, Doppler, perfusión nuclear cerebral y los estudios otoneurológicos. Con ello se ha logrado mayor precisión en determinar la topografía y magnitud de las lesiones, así como su seguimiento, evolución pronóstico. El estudio otoneurológico completo es obligado; se han reportado en la IVB hipoacusias unilaterales de 30 a 40 dB en sujetos sin antecedentes de hipoacusia²⁸. En la electronistagmografía los hallazgos que con mayor frecuencia se registran son enumerados en la tabla 4²⁹.

INFARTO DEL LABERINTO VESTIBULAR.

La isquemia de la arteria vestibular anterior provoca episodios transitorios de vértigo (minutos), un ataque prolongado (días) es ocasionado por infarto del laberinto. Puede estar asociado un síndrome de hiperviscosidad como en la policitemia, macroglobulinemia o enfermedad anémica. El cuadro clínico es de vértigo súbito sin sintomatología auditiva ni cerebral. Después de las manifestaciones agudas el paciente puede continuar con vértigo paroxístico posicional por meses e inclusive años. Según Schuknecht³⁰ es el resultado de la necrosis de la mácula utricular que causa liberación de los otolitos que se depositan en la cúpula del canal semicircular posterior. Otros autores³¹ han encontrado degeneración del ganglio de Scarpa y de los nervios del utrículo y canales semicirculares externo y superior.

SÍNDROME MEDULAR LATERAL.

También conocido como Síndrome de Wallenberg, la lesión se origina por oclusión de la arteria cerebelosa pósterio-inferior (PICA), sin embargo Fisher y colaboradores³² han demostrado que es más frecuente la oclusión de la arteria vertebral ipsilateral que de la PICA. En sujetos jóvenes se debe considerar la posibi-

TABLA 2. DIFERENCIA ENTRE VÉRTIGO DE CAUSA CENTRAL Y PERIFÉRICA

	PERIFERICA	CENTRAL
Síntomas neuro-vegetativos	Severos	Moderados
Desequilibrio	Moderado	Severo
Hipoacusia	Frecuente	Poco frecuente
Síntomas y signos neurológicos	Ausentes	Presentes
Compensación	Rápida	Lenta

TABLA 4. DISFUNCIONES VESTIBULARES EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

	IVB	INFARTO
Arreflexia vestibular unilateral	—	+++
Paresia vestibular	+	+++
Preponderancia direccional	+++	+
Nistagmus espontáneo periférico	+	+++
Nistagmus espontáneo central	—	+++
Nistagmus paroxístico posicional benigno	—	+
Nistagmus paroxístico posicional central	+	+++
— Ausentes		
++ Moderadas		
+++ Frecuentes		

látero-inferior del cerebelo^{35,36}, en muchos casos la arteria laberíntica deriva de la cerebelosa ántero-inferior, y comúnmente se acompaña de infarto del laberinto membranoso.

Las manifestaciones clínicas³⁷⁻³⁸ son inicialmente severas, con vértigo acompañado de náuseas y vómito, otros síntomas agregados son hipoacusia, parálisis facial, alteraciones cerebelosas y sensoriales. También puede tener pérdida ipsilateral de la sensación al dolor y temperatura en cara, por afección del fascículo trigeminal y del núcleo.

INFARTO CEREBELOSO.

El infarto cerebeloso masivo ha sido estudiado frecuentemente en autopsias³⁹. Las arterias más frecuentemente involucradas son la vertebral, cerebelosa pósteroinferior y anteroinferior, así como la arteria cerebelosa superior. La oclusión es predominante sobre la lesión hemorrágica y es más frecuente en el sexo masculino, entre la cuarta y octava década de la vida. Entre los factores etiológicos está la historia de enfermedad cardiovascular aterosclerosa, infartos miocárdicos, fibrilación atrial, vasculitis, hipercoagulación y diabetes mellitus. El antecedente de insuficiencia vertebro-basilar transitoria no es raro.

• CUADRO CLÍNICO.

Los síntomas iniciales son: vértigo severo que se acompaña de náusea, vómito, y caída, así como ataxia de extremidades, disartria, y ausencia de sintomatología cerebral⁴⁰. Un falso diagnóstico de lesión aguda periférica laberíntica puede realizarse, sin embargo un signo característico que debe buscarse es la asimetría del nistagmus provocado (alargamiento de la amplitud en dirección de la lesión).

Después de 24 a 96 horas el paciente presenta signos progresivos de lesión cerebral por compresión debido

al edema cerebeloso y puede evolucionar con cuadriplegia, coma y muerte si no es descomprimido quirúrgicamente.

• DIAGNOSTICO

Los datos clínicos son de afección laberíntica con sordera súbita y vértigo, en pacientes con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular, que además tienen datos de papiledema, retinopatía hipertensiva, desórdenes de los movimientos oculares y reflejos oculovestibulares, con arreflexia vestibular en la pruebas calóricas, así como alteración en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Sin embargo, en ocasiones los cuadros parciales son más frecuentes que el síndrome completo por circulación colateral o variables anatómicas. La dificultad es diferenciarlo de la lesión laberíntica periférica, aunque en la actualidad se facilita esta diferenciación con los estudios de neuroimagen²³ y otoneurológico.

HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia hipertensiva⁴¹ es frecuente en cuatro sitios: Putamen 60%, tálamo 10%, puente 10% y cerebelo 10%. El mareo no está presente en las dos primeras entidades. Es importante un diagnóstico oportuno por su pronóstico ante la buena evolución que tienen al tratamiento quirúrgico.

TUMORACIONES VASCULARES.

Otras entidades capaces de provocar sintomatología de fosa posterior son las masas ocupativas, entre ellas el aneurisma de la arteria vertebral o basilar. El 0.5 al 1% son de origen congénito (Corvera 1974). De las arterias intracraneales el 25% son en el sistema vertebro-basilar, generalmente en las bifurcaciones o donde se unen dos componentes en el polígono de Willis. Ocasionalmente provocan sangrado, pero por presión dan síntomas intermitentes de mareos acompañados de disfagia,

desequilibrio y otras manifestaciones de tallo cerebral y cefalea. Cuando se trata de la arteria vertebral, tiene sintomatología similar al síndrome medular lateral; cuando el aneurisma está situado en la basilar los síntomas son del nivel bulbo-protuberancial.

CONSIDERACIONES GENERALES EN EL DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico diferencial es conveniente contemplar la existencia de un número importante de pacientes que

tienen mareo sin enfermedad cerebrovascular, sobre todo en sujetos de más de 50 años, en quienes podríamos hablar de "presbivértigo".

Se ha establecido que únicamente un bajo porcentaje de pacientes con oclusión basilar tienen vértigo de tipo rotatorio, en cambio en la afección laberíntica el porcentaje es significativamente mayor. Por ello debemos suponer que cuando existe vértigo rotatorio la posibilidad de origen vascular es menos frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

- Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, ed Davis, Philadelphia, pp 91-111, 1990
- Baloh RW. Stroke and vertigo. Cerebrovasc. Dis. 2:3-10, 1992
- Baloh RW. Dizziness Hearing Loss and Tinnitus. en: The Essentials of Neurotology. F A Davis Co Publishers, Philadelphia, pp 50-154, 1984
- Ito J, Honjo I. Central fiber connections of the vestibulo-autonomic reflex arc in cats. Acta Otolaryngol 110:379-385, 1990
- Konishi T, Butler RA, Fernández C. Effects of anoxia on cochlear potentials. J Acoustic Soc Am 33:349-355, 1961
- Perlman HB, Kimura RS, Fernández C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. Laryngoscope 69:591-613, 1959
- Caplan LR. Vertebrobasilar disease. En Barnett HJM, Mohn JP, Stein BM, et al: Stroke pathophysiology, Diagnosis and Management. Churchill Livingstone Inc, New York, pp 549-619, 1986
- Williams D, Wilson TG. The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. Brain 85:741-774, 1962
- Toole JF, Tucker SH. Influence of head position upon cerebral circulation. Arch Neurol. 2:616-623, 1960
- Bradshaw P, McQuaid P. The syndrome of vertebrobasilar insufficiency. QJ Med 32:279-296, 1963
- Denny-Brown D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Med Clin North Am 35:1457-1474, 1951
- Loeb C, Meyer JS (eds). Strokes due to Vertebrobasilar Disease. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, ILL, pp 136-173, 1965
- Williams D. Vertebrobasilar ischemia. Br Med J 1:84-86, 1962
- Meyer JS, Liderman H, Denny-Brown D. Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man. Neurology 6:455-477, 1956
- Meyer JS, Shimazu K, Fukuuchi Y. Impaired neurogenic cerebrovascular control and disautoregulation. Stroke 4:169-186, 1973
- Meyer JS. New concepts of cerebral vascular disease. Med Clin North Am 2:616-623, 1960
- Fisher CM. Transient migrainous accompaniments of late onset stroke. Stroke 10:96-97, 1979
- Bickerstaff ER. The basilar artery and the migraine-epilepsy syndrome. Lancet 15:115-120, 1961
- Hauget T. Experimental transient disturbances of the basilar circulation in humans. Acta Radiol Stockh, suppl. 109, 1954
- Fisher CM. Vertigo in cerebrovascular disease. Arch Otolaryng 85:529-534, 1967
- Fields WS, Weibel J. Effects of vascular disorders on the vestibular system. In: Fields WS, Alford BR, (eds) Neurological aspect of auditory and vestibular disorders Charles C. Thomas Publisher, Springfield, ILL, pp 1-36. 1969
- Caplan LR, Brass LM, Dewitt LD, Adams RJ, Otis LR, Weschler LR, Von Routhern GM. Transcranial Doppler ultrasound. Neurology 40:696-700, 1990
- Bogousslasvsky J, Fox AJ, Barnett HJM, Hachinski VC, Vinitsky S, Carey LS. Clinico-topographic correlation of small vertebrobasilar infarct using magnetic resonance imaging. Stroke 17:929-935, 1986
- Henerici M, Rautenberb W, Sitzer G, Schwartz A. Transcranial Doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity. Part 1: Examination of technique and normal values. Surg Neurol 27:439-448, 1987
- Bishop C, Powell S, Rutt D, Browse N. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: a validation study. Stroke 17:913-915, 1986
- Colhoun AJ, Marcelean D. Carotid artery imaging using duplex scanning and directional arteriography: A comparison. Clin Radiol 35:101-106, 1984
- Glenn SF, Franklin EI. Accuracy a limitation of intravenous digital subtraction angiography. In: Wood

- JH. Cerebral blood flow. Mc Graw Hill, New York, pp 333, 1987
28. Sills AW, Baloh RW, Honrubia V. Caloric testing: II. Results in normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86 suppl 43:7-23, 1977
 29. Grand AMD, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and E.N.G. features in 84 cases. *Arch Neurol* 46:281-284, 1989
 30. Schuknecht H. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 90:765-769 1969
 31. Lindsay JR, Hemmingsway WG. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 65:696-706, 1956
 32. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction-- the pattern of vascular occlusion. *J Neuropath Exp Neurol* 20:323-339, 1961
 33. Frumkin LR, Baloh RW. Wallenberg syndrome following neck manipulation. *Neurology* 40:611-615, 1990
 34. Hallpike C. Clinic otoneurology and its contribution to theory and practice. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58, 1985
 35. Adams R. Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. *Arch Neurol Psychiatr* 49:765-770, 1943
 36. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery. A clinicopathological study of 33 cases. *Neurology* 40:1383-1390, 1990
 37. Amarenco P, Roullet E, Chemouilli Ph, Marteau R. Infarction pontin inferolateral: deux aspect cliniques. *Rev Neurol(Paris)* 146:433-437, 1990
 38. Duncan GW, Parker SW, Fisher CM. Acute cerebellar infarction in the PICA territory. *Arch Neurol* 32:357-363, 1975
 39. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A Clinicopathological study of 20 cases. *Brain* 113:139-155, 1990
 40. Fisher CM. Acute Hypertensive cerebellar Hemorrhage: Diagnosis and surgical treatment. *J Nerv Ment Dis* 140:38, 1965

Stugeron[®]

Forte / Retard

Indicado en
**Síndrome Vertiginoso
de origen Central o Periférico**

**caracterizado por: Acúfenos, zumbido de
oidos, vértigos, mareos, náuseas, marcha
inestable, etc.**

**... porque disminuye la excitabilidad
laberíntica**

INFORMACION PARA PRESCRIBIR. 1.- NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO. STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD (Cinnarizina). 2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION. STUGERON[®] FORTE Tabletas. Cada tableta contiene 75 mg. de Cinnarizina. STUGERON[®] RETARD Cápsulas: Cada cápsula contiene 150 mg de Cinnarizina alta densidad. 3.- INDICACION(ES) TERAPEUTICA(S). Síntomas comunes de deterioro vascular cerebral como pérdida de la memoria, mareo, vértigo, cefalea, alteraciones de la conducta, insomnio y falta de concentración. Profilaxis y tratamiento de la insuficiencia circulatoria cerebral arterioesclerótica y patología vascular geriátrica. Síndrome vertiginoso de cualquier etiología, síndrome de Meniere y vértigos por accidente o quirúrgicos manifestados principalmente por mareo, náusea, vómito y cualquier trastorno del equilibrio. 4.- CONTRAINDICACIONES. Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Están contraindicados en casos de hemorragia cerebral reciente y síntomas extrapiramidales. 5.- PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. Aunque en estudios en animales STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD no han mostrado efectos teratogénicos, como todas las drogas, deberán usarse durante el embarazo solo si los beneficios terapéuticos justifican los riesgos potenciales para el feto. Existe poca información sobre la excreción de STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD en la leche materna, por lo tanto STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD no deberán administrarse en mujeres lactantes. 6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS. STUGERON[®] FORTE Tabletas: Pueden presentarse somnolencia y trastornos gastrointestinales. Estos son usualmente transitorios y pueden eliminarse reduciendo la dosis y aumentándola gradualmente hasta llegar a la dosis óptima. Excepcionalmente, los pacientes de la tercera edad han descrito una aparición de síntomas extrapiramidales durante un tratamiento prolongado. La dosis deberá reducirse o discontinuarse el tratamiento en tales casos. STUGERON[®] RETARD Cápsulas: Pueden presentarse somnolencia y trastornos gastrointestinales. Estos son poco frecuentes y transitorios. Excepcionalmente, los pacientes de la tercera edad han descrito una aparición de síntomas extrapiramidales durante un tratamiento prolongado. En caso necesario se deberá discontinuar el tratamiento. 7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO. STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD pueden potencializar los efectos depresores del Sistema Nervioso Central, especialmente al inicio del tratamiento. 8.- PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD. STUGERON[®] FORTE/STUGERON[®] RETARD pueden causar somnolencia, particularmente al inicio del tratamiento. Por lo tanto se deberá tener precaución cuando se usen concomitantemente con depresores del Sistema Nervioso Central. 9.- DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. STUGERON[®] FORTE: Una tableta cada 12 horas. STUGERON[®] RETARD: Una cápsula al día. Se recomienda tratamientos prolongados; en el síndrome vertiginoso se aconseja un tratamiento no inferior a 90 días para evitar recidivas. Pueden asociarse con otros medicamentos cuando se considere necesario. 10.- SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO). No se han reportado hasta el momento casos de sobredosis. El único síntoma de sobredosis es somnolencia. No hay un antídoto específico. Si la droga se ha administrado oralmente, puede realizarse un lavado gástrico con permanganato de potasio acuoso a 20 mg/100 ml. Efectos sobre habilidades al conducir y uso de maquinaria. Puede ocurrir somnolencia, especialmente al inicio del tratamiento, por lo tanto, se deberá tener precaución en actividades de conducción de automóviles y operación de maquinaria peligrosa. 11.- PRESENTACION(ES). STUGERON[®] FORTE se presenta en caja con 60 tabletas conteniendo cada tableta 75 mg. de Cinnarizina. STUGERON[®] RETARD se presenta en caja con 30 cápsulas de liberación prolongada, conteniendo cada cápsula 150 mg. de Cinnarizina alta densidad. 12.- LEYENDA(S) DE PROTECCION. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. 13.- NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION. Janssen Farmacéutica, S.A. de C.V. Oficinas: Canoa 79 Col. Tizapán C.P. 01090 México, D.F. Planta: Carretera Federal México-Puebla Km. 81.5. 14.- NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, NUMERO DE AUTORIZACION DE LA IPP, ASI COMO DEL I. MED. Regs. Nos. 84564 y 243M87 SSA. IPP-R No. Oficio 17631 Clave: SBE-579/I.P.P.R. *Marca Registrada.

© J.P.H.1993 66804 Marzo 1993



En Janssen calidad es la forma de vida

I. Med. RLE-2744/N




ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- CIRUGÍA ENDOSCÓPICA, CONVENCIONAL Y MICROSCÓPICA EN SINUSITIS MAXILAR.
- OTORRAGIA EN CARCINOMA PROSTÁTICO DISEMINADO
- SÍNTOMAS OTOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE COSTEN
- ADENOCARCINOMA ETMOIDAL QUE SIMULA CARCINOMA DE COLON
- CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES EN 1,200 NIÑOS
- ELECTRONISTAGMOGRAFÍA DE LAS OFTALMOPLEGIAS INTEROCULARES
- JUGUETES SONOROS EN LA DETECCIÓN DE HIPOACUSIAS PROFUNDAS
- ESTAPEDECTOMÍA EN OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA
- CRECIMIENTO ANORMAL DE TUMORES DE CABEZA Y CUELLO EN EL VALLE DE SAN JOAQUÍN
- HISTORIA DE LA MICROCIRUGÍA



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCION GRATUITA PARA MEDICOS
MEXICO, SEPT., OCT. Y NOV. 1993
VOL. XXXVIII NUMERO 4



Se nota que es un caso para Clarityne*

El antihistamínico no sedante para el alivio rápido de los síntomas alérgicos y del resfriado común

Acción rápida — efectividad comprobada dentro de los primeros 30 minutos^{1,2}

Clarityne*
(loratadina)

Indicado para el alivio de:

- Rinitis alérgica estacional
- Rinitis alérgica perenne
- Alteraciones alérgicas cutáneas
- Dermatitis atópica
- Eccema
- Prurito
- Urticaria

Clarityne D*
(loratadina + pseudoefedrina)

Indicado para el alivio de:

- Los síntomas del resfriado de las vías respiratorias superiores
- Congestión nasal
- Rinitis alérgica

Loratadina aprobada por la FDA sin riesgo de efectos secundarios cardiovasculares



*Acción rápida.
Efecto prolongado.*

REFERENCIAS

1. Bédard P-M, Del Carpio J, Drouin MA, et al. Onset of action of loratadine and placebo and other efficacy variables in patients with seasonal allergic rhinitis. (Comienzo de acción de loratadina y placebo y otras variables eficaces en pacientes con rinitis alérgica.) *Clin Ther* 1992; 14: 268-275.
2. Clarityne Product Monograph (Monografía del producto Clarityne). Schering-Plough International, 1990; 1-25.

*Marca registrada



Schering-Plough,
S.A. de C.V.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Volumen 38, Número 3, 1993

DIRECTOR-EDITOR:

Jorge Corvera Bernardelli

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez
Javier Dibildox
Armando González Romero
Francisco Hernández Orozco
Masao Kume Omine
Rafael Rivera Camacho
Martha Rosete de Díaz
Juan Felipe Sánchez Marle

Roberto Dávalos Valenzuela
Sergio Esper Dib
Mariano Hernández Goribar
Guillermo Hernández Valencia
Raul Mereles del Valle
Ramon Romero Rodriguez
Antonio Soda Merhy
Pelayo Vilar Puig

CONSEJO DE ASESORES INTERNACIONALES:

Edgar Chiossone (Venezuela)
Jorge García Gómez (Colombia)
Robert A. Jahrsdoerfer (E.U.A.)
Anthony Maniglia (E.U.A.)
Jose Antonio Rivas (Colombia)
Mansfield F. Smith III. (E.U.A.)

Antonio de la Cruz (E.U.A.)
W. Jarrard Goodwin Jr. (E.U.A.)
Pedro L. Mangabeira Albernaz (Brasil)
Eugene N. Myers (E.U.A.)
Paul Savary (Canadá)
Hamlet Suárez (Uruguay)

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Alfredo Chi Chan
Gonzalo Corvera Behar
Benjamín Macías Fernández
Cecilia Moreno Betancourt
Ramón Pardo Martínez
Antonio Ysunza

Miguel Angel Collado
José Gánem Musi
Luis Martín Armendáriz
Rafael M. Navarro Meneses
Frank Rosengaus Leizgold

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: Hector Ramirez Ojeda
SECRETARIO: Edgar Novelo Guerra
GERENTE GENERAL: David Tapia Gámez

VICE-PRESIDENTE: Mario Barrón Soto
TESORERO: Julio Cesar Mena Ayala

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363
Registro de la Dirección General de Derechos de Autor No. 743-92
Certificado de licitud de contenido 4877, certificado de licitud de título 6442, registro I.S.S.N. 0188-8323
FRANQUEO PAGADO
Publicación periódica, permiso 073-0985, características 220241116, Autorizado por SEPOMEX

IMPRESO EN MÉXICO POR IMPRESORAS "ROMA"
Tomas Vázquez No. 152 Col. Ampliación Moderna

ORELOX

PROXETIL CEFPODOXIMA

POTENCIA Y RAPIDEZ PARA LO DIFÍCIL

SINUSITIS
BRONQUITIS
NEUMONIA



Gran eficacia
contra Gram+ y Gram- (1,2,3,4,5,6,12)

Misma eficacia
que una cefalosporina inyectable (5)

Excelente estabilidad
frente a β -lactamasas (1,2,6)

Mínimos efectos secundarios (4,5,6)

Sencilla posología

ROUSSEL





ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA

Órgano de difusión de las Sociedades siguientes:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría

Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

PÁGINA DEL EDITOR

179

TRABAJO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ORL Y CCC.

COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON CIRUGÍA ENDOSCÓPICA, CIRUGÍA CONVENCIONAL Y CIRUGÍA MICROSCÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA SINUSITIS MAXILAR.

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, FRANK ROSENGAUS LEIZGOLD, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ 181

OTORRAGIA PERSISTENTE EN PACIENTE CON CARCINOMA PROSTÁTICO DISEMINADO

JORGE SOSA ORLAINETA 189

SÍNTOMAS OTOLÓGICOS EN EL SÍNDROME MIOLODOROSO DISFUNCIONAL TEMPOROMANDIBULAR (SÍNDROME DE COSTEN)

EL VIRA CARRION ZABARAIN 193

ADENOCARCINOMA DEL SENO ETMOIDAL QUE SIMULA CARCINOMA DE COLON

JESÚS RAMÓN ESCAJADILLO, ALFONSO VALENZUELA, JORGE AGUILAR 197

TRABAJO DE LA ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE ORL Y CCC.

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES EN 1,200 NIÑOS

MARCELO VELOSO PEIXOTO 203

TRABAJO INDEPENDIENTES

ANÁLISIS ELECTRONISTAGMOGRÁFICO DE LAS OFTALMOPLEGIAS INTEROCULARES ABDUCTORAS Y ABDUCTORAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ALPINI D., CESARANI A., CAPUTO D., PUGNETTI L., MINI M., GIORDANO G. P., CATTANEO A. M., BISERNI P. 207

VALIDACIÓN DEL USO DE JUGUETES SONOROS MEXICANOS EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE HIPOACUSIAS PROFUNDAS BILATERALES

EDUARDO MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, KATYA GIARDINO-RUIZ DE SANTIAGO, BEATRIZ LUNA-CASILLAS, IGNACIO ARIAS-ARANDA, ADRIÁN POBLANO 211

CIRUGÍA ESTAPEDIAL EN OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

JORGE BOSCH, RAMIRO LÓPEZ, GERARDO GUTIÉRREZ 215

CRECIMIENTO ANORMAL DE TUMORES DE CABEZA Y CUELLO EN EL VALLE DE SAN JOAQUÍN

JAMES K. FORTSON, RENATO CALABRIA 219

NOTAS SOBRE LA HISTORIA DE LA MICROCIROLOGÍA

ANTONIO SODA MERHY 223

ÍNDICES DEL VOLUMEN 38

227

EDITORIAL PAGE

179

SOCIEDAD MEXICANA DE ORL Y CCC PAPERS

TREATMENT OF MAXILLARY SINUSITIS WITH ENDOSCOPIC, CONVENTIONAL AND MICROSCOPIC SURGERY; A COMPARISON OF RESULTS

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, FRANK ROSENGAUS LEIZGOLD, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ 181

PERSISTENT EXTERNAL AUDITORY MEATUS HEMORRHAGE IN A PATIENT WITH DISSEMINATED PROSTATIC CARCINOMA.

JORGE SOSA ORLAINETA 189

OTOLOGICAL SYMPTOMS IN THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION SYNDROME (COSTEN SYNDROME)

EL VIRA CARRION ZABARAIN 193

ETHMOIDAL CARCINOMA RESEMBLING COLON CARCINOMA

JESÚS RAMÓN ESCAJADILLO, ALFONSO VALENZUELA, JORGE AGUILAR 197

PAN AMERICAN ASSOCIATION OF ORL-HNS PAPERS

UPPER RESPIRATORY AND DIGESTIVE FOREIGN BODIES IN 1,200 CHILDREN

MARCELO VELOSO PEIXOTO 203

INDEPENDENT PAPERS

ELECTRONYSTAGMOGRAPHIC ANALYSIS OF ABDUCTING AND ADDUCTING INTEROCULAR OPHTHALMOPLEGIA IN MULTIPLE SCLEROSIS.

ALPINI D., CESARANI A., CAPUTO D., PUGNETTI L., MINI M., GIORDANO G. P., CATTANEO A. M., BISERNI P. 207

VALIDATION OF THE USE OF MEXICAN SONOROUS TOYS FOR THE EARLY DETECTION OF PROFOUND BILATERAL HEARING LOSS

EDUARDO MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, KATYA GIARDINO-RUIZ DE SANTIAGO, BEATRIZ LUNA-CASILLAS, IGNACIO ARIAS-ARANDA, ADRIÁN POBLANO 211

STAPES SURGERY IN OSTEOGENESIS IMPERFECTA

JORGE BOSCH, RAMIRO LÓPEZ, GERARDO GUTIÉRREZ 215

ABNORMAL GROWTH RATE OF HEAD AND NECK CANCER IN THE SOUTHERN SAN JOAQUIN VALLEY.

JAMES K. FORTSON, RENATO CALABRIA 219

NOTES ON THE HISTORY OF MICROSURGERY

ANTONIO SODA MERHY 223

VOLUME 38 INDEX

227

OTITIS MEDIA:

A child's head is shown in profile, facing right. A chain of purple, textured, oval shapes, resembling bacteria or viruses, extends from the ear area down the side of the child's head and neck. The child is wearing a white, fuzzy garment. The background is a solid dark blue.

AUGMENTIN*

AMOXICILINA PROTEGIDA CON CLAVULANATO



SmithKline Beecham
Farmacéutica

PÁGINA DEL DIRECTOR

Con este número, el cuarto del volumen 38, se cumple un año de que iniciáramos nuestra gestión al frente de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana. Es tiempo de revisar lo hecho y reflexionar sobre lo que falta por hacer.

Entre lo hecho, considero que hemos continuado la marcha hacia una mejor publicación. Ha mejorado la calidad de la presentación, se ha distribuido mas ampliamente y se han publicado mejores artículos.

La edición se ha mejorado considerablemente, tanto en su impresión como en cuidado de los textos.

En la selección de los artículos los miembros del Consejo Editorial han desarrollado una labor intensa, identificando los trabajos de interés para nuestra audiencia, sugiriendo las modificaciones necesarias no para cumplir con reglas arbitrarias, sino para mejorar la presentación de su mensaje. También han asumido su responsabilidad de rehusar trabajos que consideraron poco apropiados para la Revista.

El trabajo de preparar los artículos seleccionados ha recaído en los miembros del Consejo de Redacción, que en muchas ocasiones tienen que reescribir desde el título y los resúmenes, hasta la bibliografía. Baste señalar que todas las tablas se vuelven a hacer para conformarlas con el estilo seleccionado para nuestra publicación y que muchas de las figuras se convierten en tablas que dan información mas adecuada. Frecuentemente los trabajos que se envían a la revista no están escritos para ser publicados; son tesis extensas o son artículos para presentación en congresos, con el consiguiente exceso de figuras del todo intrascendentes para un texto escrito.

En la impresión se han reducido los errores de tipo, gracias a que todas las pruebas se elaboran por personal de la Revista, enviándose al impresor pruebas limpias definitivas listas para ser fotografiadas.

El aumento de la distribución no es un lujo, sino una necesidad que es posible solo si la revista tiene aceptación entre los anunciantes. Sin anuncios no tendríamos revista. Pero para lograr un nivel de excelencia, a la que aspiramos todos los que laboramos en la revista, ya que esto constituye nuestra única retribución, necesitamos establecer relaciones, mas que de cooperación, de identidad de metas entre nuestra Sociedad y los anunciantes. Nosotros queremos una revista que difunda

ampliamente los nuevos conocimientos de nuestras ciencias, y ellos requieren de un medio idóneo de difusión de la información sobre sus productos; en ambos casos entre mas alta sea la calidad, mas se logran los propósitos. Dos son los principales requerimientos básicos: que llegue a las manos del mayor número posible de lectores y que los lectores la lean.

El que la revista llegue a muchas manos, se ha mejorado aumentando su distribución. Debe ya ser conocido de todos que la revista publica oficialmente los trabajos de tres Sociedades, la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, la Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría y la Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, pero además, por decisión de las autoridades de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, que es la única propietaria y editor de los "Anales de Otorrinolaringología Mexicana", se distribuye no solo entre los socios de ellas, sino que se intenta llegar a todos los otorrinólogos de nuestro País.

Esto se ha logrado sin sacrificio económico para la SMORL gracias a que, a mayor penetración del mercado (para usar las palabras técnicas) mayor es el interés por utilizarla como medio de difusión y propaganda comercial.

El que la revista sea leída depende de su calidad, que consideramos ha mejorado en forma considerable, pero no suficiente. Para progresar en este camino se necesita en primer lugar, tener mayor número de trabajos de donde escoger y en segundo, mejorar la calidad de los que se reciben.

A pesar de que durante el último Congreso de la Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en 1992 en Orlando no se hizo promoción para que los congresistas entregaran sus trabajos a la revista, porque aun no era revista oficial, ya que se decidió solicitar eso a la SMORL en la sesión de negocios del último día, pudimos posteriormente recibir algunos trabajos, varios de ellos muy interesantes y firmados por colegas reconocidos por su prestigio. Pensamos que en el próximo Congreso, en la Isla Margarita en Venezuela, ya notificando con tiempo a los participantes, el aporte será mayor en número y en calidad.

Además, todos los miembros de nuestros Consejos, tanto el Editorial, el de Asesores Internacionales y el de Redacción procuran en todos los medios en que se desarrollan y en todos los Congresos a que asisten, promover nuestra publicación.

Respecto a la mejoría de la calidad de los artículos que sean recibidos, la mayor fuente tradicional de trabajos para la revista ha sido el Congreso Nacional de la SMORL. Sin embargo, no es bastante para garantizar una publicación de calidad, precisamente porque los trabajos, con muy honrosas (y escasas) excepciones, son patéticamente malos.

¿Porqué es esto? A los mexicanos se nos lanzan muchos epítetos insultivos, pero nadie nos ha llamado tontos. La realidad es que somos víctimas de la ignorancia. En nuestras escuelas primarias, no se enseña a escribir, mucho menos se cultiva el gusto por escribir bien, que se observa en tantos de nuestros colegas extranjeros, sobre todo Ingleses y Franceses. Además, nadie nos enseña ni durante la carrera de medicina ni durante las residencias, a escribir trabajos científicos, ni el propósito de ellos, ni la metodología, ni nada.

Estoy consciente que la culpa es de todos nosotros y muy especialmente de los miembros de los Consejos y de su Editor, que han pasado gran parte de su vida en hospitales de enseñanza, pero lo importante no es quejarse del pasado sino trabajar para el futuro. Hace ya diez años se publicó en nuestra Revista (*Anales Soc Mex Otorrinolar* 1983; 28(4), 133-143) un simposio sobre la metodología de la comunicación científica, que aparentemente nadie leyó. Tenemos el propósito de volver a editarlo en forma de reglas sucintas, casi a manera de recetas de cocina, y de hacerlo circular lo mas ampliamente posible. Además, los miembros de nuestro Consejo de Redacción han aceptado asesorar a quién lo solicite. Urgimos a nuestros lectores, especialmente a los jóvenes en formación, a aprovechar la generosa oferta de nuestros compañeros.

Lo que falta por hacer es mucho mas. Falta convertir nuestra revista en un medio de comunicación integral.

Debe incrementar su papel de comunicar conocimientos nuevos, publicando mas trabajos de investigación original, que en forma paralela logren nuestro propósito ya viejo de ingresar en el Index Medicus. Esto no depende de relaciones públicas, sino, una vez mas, de la calidad que logremos todos los que trabajamos para nuestras ciencias.

Pero no solo hemos de ser una revista científica. Nuestra función debe incluir otros aspectos igualmente importantes: labor educativa, información de eventos, conservación de nuestra historia para la posteridad, que es lo único que en mayor o menor lapso habremos de dejar.

Para ello, hacemos un llamado a todos nuestros lectores para que nos envíen noticias de sus eventos, locales, nacionales o internacionales que publicaremos, como lo hacen todas las revistas que son oficiales de alguna Sociedad (incluyendo las mas prestigiadas del mundo), intercalados con los artículos originales o en páginas especiales si fuera necesario. También hacemos un llamado para que nos envíen artículos biográficos, históricos y aún anécdotas referentes a nuestras Sociedades o a sus miembros.

La labor didáctica de nuestra Revista será llevada primordialmente a través de los Suplementos. El volumen 38 incluye, como ustedes lo han visto, tres suplementos con artículos recibidos para lo que se inició como proyecto de un libro sobre otología. Creemos que la información que aportan es de gran interés.

Por último, para los que como yo sean aficionados a las estadísticas, presento las de los artículos que se publicaron en el pasado año.

Los artículos en los números básicos de la Revista suman 41. Son Mexicanos 24 (58%), Estadounidenses 7 (17%), Brasileños 4 (10%), Italianos 2 (5%), Argentinos 2 (5%), un Chileno y un Español.

El idioma de su publicación fue el Español en 28 (68%) y el Inglés en 13 (32%).

En cuanto al contenido, 20 (50%) son de investigación clínica original, 2 en aspectos de anatomía, 3 en epidemiología, 2 en aspectos psicoterápicos, 6 en valoración diagnóstica, 3 en valoración de técnicas quirúrgicas y 4 en investigación de acción de medicamentos.

Diez artículos (25%) son de presentación y análisis de casuística, cuatro (10%) son presentaciones de casos clínicos, dos (5%) son de historia y el resto (4, 10%) no encajan en las clasificaciones habituales.

Los artículos en los Suplementos de este año (17 en total) son todos Mexicanos, todos en Español y todos de carácter didáctico.

COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON CIRUGÍA ENDOSCÓPICA, CIRUGÍA CONVENCIONAL Y CIRUGÍA MICROSCÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA SINUSITIS MAXILAR.

TREATMENT OF MAXILLARY SINUSITIS WITH ENDOSCOPIC, CONVENTIONAL AND MICROSCOPIC SURGERY; A COMPARISON OF RESULTS

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ

FRANK RÖSENGAUS LEIZGOLD

JOSÉ ARRIETA GÓMEZ

Hospital General "Dr. Manuel Gea González", México, D.F.

RESUMEN

El tratamiento de la sinusitis maxilar crónica ha consistido desde hace más de un siglo en reseca la patología y facilitar el drenaje permanente de los senos. Para ello se han usado la operación de Caldwell-Luc desde hace casi un siglo, la cirugía microscópica endonasal desde hace tres décadas y, la cirugía endoscópica. Para comparar su eficacia, se estudiaron 25 pacientes de manera aleatoria, longitudinal y prospectiva realizándose 40 cirugías; 10 procedimientos de Caldwell-Luc, 8 cirugías microscópicas y 16 con técnica endoscópica. Los resultados fueron analizados en base a la resolución de la sintomatología y del estado de la mucosa de revestimiento y de las ventanas nasosinuales al mes y a los seis meses del postoperatorio. Se demostró una diferencia estadísticamente significativa en favor de la cirugía endoscópica.

ABSTRACT

To eradicate the pathology and provide a permanent drainage of the sinus, the surgical treatment of maxillary sinusitis has consisted for nearly a century of antrostomies and Caldwell-Luc procedures; about thirty years ago the microscopic intranasal sinus surgery was introduced and recently nasal endoscopic surgery has become increasingly popular. To assess their efficiency, in 25 patients 40 surgical procedures were performed, 16 Caldwell-Lucs, eight microscopic intranasal sinus surgeries and 16 endoscopic operations. The results were analyzed by evaluating the patient's symptoms, the appearance of the mucosa and the permeability of the naso-antral windows. An advantage of the endoscopic surgery was statistically demonstrated.

INTRODUCCIÓN

Desde su inicio la cirugía de los senos paranasales principalmente del antro maxilar, ha estado enfocada a mantener una adecuada ventilación y drenaje de los mismos, condiciones indispensables para que se mantenga la fisiología del mecanismo mucociliar^{1,2}. Se

utilizaban varias técnicas como el puncionar el antro maxilar en su pared media o nasal para permitir irrigarlo; después surgió la necesidad de realizar una apertura más amplia en esta misma pared para facilitar un drenaje continuo, irrigaciones repetidas, inspección del mismo

Premiado como el mejor trabajo de Residentes en el XLIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Veracruz, 1993.

Nota del Editor: Por un error de información de parte de los organizadores del mencionado Congreso, en el número 3 del volumen 38 de esta revista se atribuyó el premio mencionado en forma equivocada. Esta nota constituye una fe de errata.

y para remover tejido necrótico o polipoide de esta cavidad². Sluder en 1919 sugirió el remover la pared media del antro en su totalidad. McKenzie en 1927 mencionó que debido a que el movimiento mucociliar siempre se dirige hacia el meato medio de la pared lateral nasal, describe entonces una ampliación desde el meato inferior hasta el meato medio. A pesar de la creación de éstas aperturas en la pared lateral nasal, la sinusitis crónica persistía como resultado de una mucosa polipoide infectada del seno maxilar.

En 1893, George Caldwell describió un procedimiento el cual consiste en realizar una apertura temporal en la fosa canina para tener acceso a la cavidad del seno maxilar y así poder remover las membranas mucosas del mismo y combinó este procedimiento con la realización de una ventana nasooantral en el meato inferior. En 1894, Guy Luc reportó un procedimiento similar; desde entonces esta técnica ha sido conocida con el epónimo de Caldwell-Luc y nos referimos a ella en este trabajo como cirugía convencional de senos paranasales ya que desde entonces ha sido el abordaje estándar para el manejo de la sinusitis crónica maxilar, como vía de acceso para la fosa pterigomaxilar, para el piso de la órbita y para el laberinto etmoidal^{2,3}.

En la década de los sesenta, con el advenimiento de la cirugía microscópica y de instrumental más pequeño, fue posible realizar la cirugía del antro maxilar a través de antrostomías de menor tamaño, con mejor visualización de las estructuras anatómicas para evitar dejar tejido patológico residual y así evitar cirugías repetidas^{4,5}. Además, proporcionaba una visión binocular y de profundidad más adecuadas, reduciendo así el riesgo de cualquier complicación^{5,6}.

Recientemente se ha generado mucho interés concerniente al manejo quirúrgico de las enfermedades inflamatorias de los senos paranasales debido al mejor conocimiento en la fisiología de la mucosa nasosinusal y del movimiento mucociliar⁷. Es bien sabido el papel fisiológico que juegan la nariz y los senos paranasales en la humidificación, calentamiento y purificación del aire inspirado. La gran mayoría de las partículas inhaladas se depositan en la mucosa nasal, posteriormente son trasladadas gracias al mecanismo de limpieza mucociliar hacia la nasofaringe para finalmente ser deglutidas. De manera similar, el mecanismo de limpieza mucociliar contenido en las cámaras que conforman los senos paranasales siguen un patrón bien definido hacia un ostium principal en el caso de los senos frontales y maxilares y posteriormente prosiguen a través del complejo osteomeatal hacia la nariz¹¹.

Messerklinger introdujo el concepto de Cirugía Endoscópica Funcional de Senos Paranasales en 1978 basado en sus cuidadosas observaciones endoscópicas que documentaron la anatomía y características del drenaje mucociliar tanto en mucosas normales como patológicas en el área del meato medio⁸. Basados en estas observaciones, otros autores^{1,8,9,10} han afirmado que defectos pequeños localizados en el meato medio y principalmente en el complejo osteomeatal, el cual es el sitio de drenaje común de los senos etmoidales anteriores frontales y maxilares, pueden causar áreas de contacto de mucosas de manera persistente. Esto se debe frecuentemente a inflamación crónica, hiperplasia de mucosas por infección crónica o alergias. Secundariamente se crea una interrupción en la ventilación y drenaje mucociliar, afectando el funcionamiento normal de los senos frontales y maxilares. Estos mismos autores concluyeron que en la mayoría de los casos las alteraciones primarias en la sinusitis crónica se localizan en el área del complejo osteomeatal (etmoides anterior) y que la afección de los senos maxilares y frontales ocurre de manera secundaria.

El propósito de la cirugía endoscópica funcional de nariz y senos paranasales es el de establecer una ventilación y drenaje adecuados de los senos paranasales mediante la resección endoscópica de la patología en áreas críticas del meato medio y etmoides anterior⁸. "Aliviar la sintomatología del paciente mediante la patología obstructiva dejando intactas las estructuras anatómicas normales"¹. Con ésta técnica endoscópica se reportan resultados favorables que van del 85% al 91%^{12,13,14}.

A pesar de que algunos autores sigan apoyando la cirugía convencional o la cirugía microscópica y otros las técnicas endoscópicas, la frecuencia de complicaciones consideradas como mayores, en cualquiera de ellas es, en manos experimentadas de alrededor del 1% al 3%^{4,5,6,15,16}. Sin embargo, la frecuencia en cuanto a morbilidad postoperatoria o complicaciones menores es alta para la cirugía convencional (5% al 12%) y muy baja para la cirugía endoscópica funcional de senos paranasales (4.2%)¹⁶.

Desde hace más de un siglo se estableció la eficacia de la cirugía para tratar procesos morbosos de senos paranasales. Las técnicas quirúrgicas de senos paranasales que han demostrado su utilidad han perdurado. Para que una técnica quirúrgica de senos paranasales se convierta en procedimiento "estándar" debe reunir tres criterios¹⁰:

- Demostrar su eficacia por valoración estadística.
- Ser empleada comúnmente.

- Demostrarse que es un procedimiento seguro, con baja morbilidad documentada.

La reciente difusión de la cirugía endoscópica de senos paranasales ha creado en algunos cirujanos la idea de que muchos procedimientos estándar se han vuelto obsoletos. Otros han abandonado las técnicas usuales en las que estaban poco avezados o no confiaban lo suficiente. Sin embargo, la cirugía no endoscópica que es aún el estándar para realizar cirugía de senos paranasales continúa siendo de uso difundido y es indispensable para tratar patología sinusal¹⁷.

Cabe mencionar que estudios experimentales recientes han cuestionado la utilidad de este tipo de cirugía convencional ya que se reportan cambios histopatológicos postquirúrgicos que van en contra de su aplicación. La regeneración de la mucosa con abundante fibrosis lo cual altera de manera importante la fisiología de la misma, trae como consecuencia un engrosamiento del tejido y una disminución en la aeración del seno maxilar debido a la obstrucción del complejo osteomeatal que condiciona. Estos mismos estudios sugieren que es necesario realizar una resección selectiva de la mucosa afectada y lograr una adecuada ventilación del seno maxilar para obtener mejores resultados^{7,18}.

Con base en lo mencionado con anterioridad, surgió la inquietud de comparar los tres métodos quirúrgicos y definir con nuestra propia experiencia si la cirugía endoscópica funcional es un método útil para el manejo de la sinusitis crónica maxilar, ya que no existen reportes en donde se comparen directamente estos métodos.

El avance tecnológico en la cirugía endoscópica de senos paranasales que se ha desarrollado en la última década ha mostrado grandes ventajas, como una baja morbilidad y corta estancia hospitalaria. Es por esto que deseamos agregar esta tecnología al armamento de los cirujanos en Otorrinolaringología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" dentro de un estudio protocolizado ya que se contó con el equipo, las instalaciones y un número suficiente de pacientes. Esto nos permitió realizar un trabajo de investigación de alta calidad en un campo poco estudiado.

El objetivo consistió en comparar a la cirugía endoscópica funcional de senos paranasales con la cirugía convencional y con la cirugía microscópica de senos paranasales en cuanto a índices de resolución de la sintomatología, el estado de la mucosa de revestimiento en el postoperatorio tardío y la morbilidad postoperatoria.

Para cumplir con nuestro objetivo fue necesario plantearnos la siguiente hipótesis: "Si la cirugía endoscópica funcional de senos paranasales presenta menos morbilidad y mejor resolución de la sintomatología que la cirugía convencional y que la cirugía microscópica, entonces es un método útil para el manejo de la sinusitis crónica maxilar".

Para comparar la eficacia y seguridad de la cirugía endoscópica funcional, contra la cirugía convencional y microscópica, en el tratamiento de la sinusitis crónica maxilar planteamos un estudio aleatorio de cohortes, comparativo en cuanto a los resultados obtenidos en las tres modalidades quirúrgicas, abierto, experimental, prospectivo y longitudinal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro universo de estudio comprendió a los pacientes del servicio de otorrinolaringología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". El tamaño de la muestra se formó con todos los pacientes que se presentaron con diagnóstico de sinusitis crónica maxilar en el transcurso de un año a partir de Junio de 1991.

La metodología para la integración de los pacientes a los diferentes grupos fue la siguiente:

En caso de que la patología fuera unilateral se repartieron los pacientes de manera aleatoria al grupo quirúrgico correspondiente en tabla numérica aleatoria; en caso de que la patología se presentara bilateralmente, se comparó cirugía convencional de un lado contra cirugía microscópica o endoscópica del lado contralateral y se repartieron estas últimas también de manera aleatoria de acuerdo a una tabla numérica.

El criterio de inclusión fue el diagnóstico de sinusitis crónica maxilar, evidenciada mediante valoración clínica, endoscopia diagnóstica y tomografía computada.

Los criterios diagnósticos para la enfermedad fueron:

1. Presentación de dos o más de los síntomas relacionados a enfermedad sinusal (rinorrea proveniente del complejo osteomeatal, dolor facial, cefalea frontal, obstrucción nasal, tos crónica), de más de tres meses de evolución;
2. Evaluación endoscópica diagnóstica que mostrara cambios inflamatorios, infecciosos y/o variaciones anatómicas que pudieran estar causando la enfermedad.
3. Tomografía computada de senos paranasales en cortes axiales y coronales con hallazgos propios de sinusitis maxilar.^{19,20,21,22,24}

Los criterios de exclusión fueron:

1. Pacientes que carecieron de un manejo médico de por

lo menos dos cursos de antibioterapia de elección de dos semanas de duración cada uno.

2. Cirugía nasal o nasosinusal previa.
3. Deformidad facial congénita.
4. Patología que contraindicara el procedimiento quirúrgico.
5. Inmunodeficiencias sistémicas.
6. Enfermedad neoplásica maligna en cabeza y cuello.

Los criterios de eliminación fueron:

1. Abandono al seguimiento por causa ajena a la patología y/o tratamiento.
2. Cualquier condición no esperada incluyendo traumatismo nasal postquirúrgico o negligencias por parte del paciente que en opinión del investigador pudiera impedir la valoración de la respuesta en cualquiera de las cirugías empleadas.

A todos los pacientes se les realizó un cuestionario estandarizado basado en sintomatología de tipo nasosinusal crónica investigando otros factores o posibles agravantes de la enfermedad como tabaquismo, alergias o sensibilidad a la aspirina. En este mismo cuestionario se anotaron los hallazgos encontrados en la exploración física (rinoscopia anterior). Posteriormente se realizó una endoscopia diagnóstica en el consultorio previa aplicación de vasoconstrictor y anestesia tópica, utilizando el equipo de endoscopia diagnóstica rígida nasal (endoscopios de 0° 4 mm y de 30° 4 y 2.7 mm Hopkins, Karl Storz). Se solicitó a los pacientes tomografía computada de nariz y senos paranasales en cortes axiales y coronales con técnicas adecuadas para observar el complejo osteomeatal^{20,21}.

Características de los pacientes. Se estudiaron 75 pacientes, 37 del sexo masculino y 38 del sexo femenino, entre 10 y 78 años de edad (promedio 33.8 años con una media de 29-30 años). La duración de la sintomatología fue de 3 meses a 20 años (promedio de 5 años y media de 3 años). De estos pacientes, 17 fueron excluidos, cinco por cirugía previa, dos por deformidad septal sin patología sinusal, uno a quien se le cultivó *K. ozenae*, dos que se volvieron asintomáticos y 7 quienes no reunieron los criterios diagnósticos para la enfermedad.

Once pacientes fueron eliminados, dos a quienes se les realizó una cirugía no programada al azar, 2 pacientes con diagnóstico de papiloma invertido, un paciente con diagnóstico de fibroma de seno maxilar, uno con diagnóstico de linfoma, uno en quien se evidenció pansinusitis, uno que mostró únicamente etmoiditis y 3 pacientes a quienes se les realizó punción de quiste mediante sinusocopia maxilar; 16 pacientes se perdieron y no fue posible reestablecer contacto.

TABLA I
Frecuencia de los hallazgos tomográficos

TIPO	ESTE ESTUDIO	SONKENS ²³
I	28.5%	26%
II	34.2%	25%
III	0%	6%
IV	17%	10%
V	20%	24%

I Patrón infundibular puro
 II Patrón infundibular con algún seno adyacente afectado
 III Alteración del recesso eseno-etmoidal únicamente
 IV Hiperplasia polipoidea difusa
 V No clasificable (Cirugía previa, quiste de retención, etc.)

Los síntomas mas frecuentes fueron: obstrucción nasal 94%, rinorrea posterior 90%, resequeza de garganta 82% y cefalea frontal 78%. En la exploración física de rutina se observó hipertrofia de cornetes en 74%, desviación septal no impactada en 50% y rinorrea posterior en 48%. Los hallazgos en radiología simple consistieron en opacificaciones maxilares en 56.4%, engrosamiento de mucosas en 41% e imágenes en domo en 20.5%. Con la endoscopia rígida nasal se identificó patología en el 42% de los pacientes que no había sido detectada con la exploración convencional (pólipos en meato medio en 4, exudado purulento en meato medio en 16 y sobre trompa de Eustaquio en 8, cornete medio paradójico en 7 y concha bulosa en 8. Algunas variaciones anatómicas fueron observadas con la tomografía computada (en el 54% de los pacientes) que pasaron inadvertidas con la radiología convencional, como enfermedad del complejo osteomeatal, opacificaciones etmoidales, concha bulosa, engrosamiento de mucosas, celdillas de Haller e hipoplasia del seno maxilar. La frecuencia de patrón tomográfico de enfermedad inflamatoria nasosinusal, comparada con la comunicada por Sonkens²³, se muestra en la Tabla I.

Cirugías. El método quirúrgico fue seleccionado de manera aleatoria. Las técnicas quirúrgicas empleadas para cada uno de los procedimientos fueron: para la cirugía convencional las descritas por Caldwell y Luc, para la cirugía microscópica las técnicas descritas por Lawson⁴, Dixon⁵ y Jafek⁶ que incluyen la realización de una ventana nasoastral con técnica microscópica y

TABLA II
Sintomatología postoperatoria

	CON SÍNTOMAS	SIN SÍNTOMAS
AL MES		
Calwell-Luc	40%	60%
Microscópica	25%	75%
Endoscópica	12%	88%
A LOS SEIS MESES		
Calwell-Luc	25%	75%
Microscópica	20%	80%
Endoscópica	4%	96%

para la cirugía endoscópica funcional la descrita por Messerklinger y Stammberger¹.

El seguimiento a los pacientes fue por lo menos de seis meses. En cada visita se realizó nuevamente el cuestionario sintomático, la exploración física rinoscópica y endoscopia rígida nasal. Se realizaron 40 cirugías en 25 pacientes, 16 procedimientos de Caldwell-Luc (Grupo

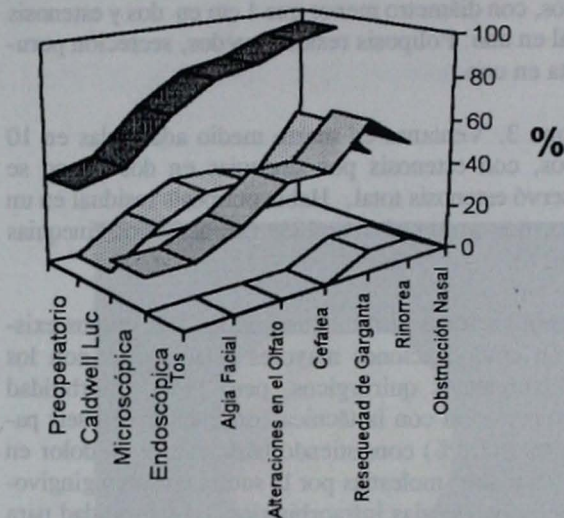


Figura 2. Sintomatología al cabo de seis meses de la cirugía.

1), 8 cirugías microscópicas intranasales (Grupo 2) y 16 cirugías endoscópicas funcionales (Grupo 3). De estos, se dio seguimiento durante 6 meses a 14 cirugías del grupo 1, a 8 cirugías del grupo 2 y a 12 cirugías del grupo 3.

Evolución. Todos los pacientes fueron evaluados al mes y a los seis meses de la cirugía, aplicándose el cuestionario en cuanto a la desaparición o persistencia de la sintomatología (morbilidad y si acaso aparición de otros síntomas postoperatoria) y se les practicó exploración física de rutina y endoscopia rígida nasal, con especial interés en observar las características de las ventanas realizadas y si había evidencia de patología residual.

RESULTADOS

Sintomatología: La sintomatología disminuyó en los tres grupos quirúrgicos, sin embargo esta mejoría fue mayor en el grupo 3 (cirugía endoscópica funcional) con una p menor de 0.001 al mes del postoperatorio y con una p menor de 0.001 a los seis meses del postoperatorio (Tabla II y Figs. 1 y 2).

Estado de las ventanas: Se valoró endoscópicamente a los seis meses, con los siguientes hallazgos:

Grupo 1. Ventanas nasoastrales adecuadas en 6 (Figs. 3 y 4), con diámetro menor a que 1 cm en 3 y estenosis total en una (Fig. 5). Había poliposis residual en dos casos y secreción purulenta en otros dos.

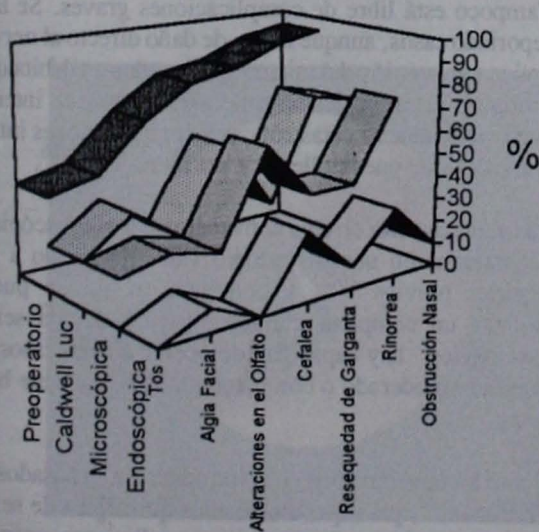


Fig. 1. Sintomatología al cabo de un mes de la cirugía. Las cifras a la derecha son porcentajes.

Grupo 2. Ventanas nasosanales adecuadas en dos casos, con diámetro menor que 1 cm en dos y estenosis total en uno. Poliposis residual en dos, secreción purulenta en uno.

Grupo 3. Ventanas en meato medio adecuadas en 10 casos, con estenosis por sinequias en dos y no se observó estenosis total. Había poliposis residual en un caso, que presentaba también estenosis por sinequias (Fig. 6).

Complicaciones. En ninguno de los tres grupos existieron complicaciones mayores relacionadas con los procedimientos quirúrgicos, pero hubo morbilidad postoperatoria con la técnica convencional en seis pacientes (42.8%) consistiendo básicamente en dolor en región malar, molestias por la sutura en surco gingivoblabial y parestesias infraorbitarias. La morbilidad para la técnica microscópica intranasal fue nula.

En cuanto a la cirugía endoscópica funcional, la morbilidad postoperatoria consistió en epistaxis en dos casos de postoperatorio inmediato de los cuales sólo uno requirió taponamiento por 24 hs; en otros dos pacientes se lesionó la lámina papirácea y en sólo uno de ellos hubo lesión al músculo recto interno del globo ocular consistente en inflamación que fue manejada con medicamentos antiinflamatorios con recuperación total de la función.

DISCUSIÓN

Hasta ahora no se ha reportado en la literatura científica ningún estudio que compare de manera directa la efectividad de las tres modalidades quirúrgicas para el manejo de la sinusitis crónica maxilar de una manera directa, aleatoria, longitudinal y prospectiva como lo hemos enfocado en la presente investigación. Tuvimos la oportunidad de valorar el resultado de diferentes técnicas en un mismo paciente, teniendo el mas favorable para la cirugía endoscópica funcional.

Tanto la técnica de Caldwell-Luc (cirugía convencional) como la cirugía microscópica intranasal fueron creadas principalmente para resecar la patología existente en los senos paranasales y se consideran como vías de abordaje hacia los mismo, para establecer una ventilación de la mucosa que los recubre y un drenaje que se vea favorecido por la fuerza de gravedad (ventanas nasosanales en el meato inferior)^{2,4,6}.

La cirugía endoscópica funcional se basa en la corrección de pequeños defectos localizados en el complejo osteomeatal (área de drenaje común de las celdillas etmoidales anteriores, senos frontales y maxilares) que alteran la fisiología normal de los mismos^{1,8,9}.

Se considera una cirugía que corrige directamente el origen del problema del paciente y a la vez es menos destructiva. Permite una resección selectiva de la patología respetando las estructuras anatómicas normales y establece nuevamente una ventilación y drenaje fisiológicos de los senos paranasales, condición básica para mantener un estado normal de la mucosa²⁵. Esta parece ser la razón de que la mejoría haya sido más notoria en el grupo de pacientes con cirugía endoscópica.

Además, el uso de los endoscopios con una fuente de luz brillante permite una visualización clara y detallada de la anatomía normal y anormal de todos los senos paranasales, incluyendo el acceso al recesso del seno frontal, lo cual es difícil de lograr con las técnicas intranasales microscópicas y convencionales.

Por otro lado, también ofrece la ventaja de tener visión angular desde 0 hasta 90°, gracias a lo cual se puede realizar una visualización detallada de todo el laberinto y las cámaras que conforman los senos paranasales^{1,2,3,8,9}.

Las desventajas con la técnica endoscópica han sido reportadas por otros autores e incluyen: el costo del equipo, tiempo y dedicación para aprender su utilización, visión limitada del campo quirúrgico aunque el sangrado sea escaso, visión monocular, dificultad en la orientación con respecto a la profundidad del campo quirúrgico durante el desarrollo de la cirugía y las dificultades que se presentan cuando el paciente tiene una enfermedad polipoide difusa^{16,25}.

Tampoco está libre de complicaciones graves. Se han reportado casos, aunque raros, de daño directo al nervio óptico con sección del mismo y sangrados en órbita que producen ceguera, lesión a la arteria carótida interna con consecuencias catastróficas y complicaciones intracraniales que pueden llegar a ser mortales^{16,26}.

Las ventajas en la cirugía convencional y microscópicas encontradas en nuestro estudio van de acuerdo a los reportes previos^{16,25} y consisten en que se puede realizar una completa marsupialización de los senos paranasales, hay capacidad de operar aun en casos de sangrado moderado o con patología difusa y tiene bajo costo.

Como lo mencionamos en la introducción, y basados en Friedman¹⁰, para que una técnica quirúrgica de senos paranasales se convierta en un procedimiento estándar debe reunir tres criterios, que creemos cumple la técnica endoscópica:



Figura 3. TC a los 6 meses del postoperatorio de un paciente con cirugía endoscópica del lado izquierdo y Caldwell Luc del lado derecho.



Figura 5. Estenosis total de ventana nasomaxilar de Caldwell Luc izquierdo.

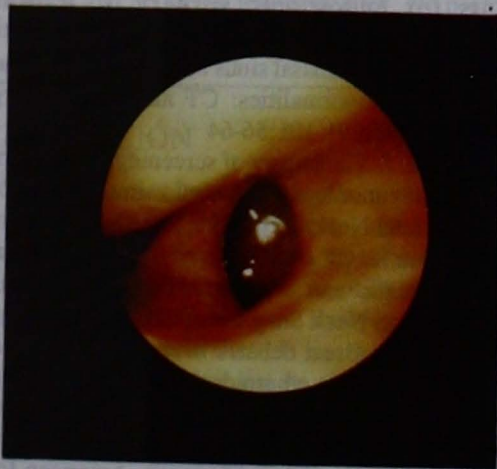


Figura 4. Adecuada ventana nasomaxilar de Caldwell Luc izquierdo.



Figura 6. Cavity de etmoidectomía posterior a cirugía endoscópica funcional observándose ampliación y permeabilidad del recesso del seno frontal arriba, etmoidectomía posterior atrás y ventana nasomaxilar en meato medio en la parte inferior.

1. Demostramos estadísticamente la eficacia de la cirugía endoscópica funcional al compararla con la cirugía convencional y con la cirugía microscópica en cuanto a la resolución de la sintomatología.

2. Es empleada comúnmente en muchos países.

3. Es un procedimiento seguro y con baja morbilidad; nuestro índice de complicaciones fue similar a lo reportado en la literatura^{6,10,16}.

Finalmente la cirugía endoscópica funcional parece ser adecuada^{7,18} para la resección selectiva de la mucosa

patológica de los senos paranasales y poder lograr la regeneración de la mucosa; después de un procedimiento radical se lleva a cabo con una gran cantidad de fibrosis y de alteraciones en el mecanismo mucociliar; además, la ventana en el meato medio es más fisiológica tanto para el drenaje como para la ventilación, y se considera que con ella, la mucosa patológica hiperplásica vuelve a la normalidad tarde o temprano^{1,8,9}. Sin embargo, para asegurar esto se requiere observar un número más grande de pacientes con seguimiento mas prolongado.

REFERENCIAS

1. Stammberger H. Functional Endoscopic Sinus Surgery. B.C. Decker Philadelphia 1991
2. Blitzer A, Lawson W. The Caldwell-Luc procedure in 1991. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:717-722
3. Blitzer A. Surgery of the paranasal sinuses. WB Saunders, Philadelphia pp 277-287, 1985
4. Lawson W. The intranasal ethmoidectomy: an experience with 1,077 procedures. *Laryngoscope* 1991;101:367-371
5. Dixon H. The use of the operating microscope in ethmoid surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1985;18:75-86
6. Jafek B. Intranasal ethmoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1985;18:61-67
7. Benninger M. Mucosal regeneration of the maxillary sinus after surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101:33-37
8. Kennedy D. Functional endoscopic sinus surgery. Theory and diagnostic evaluation. *Arch Otolaryngol* 1985;111:576-582
9. Kennedy D. Functional endoscopic sinus surgery. Technique. *Arch Otolaryngol* 1985;111:643-649
10. Friedman M. Cirugía endoscópica de senos paranasales. *Clin Otorrinolaringológicas Norteam* 1989;4:725-741
11. Kennedy D. The principles and practice of rhinology. John Wiley and Sons. New York pp 879-902, 1987
12. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery: concept, indications, and results of the Messerklinger technique. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1990;247:63
13. Levine HL. Functional endoscopic sinus surgery: evaluation, surgery, and follow-up of 250 patients. *Laryngoscope* 1990;100:79-84
14. Matthews BL. Endoscopic sinus surgery: Outcome in 155 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:244-246
15. Scott B. Revision functional endonasal sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:17
16. Vleming M. Complications of endoscopic sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:617-623
17. Kennedy D. Endoscopic middle meatal antrostomy: theory, technique, and patency. *Laryngoscope* 1987;97(suppl 43):1-9
18. Benninger M. Mucociliary function following sinus mucosal regeneration. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105:641-648
19. Levine H. The office diagnosis of nasal and sinus disorders using rigid nasal endoscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102:370-373
20. Zinreich J. Paranasal sinus imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:863-869
21. Zinreich J. Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery 1. *Radiology* 1987;163:769-775
22. Bolger W. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for surgery. *Laryngoscope* 1991;101:56-64
23. Sonkens J. The impact of screening sinus CT on the planning of functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:802-813
24. Calhoun K. CT evaluation of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic populations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:480-48
25. Gibson B. Great debates in otolaryngology: Intranasal vs endoscopic ethmoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:19
26. Kennedy D. The internal carotid artery as it relates to endonasal sphenoidectomy. *American Journal of Rhinology* 1990;4:7-12

OTORRAGIA PERSISTENTE EN PACIENTE CON CARCINOMA PROSTÁTICO DISEMINADO

PERSISTENT EXTERNAL AUDITORY MEATUS HEMORRHAGE IN A PATIENT WITH DISSEMINATED PROSTATIC CARCINOMA.

JORGE SOSA ORLAINETA

Hospital de Especialidades, IMSS, Veracruz, México

RESUMEN

Otorragia en paciente masculino de 77 años en mal estado general, visto en la consulta de O.R.L. por 12 horas de sangrado por conducto auditivo derecho. Se hizo taponamiento compresivo con gasa con adrenalina y cuidados médicos generales, a pesar de lo cual siguió sangrando dos días mas. Estudios radiológicos, audiológicos y con microscopio descartaron tumor y hemotímpano; el cuadro semejaba la otitis externa hemorrágica descrita por Mawson. Exámenes de laboratorio manifestaron hipoplasia medular y la consulta urológica reveló adenocarcinoma prostático con metástasis diseminadas no accesibles a tratamiento. El estado general del paciente continuó deteriorándose y falleció poco después. No se efectuó autopsia y no fue posible determinar anatómicamente la causa del sangrado; se concluyó que fue una otitis externa hemorrágica en paciente inmunodeprimido y con hipoplasia medular por adenocarcinoma prostático con metástasis generalizadas.

ABSTRACT

Seventy-seven years old emaciated male, seen in the E.N.T. Department with 12 hours hemorrhage from the right external auditory meatus that persisted for two days after the ear was packed with adrenalin soaked gauze. Audiological and image studies excluded local tumor and hemotympanum. Microscopic examination of the ear suggested hemorrhagic external otitis as described by Mawson. Laboratory studies and urological examination manifested prostatic adenocarcinoma with disseminated metastasis and medullary hypoplasia. The condition of the patient deteriorated and he died a few days later. No postmortem studies were performed, and the definitive diagnosis, not confirmed, was hemorrhagic external otitis in an immunodepressed and myelodepressed patient.

INTRODUCCIÓN

Las comunicaciones sobre otorragias persistentes no traumáticas originadas en el conducto auditivo externo son poco frecuentes. La búsqueda en la base de datos de Medline (desde 1966) comunica solamente 7 casos, tres por aneurismas carotídeos intrapetrosos(1,2,3), uno a partir de la arteria carótida interna en su porción extracraneal(4), uno originándose en un aneurisma de la arteria auricular posterior(5) y dos en que no se

determinó el origen(6,7). No se comunica ninguno con las características del aquí presentado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 77 años de edad, originario y residente del puerto de Veracruz, con antecedente de ser diabético desde hacía 4 años, en control irregular con hipoglucemiantes orales del tipo de la tolbutamida y de padecer desde hacía 3 años, dolor en miembro pélvico derecho localizado en articulación coxofemoral e irradiado con frecuencia a la región inguinal, que al principio era leve y aislado y últimamente es mas intenso y constante, llegando a producir limitación de movimiento de ese miembro. En el servicio de Reuma-

Trabajo presentado en el XLIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Veracruz, México, 1993

tología no se encuentra patología coxofemoral y se prescriben antiinflamatorios no hormonales.

Acude al servicio de Otorrinolaringología, enviado del servicio de urgencias por un cuadro de otorragia derecha de 12 horas de evolución, persistente y con un algodón en el conducto auditivo, tratando de controlar el sangrado. Tiene facies pálida, está consciente, tranquilo, sin movimientos anormales. Se le toman radiografías en Schüller y en proyección transorbitaria. Se le quita el algodón del oído y aspirando el conducto se observa con microscopio, encontrando en un tercio interno, en las proximidades con la membrana timpánica y en el cuadrante postero-superior, una separación de la piel, de escasos uno a dos cm., longitudinal, por la cual brotaba sangre. Se le pone un taponamiento compresivo en el conducto auditivo con gasa humedecida en solución de adrenalina. Se hospitaliza y se efectúan estudios de laboratorio que reportan hemoglobina 6 g, hematocrito 19, C.M. 31, leucocitos 4150, segmentados 28, en banda 14, plaquetas 13000, T. de P. 17, T.T.P. 33.4

La interpretación de este resultado es el de una cuenta de blancos total normal. La presencia de formas jóvenes de granulocitos y de normoblastos en sangre periférica, revelan que hay respuesta medular, que la anemia es debida a sangrado y que la trombocitopenia se explica por destrucción periférica de las plaquetas. Como hay alargamiento del T.P. y del T.T.P. obliga a investigar daño hepatocelular.

Al día siguiente persiste aun la otorragia; las radiografías muestran mastoides aereada, oído medio sin líquido ni masa ocupativa y pirámide petrosa sin alteraciones morfológicas.

La ausencia de datos patológicos positivos en el área ótica, excepto la otorragia, hicieron emprender una búsqueda exhaustiva, basados en los análisis de laboratorio, para encontrar la causa que justificara este cuadro.

Se cambia el taponamiento compresivo del oído y de ordena transfusión de 1000 ml de sangre fresca. El paciente tiene pupilas isocóricas y en estos últimos meses no ha tenido otalgia ni hipoacusia importante. No hay ictericia conjuntival.

Al tercer día de hospitalización ha cesado el sangrado del oído. Se le practicó la prueba del lazo, la cual fue negativa. Aunque el paciente se sigue quejando de dolor en articulación coxofemoral, se considera que es de tipo degenerativo, por lo cual se suspenden los medicamen-

tos antiinflamatorios, que además dan alargamiento del T.P. y del T.T.P.

Nuevos resultados de laboratorio muestran: Hb 9, Ht 23, CMHb 34, leucocitos 7400, linfocitos 34, monocitos 6, eosinófilos 1, basófilos 2, segmentados 41, en banda 9, metamielocitos 4, mielocitos 3, plaquetas disminuidas, colesterol 176, proteínas totales 6.05, albúminas 4, globulinas 2.05, transaminasa oxalacética 42, transaminasa pirúvica 18 y fosfatasa alcalina 212.

Al comentar este resultado llama la atención la persistencia de la anemia y la presencia nuevamente de formas jóvenes tanto en serie roja como blanca en sangre periférica. Las plaquetas continúan muy bajas y hay que consignar un aumento de la fosfatasa alcalina con el resto de las pruebas de función hepática casi normales. Aparecen equimosis en distintas partes del cuerpo. Se efectúa nueva transfusión de 1000 ml de sangre y se solicita biopsia de médula.

Al 6º día sigue controlado su sangrado de oído; por lo que se retira el taponamiento del conducto auditivo.

Al 7º día, continúa sin sangrado activo. El paciente presenta signos de prostatismo. Se sospecha un CA de próstata y se solicita una fosfatasa ácida y una fracción prostática, así como una serie ósea metastásica y se espera la valoración de médula ósea. Se revisa el conducto auditivo con microscopio encontrando la solución continuidad de la piel sin sangrado y en vías de cicatrización.

Al 9º día se reporta fosfatasa ácida 111.1, con fracción prostática de 15.1, que combinado con las manifestaciones de retención urinaria sugieren la presencia de un tumor maligno de próstata, que está condicionando una coagulación intravascular diseminada que ocasionaría la plaquetopenia, la tendencia hemorrágica y el alargamiento de los tiempos de coagulación presentes en el paciente. El paciente fue visto por el urólogo, quien reporta próstata de 40 g aproximadamente, leñosa, fija y de bordes perdidos, metástasis linfáticas en pulmones y metástasis osteolíticas y osteoblásticas en arcos costales.

Los diagnósticos definitivos fueron: cáncer de próstata estadio D2, hipoplasia medular secundaria y otorragia del conducto auditivo externo derecho de causa no determinada.

Dada la severidad de su hipoplasia (aplasia) medular, se consideró contraindicado hacer cualquier procedimiento quirúrgico de tipo paliativo, y solo se indicó

tratamiento médico a base de estrógenos naturales y se consideró un pronóstico malo.

El paciente tuvo una discreta mejoría, que valió para que fuera dado de alta de hospitalización, aparte de que muy poco se le podía ofrecer y doce días después falleció en su domicilio.

COMENTARIO

BIBLIOGRAFÍA

1. Holtzman RN, Parisier SC: Acute spontaneous otorrhagia resulting from a ruptured petrous carotid aneurysm. Case report. J Neurosurg 1979 Aug;51(2):258-61
2. Costantino PD, Russell E, Reisch D, Breit RA, Hart C: Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhagia and epistaxis. Am J Otol 1991 Sep;12(5):378-83
3. Chiappetta F, Vangelista S, Pirrone R: Recurrent massive otorrhagia caused by a petrous carotid aneurysm. J Neurosurg Sci 1982 Jul-Sep;26(3):205-7
4. Kopaniky D, Spetzler RF, Bonstelle C: Severe otorrhagia resulting from a ruptured aneurysm of the extracranial internal carotid artery. Surg Neurol 1981

Por las características de la otorragia, se pensó primero en tumor o hemotímpano, pero la exploración del oído semejaba a la otitis externa hemorrágica descrita por Mawson(8). La otorragia se explica al confirmarse la presencia de un cáncer de próstata en etapa avanzada, que afecta secundariamente la médula ósea alterando consecuentemente los mecanismos de coagulación.

Feb;15(2):141-3

5. Hashemi HA, Mazhari A, Radbod K, Kamran B: 'Otorrhagia'. A symptom of posterior auricular artery aneurysm. J Laryngol Otol 1978 Dec;92(12):1127-32
6. Tripodi D, Ricci A: Considerazioni su un caso di legatura di urgenza della carotide comune per otorragia massiva. Clin Otorinolaringoiatr 1967 Mar-Apr;19(2):126-33
7. Garcia-Ibanez Ferran: Contribución al estudio de las otorragias espontáneas. Rev Esp Otoneurooftalmol Neurocir 1965 Jul-Aug;24(140):224-32
8. Mawson S: Diseases of the ear. Arnold Ed London pp 238-239, 1963

SIMPOSIO Y CURSO:**MANEJO FARMACOLÓGICO Y REHABILITATORIO DEL
VÉRTIGO Y DEL DESEQUILIBRIO**

**Dirigido a médicos de primer contacto, médicos familiares,
otorrinolaringólogos o neurólogos.**

GUANAJUATO, NOVIEMBRE 19, 20 Y 21 DE 1993

PROFESORES NACIONALES:

Jorge Corvera, Gonzalo Corvera, Jorge Díaz Barriga, Ilka Guerrero, Ramon Romero,
Ramon Ruenes.

PROFESORES EXTRANJEROS:

Mariana Arocena, Uruguay; Ana Maria Baccari-kuhn, Brasil; Heloisa H. Caovilla,
Brasil; Antonio de la Cruz, California; Linda Davis, California, Mauricio M. Gananca,
Brasil; Charles Norris, Louisiana; Dennis O'Leary, California; Wallace Rubin, Louisiana;
Hamlet Suarez, Uruguay.

RESUMEN DEL PROGRAMA:

Farmacología del sistema vestibular; diagnóstico del vértigo por el médico general;
manejo medicamentoso, psicológico y rehabilitatorio del vértigo y del desequilibrio;
cirugía del vértigo.

SEDE DEL CURSO:

HOTEL REAL DE MINAS, Guanajuato.

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN:

N\$ 200.00, Residentes acreditados: N\$ 125.00

INFORMES E INSCRIPCIONES:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Eugenia 13-403 Col. Nápoles, México D.F. 03810
Teléfono 669 0263, Fax 543 9363

SÍNTOMAS OTOLÓGICOS EN EL SÍNDROME MIODOLOROSO DISFUNCIONAL TEMPOROMANDIBULAR (SÍNDROME DE COSTEN)

OTOLOGICAL SYMPTOMS IN THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION SYNDROME (COSTEN SYNDROME)

ELVIRA CARRION ZABARAIN

Hospital Español, México D.F.

RESUMEN

Este trabajo describe los signos y síntomas otorrinolaringológicos ocasionados por el síndrome de articulación temporomandibular, que son muy frecuentes y generalmente los que llevan al paciente a la consulta, por lo que aquí se describe la forma de diagnosticarlo.

ABSTRACT

Otological symptoms produced by the temporomandibular joint dysfunction syndrome are a frequent cause for consultation with the otologist; they are often misdiagnosed. Our paper review the clinical methods that usually are enough to make the diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El paciente con patología en la articulación temporomandibular (ATM) presenta síntomas otorrinolaringológicos como vértigo, tinitus, sensación de oído ocupado, otalgia, etc., razón por que la mayoría de estos pacientes llegan por primera vez con el otorrinolaringólogo y si este no está familiarizado con el síndrome de ATM puede resultarle muy confuso el cuadro clínico e incluso dirigirlo a un diagnóstico erróneo.

El síndrome miodoloroso disfuncional de la ATM es una de las enfermedades articulares mas frecuentes. Otras son las fracturas, la hipomovilidad, la artritis, la artrosis, las neoplasias, etc. Con esto quiero recalcar que es una entidad patológica por si misma que puede iniciarse o ir acompañada por otra patología articular pero que usualmente se presenta sola.

Esta entidad tiene como etiología principal las contracciones musculares espásticas de uno o varios músculos

de la masticación o de los grupos musculares asociados, suprahioides, infrahioides, músculos posteriores del cuello, esternocleidomastoideos, músculos de la expresión facial y músculos de lengua, los que al sufrir una contractura presentan una disfunción que lleva al cóndilo mandibular hacia arriba, disminuyendo el espacio articular y ocasionando compresión sobre el menisco que puede llegar a luxarse en forma recidivante, luxarse sin reducción y aún perforarse.

Es necesario recordar que la ATM de un lado funciona ayudándose de la ATM del otro lado, por lo que generalmente ambas se encuentran alteradas aunque una sea la que tiene la mayor patología y la otra solo este compensando la disfunción de la primera.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica minuciosa refiere entre otros síntomas, dolor a la apertura, a la masticación, en reposo y/o espontaneo y síntomas otológicos como acúfeno, tinitus, sensación de obstrucción, vértigo, mareos y/o sensación de otorrea.

La exploración clínica se divide en 4 etapas:

Trabajo presentado en el XLIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Veracruz, México, 1993

- 1. Exploración dentario-oclusal.

Determina si el paciente utiliza prótesis dentales y si estas están bien ajustadas (que no se desplacen durante la masticación); si el paciente tiene hipodoncia o adoncia y si fue sometido a algún tratamiento dental antes de iniciar su padecimiento actual.

Deben determinarse también las maloclusiones que el paciente pueda tener. (Fig. 1). Este es un punto muy importante ya que muchas veces es la causa desencadenante del síndrome, que no se corregirá hasta resolver el problema dental.

- 2. Exploración neuromuscular.

Se palpan todos los músculos de la masticación y grupos auxiliares (mencionados anteriormente) en forma bilateral buscando puntos dolorosos, gatillo o contracturas musculares. La palpación se hace en forma directa sobre cada músculo.

El grupo de músculos masticatorios comprende a los dos temporales, los dos maseteros, los dos pterigoideos externos y los dos pterigoideos internos. Estos dos últimos músculos se palpan, los externos, colocando el dedo índice en la zona mas posterior y superior del



Fig. 1. Paciente con severos problemas oclusales como etiología desencadenante del síndrome de ATM



Fig. 2. Sitio de palpación del pterigoideo externo

vestíbulo bucal por donde pasan los haces musculares del mismo al dirigirse de la apófisis pterigoides de esfenoides al cuello del cóndilo mandibular (Fig. 2).

Los pterigoideos internos se palpan intraoralmente tocando toda la cara interna de la rama ascendente mandibular desde la porción mas superior posible (escotadura sigmoidea) hasta su inserción inferior en el borde interno mandibular por el piso de la boca. Este punto es muy importante porque en algunas ocasiones es el único dato positivo que encontramos para diagnosticar el síndrome, despertando el dolor a la palpación de estos músculos.

- 3. Determinar si existe un componente tensional descartando bruxismo.

Esto se logra inspeccionando las caras oclusales de los dientes anteriores, que en el paciente bruxista están desgastadas, así como preguntando si rechina los dientes en la noche (si duerme acompañado).

Observar si el paciente hace anclajes sostenidos, esto es cuando el paciente ocluye y hace presión con los dientes inferiores sobre los superiores. El anclaje sostenido es un signo muy frecuente de tensión emocional ocasionado por presiones laborales, tránsito citadino, etc.

• 4. Explorar el componente óseo-articular.

Se colocan los dedos índices por delante del trago (Fig. 3) o dentro del conducto auditivo externo, apoyándolos sobre la pared anterior del mismo y le pedimos al paciente que abra la boca lo mas lentamente posible a su apertura máxima y luego le pedimos que la cierre de la misma forma.

Aquí debemos buscar datos de chasquido, limitación de la apertura bucal, apertura bucal lateralizada (en que al abrir la mandíbula se desvía hacia un lado en lugar de un movimiento céntrico) y apertura en escalones (cuando la apertura bucal no se realiza en un solo movimiento sino que tiene que pararse momentáneamente para reacomodar la mandíbula y así poder continuar el movimiento de apertura). Generalmente cuando este punto es positivo hablamos de un síndrome crónico, la mayoría de la veces de mucho tiempo de evolución.

DISCUSIÓN:

Por todo lo anterior, teniendo en cuenta la diversidad de síntomas otológicos que puede presentar un paciente con síndrome de ATM, sabemos que la primera consulta usualmente es al otorrinolaringólogo.

Si aquel no está informado, hace una exploración otológica minuciosa, explora nariz, laringe, cuello y pocas veces obtiene datos positivos, llevando esto a diagnósticos rebuscados, como el de vértigo sin origen aparente, que en un paciente adulto es común diagnosticar como insuficiencia vertebrobasilar; el paciente con dolor persistente se diagnostica como cefalea tensional o neuralgia atípica, etc.

Puede incluso llegar a pensarse que el paciente requiere de un tratamiento psicológico después de muchos intentos de exploración sin encontrar nada mas que dolor y de muchos intentos de solucionar el dolor con analgésicos de todos tipos.

Es por esto que considero muy importante el que el otorrinolaringólogo se encuentre bien enterado de esta patología y de cómo diagnosticarla, porque si bien es



Fig. 3. Sitio para palpación y evaluación del componente osteo-articular

cierto que muchas veces además del síndrome miodoloroso disfuncional de la ATM el paciente puede tener otitis, sinusitis, una verdadera neuralgia u otros, muchas veces, la mayor parte de ellas, el síndrome no viene acompañado por otro tipo de patología y es cuando es necesario reconocerlo para poder diagnosticarlo.

Podemos concluir que cuando el examen otorrinolaringológico de un paciente con algún síntoma otológico relacionado al síndrome de ATM es negativo y cuando encontramos en nuestro examen clínico del sistema estomatognático algún dato positivo, entonces podremos diagnosticar el síndrome miodoloroso disfuncional de la articulación temporomandibular anteriormente conocido como síndrome de Costen.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alpern MC, Nuelle DG, Wharton MC. TMJ diagnosis and treatment in a multidisciplinary environment. A follow up study. *Ang Ortho* 1988; 58(2): 101-126
2. Ash MM. Current concepts in the etiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *J Oral Rehabil* 1986; 13(1): 1-20
3. Bandeen LR. Temporomandibular joint dysfunction.

- A *J Ortho* 1985 87; 4: 275-280
4. Cawson RA. Pain in the temporomandibular joint. *Br Med J* 1984; 288(6): 1857-8
5. Dibbets HMJ et al. Symptoms of TMJ dysfunction. Indicators of growth patterns. *J Pedodontics* 1985; 9(4): 265-285
6. Forssell HK. Mandibular dysfunction in patients with

muscle contraction headache. A J Ortho 1985; 87(5): 441

7. Gelb H. Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction. A multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. W B Saunders Company USA 1977

8. Greene CS, Laskin DM. Long-term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. J Am Dent Assoc 1988, 117(3): 461-5

9. Marowa PA et al. Temporomandibular joint dysfunction in children and adolescents; incidence, diagnosis and treatment. Quint Int Dent Digest 1985 16(11): 771-777

10. Morgan HD. Diseases of the temporomandibular

apparatus 2a Ed Mosby Co USA 1982 pp 3-69

11. Nitler M. Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross sectional study. J Pedodontics 1986; 10(3): 211-239

12. Rocabado Seaton M. Cabeza y cuello. Tratamiento articular. Inter-Medica Buenos Aires, Argentina 1978

13. Tadashi O. An epidemiological study of TMJ dysfunction syndrome in adolescents. Pedodontics 1985, 10: 22-35

14. Valenzuela G. Tratamiento del síndrome de dolor miofascial en la ATM. Practica Odontologica 1988 21-27

LA SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

Anuncia sus siguientes actividades:

Diciembre 4 de 1993:

SESION ORDINARIA.

Auditorio del Instituto Nacional de Pediatría.

Comida de Fin de Año.

Enero 8 de 1994:

CURSO.

Actualización Sobre Aspectos Técnicos de Auxiliares

Auditivos con Laboratorio de Moldes.

Auditorio del Sanatorio Durango

ADENOCARCINOMA DEL SENO ETMOIDAL QUE SIMULA CARCINOMA DE COLON

ETHMOIDAL CARCINOMA RESEMBLING COLON CARCINOMA

JESÚS RAMÓN ESCAJADILLO, ALFONSO VALENZUELA, JORGE AGUILAR.

Centro Médico Alpha y Hospital General de Tijuana, Baja California

RESUMEN

Algunos carcinomas de nariz y senos paranasales tienen similitud histológica con los carcinomas colónicos, lo que deberá tenerse presente para no confundirlos con metástasis de un tumor primario de colon. Se presenta un caso de un adenocarcinoma con esas características que surgió del seno etmoidal, invadiendo la órbita y el antro maxilar y que protruyó al exterior a través de la fosa nasal. Se comentan su diagnóstico, las características histopatológicas, el tipo de tratamiento empleado y el pronóstico.

ABSTRACT

The histology of certain nasal and sinusoidal carcinomas resembles that of colonic carcinomas. A case is presented and discussed in its diagnostic and therapeutic aspects. The prognosis of these tumors is reviewed. It is important to make the distinction between a primary nasal cancer and a metastasis of a distant intestinal tumor.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años de edad, vendedor ambulante, que inicia su padecimiento 12 meses antes con obstrucción nasal derecha, al principio intermitente y en los últimos 4 meses de tipo continuo, así como, rinorrea anterior y posterior, al principio clara y posteriormente de color verde-amarillenta, epistaxis ocasional y cefalea de la región fronto-etmoidal ipsilateral.

Debido a que este cuadro no remitía con tratamiento conservador y a que el paciente refiere un incremento en su cefalea, así como la salida de una tumoración por la fosa nasal derecha, acude a nuestro servicio. No existía antecedente de tabaquismo ni de exposición a metales pesados, aserrín o cuero de calzado.

A la exploración física se apreciaba la protrusión de masa tumoral a través de la fosa nasal derecha, friable, de consistencia ahulada, y que producía una asimetría

facial evidente. Había rinorrea verde amarillenta fétida, epífora e hipoestesia de la mejilla derecha. No se encontró diplopia, hipoacusia, ni trismus. La tumoración desplazaba al septum óseo y cartilaginoso hacia el lado izquierdo, pero a la rinoscopia anterior no se apreciaba tumoración en la fosa nasal izquierda.

La tomografía axial computarizada reveló tumoración que ocupaba las celdillas etmoidales anteriores y posteriores del lado derecho, y que se extendía en su totalidad a la fosa nasal, erosionando en forma parcial la pared interna de la órbita, así como al antro maxilar y dando, además, una opacidad de los senos frontales y esfenoidal, secundario a retención de secreciones (Fig. 1 y 2). La fosa pterigopalatina y la infratemporal se encontraban libres de tumoración.

Se tomó tejido para biopsia, reportando el patólogo un adenocarcinoma que simulaba carcinoma de colon. Dicho tumor presentaba un patrón papilar, colónico y mucinoso, con abundantes mitosis y algo de necrosis. Las áreas de la neoplasia con patrón papilar se caracterizan por una capa fibrovascular cubierta por células

Trabajo presentado en el XLIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Veracruz, 1993.



Fig. 1. Tomografía computarizada en la que se aprecia masa tumoral en la fosa nasal derecha. Existe erosión de la pared interna de la órbita, con discreto desplazamiento ipsilateral del globo ocular.

columnares no ciliadas, pseudoestratificadas, con escasas células caliciformes. En las áreas que exhiben un patrón de tipo colónico se encuentran glándulas moderadamente diferenciadas que contienen detritos necróticos en su lumen. Las áreas mucinosas muestran lechos de mucina que contienen fragmentos de epitelio glandular maligno.

Se identifican células de Paget en las glándulas malignas. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica para antígeno carcinoembrionario, para queratina de alto y bajo peso molecular, así como para lisozima y todos ellos fueron intensamente positivos (Figs. 3 y 4).

Se decide realizar una maxilectomía subtotal, conservando el hueso del paladar, así como al globo ocular, debido a la ausencia de tumor en el tejido periorbitario y a la naturaleza histológica de la tumoración.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria y a la tercera semana se inicia radioterapia local con un total



Fig. 2. Tomografía computarizada en la que se observa desplazamiento del septum cartilaginoso y óseo hacia la izquierda, así como tumor en el complejo etmoidal con erosión del antro maxilar y opacidad de los senos maxilar y frontal.

de 55 Gy. En la actualidad, 12 meses posteriores al tratamiento, el paciente se encuentra sin evidencia de actividad tumoral.

COMENTARIO.

Los carcinomas de nariz y senos paranasales son raros, siendo una entidad que casi no se presenta en los niños, y que aumenta en incidencia con la edad hasta llegar a 5 o 6 pacientes, anualmente, por cada 100 personas mayores de 80 años³. Los hombres se afectan más que las mujeres en relación 2:1.

Roush⁵, en estudios epidemiológicos, ha demostrado que existen factores de riesgo ocupacionales para el desarrollo de estas neoplasias; así, las personas que trabajan en la industria del níquel y del cromo, o con pinturas que contengan derivados del radio, y en la elaboración del gas de hidrocarburo, tienen una mayor incidencia de carcinomas, sobre todo epidermoides e indiferenciados de la cavidad nasal y de los senos paranasales.

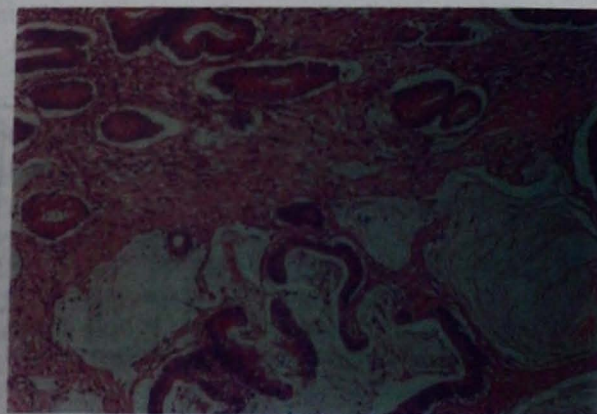


Fig. 3. Fotomicrografía del tumor que muestra células de tipo intestinal (tipo colónico y de intestino delgado) con patrón glandular y con numerosas células de Paneth y caliciformes, en donde hay además abundantes lagos de mucina (H.E. 40X).

Otro factor de riesgo fue el empleo años atrás del dióxido de torio para estudios radiológicos de contraste; dicho material emite bajos niveles de radiación, dando un aumento de neoplasias en el tracto aerodigestivo. Elwood⁶ establece la relación entre el tabaquismo y el desarrollo de carcinomas nasales. Por otro lado, se sabe que los trabajadores de la industria de la madera y del calzado presentan una mayor incidencia que el resto de la población, de adenocarcinomas nasales^{7,8}, llegando a ser hasta de 1000 x 1. Lo anterior se debe a la exposición crónica al polvo de la madera y del cuero del calzado; dichas partículas quedan atrapadas en el moco nasal y no son transportadas hacia el tracto respiratorio inferior, dando una irritación local en la mucosa de la nariz y de los senos paranasales. Otra teoría sugiere que estos tumores surgen de la inhalación de taninos o aldehídos producidos durante el procesamiento de la madera⁶.

Los adenocarcinomas se originan del epitelio respiratorio o de las glándulas submucosas de los senos maxilar

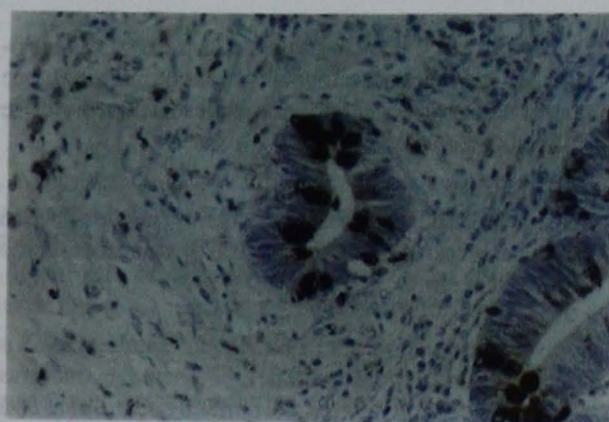


Fig. 4. Tinción de inmunoperoxidasa positiva para lisozima (marca gránulos de zimógeno de las células de Paneth) (120X).

y etmoidal, así como de la porción superior de la válvula nasal.

Las neoplasias naso-sinusales en forma inicial simulan los síntomas de una sinusitis. La enfermedad se torna visible radiológicamente a medida que progresa la destrucción ósea. El dolor profundo y la hipoestesia son resultado de la invasión perineural y la deformidad facial evidente se asocia con estadios avanzados. Entre los síntomas y signos más comunes se encuentran: La presencia de una tumoración con diversos grados de obstrucción nasal, rinorrea 35-50%, dolor facial 30-40%, edema facial 20-30% y epistaxis 10%^{1,9}.

Las metástasis linfáticas regionales son raras; ocurren en un 5 a 12% de los casos. Es muy frecuente que, en el momento del diagnóstico, estos tumores ya presenten erosión ósea. Las recurrencias son comunes y la muerte, por lo general, se debe a extensión local con el desarrollo de hemorragia y procesos infecciosos del sistema nervioso central.

Hasta el momento, no existe una clasificación para las tumoraciones que surgen del seno etmoidal. Sin embargo, es evidente que las neoplasias que invadan la órbita, piel, nasofaringe, seno esfenoidal, fosa infratemporal y/o base de cráneo deberán considerarse estadios avanzados (T3 - T4). Los tumores que se encuentren confinados al seno etmoidal con extensión a la pared lateral de la nariz y/o a la cavidad nasal pero sin erosión ósea, o invasión a otro seno, representan estadios tempranos (T1 - T2).

Según Barnes¹⁰, de acuerdo a sus características histológicas, los adenocarcinomas de tipo intestinal que surgen de la nariz y senos paranasales pueden dividirse en 5 subcategorías:

- Papilar

Semejan adenomas vellosos del colon y, aunque pueden volverse invasivos, por lo general permanecen como lesiones "in situ".

- Colónico

Se asemeja mucho en su morfología histológica a los adenocarcinomas colorrectales. Presenta estructuras papilares y pseudopapilares y el epitelio que lo cubre está compuesto por una sola capa de células cilíndricas. Tiene abundantes células caliciformes y productoras de moco que se tiñen con mucocarmín.

- Sólido

Presenta el mismo contenido citológico que la variedad colónica, con excepción de que tiene una formación glandular mínima.

- Mucinoso

Se caracteriza por presentar lechos glandulares grandes, distendidos con moco, algunos de los cuales se rompen, dando una respuesta inflamatoria característica. En otras ocasiones, se encuentran glándulas pequeñas con formaciones papilares. Las células contienen vacuolas positivas a la tinción acida-Schiff que empujan su núcleo hacia la periferia.

- Mixto

Está comprendido por aquellos tumores que presentan dos o más características de los tipos ya descritos, sin predominio de alguno de estos.

El 75% de los tumores malignos de los senos paranasales presentan extensión más allá del área del seno en el momento del diagnóstico, y la invasión a la órbita se llega a encontrar hasta en el 45% de los casos¹¹. Se sabe que la invasión del contenido orbitario lleva un peor pronóstico que la invasión limitada a las paredes óseas orbitarias, situación que diferencia a un T4 de un T3.

Se sugiere que, en todo paciente adulto en la cuarta década de la vida o más que presente sintomatología rinosinusal crónica (de más de 6 semanas) y que no

responda al tratamiento convencional, se efectúe una historia clínica cuidadosa, poniendo especial énfasis en los pares craneales y en una exploración completa de cabeza y cuello, con la realización de una endoscopia intranasal, con toma de biopsia de cualquier área sospechosa, así como solicitar una tomografía axial computarizada de nariz y senos paranasales o una resonancia magnética. Sólo así se podrán detectar en forma más temprana estos tumores y aumentar con ello los índices de sobrevida.

Debido a que estas neoplasias tienden a crecer en forma local y alcanzar grandes dimensiones antes de ser diagnosticadas, además de la frecuencia con que invaden estructuras óseas, se ha visto que la cirugía debe combinarse con radioterapia pre o post-operatoria para alcanzar un mayor control local.

Durante la cirugía, la remoción del globo ocular se hará en los casos en que se encuentre tumor en el tejido periorbitario, o bien cuando exista una perforación de la periórbita. Las cirugías mutilantes que dejan grandes defectos funcionales tienden a realizarse cada vez con menor frecuencia, pues a menudo se efectúan en pacientes que presentan tumores con una gran infiltración a estructuras adyacentes. No parece existir evidencia clínica de una mayor sobrevida posterior a dichos procedimientos.

Las siguientes son indicaciones para realizar cirugías conservadoras, paliativas, que podrán combinarse con radioterapia, implantación de material radioactivo y/o quimioterapia

- 1. Extensión superior del tumor a través de la duramadre hacia los lóbulos frontales.
- 2. Extensión posterior del tumor más allá de la lámina cribiforme y de la fovea etmoidalis, a un punto en el que exista tracción excesiva del quiasma óptico o invasión de la fascia prevertebral.
- 3. Afección de ambos nervios ópticos.
- 4. Extensión lateral hacia la fisura orbitaria superior y el seno cavernoso.

Las dosis habituales de radioterapia pre o post-operatoria son de 55 a 60 Gy, administradas en 5 a 6 semanas. En general, se dice que en los tumores que ponen en riesgo al globo ocular, es mejor emplear radioterapia pre-operatoria, pues disminuye el tamaño de la tumoración, elimina focos microscópicos de células neoplásicas y disminuye el riesgo de diseminación celular, de tal manera que, aunque existan datos de invasión mínima a moderada del globo ocular, si durante la cirugía no existe evidencia de tumor en la región periorbitaria, se opta, como ya se manifestó en los párrafos anteriores, por preservar al globo ocular⁹.

En el caso presentado se eligió la cirugía en forma primaria debido a la falta de recursos del paciente y al tipo de tumoración que presentaba, la cual no es muy radiosensible. Sin embargo, la radioterapia fue bien tolerada, resultó ser de utilidad y preservó la visión del globo ocular.

La quimioterapia se reserva para pacientes con enfermedad avanzada o recurrente. Se recomienda el empleo de esquemas basados en cisplatino para tumores epidermoides y en adriamicina para neoplasias glandulares.

En general, la sobrevida a 5 años de los pacientes con adenocarcinomas de la región nasoesfínoidal es del 60 al 70%^{3,9,11,12}. Mas del 90% de las recurrencias se evidencian durante los primeros 18 meses posteriores al tratamiento. Son raras las metástasis a distancia; se presentan en el 10% de los casos a menudo asociadas con recurrencias locales; en estos casos, el pronóstico es muy desfavorable.

REFERENCIAS

- Escadillo JR: Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. El Manual Moderno, México DF 1991, pp 354-359
- Costantino PD, Jones K, Atiyah, RA: Pathologic Quiz Case 2. Signet-ring cell adenocarcinoma of the ethmoid sinuses. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989, 115:1256-1259
- Newbill ET: Pathologic Quiz Case Adenocarcinoma alveolomucoid type resembling colonic carcinoma. *Arch. Otolaryngol.* 1983, 109: 132-135
- Sánchez-Casis G, Devine KD, Weiland LH: Nasal adenocarcinomas that closely simulate colonic carcinomas. *Cancer* 1971, 28: 714-720
- Roush GC: Epidemiology of cancer of the nose and paranasal sinuses. Current concepts. *Head Neck Surg.* 1979, 2:3-11
- Elwood JM: Wood exposure and smoking. Association with cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses in British Columbia. *Can Med Assoc J* 1981, 124:1573-1577
- Acheson ED, Cowdell RH, Hadfield E, et al: Nasal cancer in woodworkers in the furniture industry. *Br J Med* 1968, 2: 587-596
- Ironside P, Matthews J: Adenocarcinoma of the nose and paranasal sinuses in woodworkers in the state of Victoria, Australia. *Cancer* 1975, 36:1115-1121
- Sisson GA, Toriumi DM, Atiyah RA: Paranasal sinus malignancy: a comprehensive update. *Laryngoscope* 1989, 99: 143-149
- Barnes L: Intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity or paranasal sinuses *Am J Surg Pathol* 1986, 10:92-202
- Zamora RL, Harvey GE, Sessions DG, et al: Clinical classification and staging for malignancies of the maxillary antrum. *Laryngoscope* 1990, 100: 1106-1111
- Knecht PP, de Jong PC, van Andel JG, et al: Carcinoma of the paranasal sinuses. Results of a prospective pilot study. *Cancer* 1985, 56: 57-62

CLINICAL OBSERVATIONS

Introduction of foreign bodies in the ear or in the nose represented almost 80% of all foreign bodies found (Ear, 40.1%; nose, 39.5%). Ingested foreign bodies were found in 20.4% (Esophagus 15%, pharynx 5.4%). Aspiration foreign bodies (Bronchus) appeared in only 1.8% (Table I). Boys and girls showed that same distribution.

We evaluated the sites of different foreign bodies in

Presented at the XXIII Pan American Congress of Otolaryngology- Head and Neck Surgery, Orlando, Florida, 1992

**CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, A.C.**

CONVOCATORIA

**EXAMEN: 31 de Enero 1º y 2 de Febrero 1994.
Sedes: México, D.F. Y Monterrey N.L..**

TRÁMITES PARA OBTENER DERECHO A EXAMEN:

1. Obtener el instructivo en las oficinas del Consejo.
2. Entregar la documentación y la cantidad de N\$200,00 antes del 31 de Octubre de 1993, para el trámite de revisión de documentos.
3. Recibirá información sobre su solicitud, 30 días después de su recepción.
4. Una vez aprobada la solicitud, cubrir la cuota de N\$600.00 de derecho a examen.

REQUISITOS:

- 1) Tener título de médico cirujano y estar autorizado legalmente para el ejercicio de la profesión.
- 2) Contar con un entrenamiento formal de 3 años como mínimo en Otorrinolaringología, en alguna de las instituciones reconocidas por el Consejo. (incluye a los residentes de 3er. año)
- 3) Ser miembro titular de una sociedad de otorrinolaringología en la república mexicana reconocida por el Consejo. en el caso de los residentes, dispondrán de un año para ingresar a una sociedad.

INFORMES:

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

Tel. 669 3499 de 18:00 a 20:00 hrs.

UPPER RESPIRATORY AND DIGESTIVE FOREIGN BODIES IN 1,200 CHILDREN

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES EN 1,200 NIÑOS

MARCELO VELOSO PEIXOTO

Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

RESUMEN

Mil doscientos niños con cuerpos extraños en vías digestivas y respiratorias superiores fueron atendidos en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Sousa Aquiar, de Rio de Janeiro, Brasil, entre 1989 y 1992. Aparecieron cuerpos extraños en el oído (489), nariz (438), esófago (180), faringe (66) y bronquios (22). Las complicaciones como la otorrea o la rinorrea purulenta son a menudo las causas para buscar atención médica. Dos niños murieron por cuerpo extraño bronquial antes de que se pudiera efectuar la broncoscopia.

ABSTRACT

Twelve hundred children with foreign bodies were seen in the E.N.T Department of the Hospital Sousa Aquiar in Rio de Janeiro from 1989 to 1992. Foreign bodies were found in the ear (489), nose (438), esophagus (180), throat (66) and bronchus (22). Complications like otorrhea or purulent rhinorrhea are often the causes for requesting medical attention. Two children died due to foreign bodies in the bronchus.

INTRODUCTION

Foreign bodies in children are a common clinical O.R.L. problem. Management and complications of foreign body ingestion are frequently reported in the medical literature(1,2,3). Respiratory problems and complications following electric battery ingestion(4,5,6) require prompt pediatric and otolaryngological diagnosis; fortunately their occurrence is not very common in our Hospital. Foreign bodies in the digestive system are more frequent than at tracheobronchial tree. Ingested foreign bodies, about 80% coins, usually stop at the cervical esophagus, not commonly representing an emergency(8). In daily practice, the most frequent foreign bodies occur in the ear or nose(9). It is not uncommon than young children remain long time with these foreign bodies until otalgia or bad smelling appears.

We evaluated the sites of different foreign bodies in

1,200 children seen at Hospital Sousa Aquiar, Rio de Janeiro, during 1989-1992. The varieties of the foreign bodies and their management at each region were analyzed and the complications were recorded.

DISTRIBUTION

Of the 1,200 children, 672 were boys and 528 girls, aged from five days to 12 years. Forty-eight per cent had between 1-3 years (Table I). The variety and frequency for foreign bodies at different regions, comparing boys and girls, is shown at Table II. The nature of the foreign bodies is shown in Table III. Distribution by age can be seen in Table IV for esophagus foreign bodies.

CLINICAL OBSERVATIONS

Introduced foreign bodies in the ear or in the nose represented almost 80% of all foreign bodies found (Ear, 40.7%; nose, 36.5%). Ingested foreign bodies were found in 20.4% (Esophagus 15%, pharynx 5.4%). Aspirated foreign bodies (Bronchus) appeared in only 1.8% (Table II). Boys and girls showed that same distribution.

Presented at the XXIII Pan American Congress of Otorhinolaryngology- Head and Neck Surgery, Orlando, Florida, 1992

TABLE I
Age and Sex

N = 1200	Boys	Girls
> 1 year	6.6%	4.4%
1-3 years	26.3%	21.5%
3-6 years	14.8%	10.7%
6-12 years	8.2%	7.3%

EAR FOREIGN BODIES

Ear foreign bodies show interesting differences regarding age and sex. Seventy-six percent were present in children under six. Younger children had foreign bodies introduced frequently by elder brothers, usually seeds (bean and corn). Cotton is found in elder children, probably related to cotton sticks, and earrings are common in elder girls. Usually, little children do not reveal they had a foreign body at their ear and parents first notice when otorrhea appears. Foreign bodies are a common cause of otorrhea in young children. It is important to note if the children came first to the otolaryngologist, or if they were attended before by

TABLE II
Regions

	Boys	Girls
Nose N = 483	20.0%	16.5%
Ear N = 492	22.7%	18.0%
Esophagus N = 180	9.0%	6.0%
Throat N = 66	3.0%	2.4%
Bronchus N = 22	1.3%	0.5%

TABLE III
Nature of the Foreign Body

	Ear	Nose	Esophagus	Bronchus
Plastic	18%	21%	2%	18%
Seeds	33%	23%		44%
Cotton	14%			
Paper	9%	17%		
Sticks	8%			
Insects	7%			
Earrings	6%			
Sponge		20%		
Metal		7%		12%
Coins			80%	
Bone			18%	
Others	3%	13%		26%

other professional without adequate resources and training, because symptoms are more severe (Table V) and complications, such as otalgia, bleeding and even perforated tympanic membrane, are more common in that second group. Also, the children are usually nervous and some kind of anesthesia is necessary in 70% of those in which there was a previous attempt to remove the foreign body, compared with only 25% of those first treated by an otolaryngologist. The foreign body is usually extracted by appropriate instrumentation. Small ones can be syringed out.

NASAL FOREIGN BODIES

Time is an important aspect of foreign bodies in the nose. In 60%, nobody saw the introduction of the foreign body and the first sign appeared one or two weeks later, as nasal discharge, mucopurulent or fetid. We noticed a case where the children had fetid discharge

TABLE IV

Relation between age and nature of the Esophageal Foreign Bodies .

	Plastic	Coins	Bones
1-3 years	2%	90%	8%
3-6 years	2%	84%	14%
6-12 years	2%	78%	20%

TABLE V

Symptoms and treatment of Ear Foreign Bodies

CLINICAL SIGNS		
	First Treatment	Previous Treatment
Otalgia	10%	60%
Otorragia	5%	30%
Otorrhea	5%	10%
Tympanic Perforation		5%
None	70%	10%
TREATMENT		
Syringue	20%	10%
Instruments No anesthesia	55%	20%
Instruments Local	25%	60%
Instruments General	0.3%	10%

TABLE VI

Symptoms and treatment of Nasal Foreign Bodies

CLINICAL SIGNS	
Nasal Obstruction	80%
Mucopurulent Discharge	40%
Bloody Discharge	10%
Fetid Discharge	10%
TREATMENT	
Without Anesthesia	89%
Local Anesthesia	10%
General Anesthesia	1%

for six months, without the family taking care. That four-year-old boy had already an important chronic maxillary sinus disease. Nose foreign bodies are usually extracted without anesthesia.

Batteries, usually alkaline were found in 5% (21 cases). A complication (infection) occurred in two cases with long permanence of the foreign body. One case needed general anesthesia to clean the nose and the para-nasal cavities. The symptomatology and the treatment are shown in the Table VI.

FOREIGN BODIES IN THE ESOPHAGUS

In our 180 cases, a coin was the most frequent foreign body at every age, but bones were more often found in elder children. Electric batteries were found only in 1% (two cases), and were extracted without complications. Esophagoscopy was the treatment of choice in 80%, as described in literature(1,2,6). In 20%, when foreign bodies (coins) were at the cervical region and for any reason, general anesthesia was not convenient, we extracted the coin with a Foley catheter. This method was successful in 90% of the attempts. In three cases the children swallowed the coin and in one case the esophagoscopy was necessary (Table VII). Complications with Foley catheter were vomiting (10%, four cases) and nasal bleeding (5%, two cases) that was

TABLE VII
Treatment of Foreign Bodies in the Esophagus

REGION	ESOPHAGOS COPY	FOLEY CATHETER
Cervical N = 135	75%	25%
Bronco-aortic N = 36	95%	5%
Diaphragm N = 9	100%	

spontaneously controlled. The advantage of this method is that children do not need to stay 12 hours at the Hospital, as is usual when submitted to esophagoscopy under general anesthesia. Foley catheter method has been reported effective in selected cases(10).

THROAT FOREIGN BODIES

Throat foreign bodies were usually fish bones (64 cases, 97%). Food (rice) and a wood stick were observed in one case each. Ninety percent (60 cases) were located in the tonsil region, and were extracted with forceps directly in 57 and aided with indirect laryngoscopy in three. Six patients had the foreign body in the hypo-

pharynx, and of those, four were extracted using indirect and two, direct laryngoscopy. Only 25% needed local anesthesia with topic spray.

BRONCHUS FOREIGN BODIES

Bronchial foreign bodies were more frequent in young children; among our 22 cases, 17 (80) were under three years. Clinical signs were present at 55%, being important at 25%. In two cases (10%) the children died before bronchoscopy.

Three children were hospitalized within 24 hours of the aspiration, for esophagoscopy and bronchoscopy under general anesthesia. Complications after the endoscopy were not common, only one child, and the hospitalization times were between one and seven days.

CONCLUSION

Foreign bodies in children are frequent clinical procedures for the otolaryngologist. Ear and nose are responsible for 80% of foreign bodies in children. The family often does not see when or where the foreign body is introduced. Ear foreign body is a common cause of otalgia and otorrhea in young children, because it is not noticed until after days or weeks. Nose foreign body usually cause nose obstruction and discharge, because children can keep it for one or two weeks without symptoms. Foreign body ingestion and aspiration at superior aero-digestive system were 20% of our cases. Esophageal foreign bodies were usually coins. Electric batteries as foreign bodies were rarely found. Bronchial foreign body in young children is a clinical emergency.

BIBLIOGRAPHY

1. Healy GB. Management of tracheobronchial foreign bodies in children: an update. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 99 (11):889-891, 1990
2. Holinger LD. Management of sharp an penetrating foreign bodies of the upper aerodigestive tract *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 99(9):684-688, 1990
3. Reilly JS, Walter MA. Consumer product aspiration and ingestion in children: analysis of emergency room reports to the National Electronic Injury Surveillance System. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 101(9):739-741, 1992
4. Friedman EM. Caustic ingestion and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Ped Clin N Am* 36(6):1403-10, 1989
5. Studley JGN, Linehan IP, Oagilvie AL, Dowling BL. Swallowed button batteries: is there a consensus on management? *Gut* 31:867-870, 1990
6. El-Barghouty N. Management of disc battery ingestion in children. *Brit J Surg* 78(2):247, 1991
7. Hawkins DB. Removal of blunt foreign bodies from esophagus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99(12):935-940, 1990
8. Vaishnav A, Spitz L. Alkaline battery induced tracheoesophageal fistula. *Br J Surg* 76(10):1045, 1989.
9. Ransome J. Foreign bodies in the nose: rhinolith. In: Ballantine J, Grove J. (Eds) *Diseases of the Ear, Nose and Throat* vol 3, Butterworths, London, 4th Ed, 1979
10. Nixon GW. Foley Catheter method of esophageal foreign body removal: extension of applications. *Am J Radiol* 132:441-442, 1979

ELECTRONYSTAGMOGRAPHIC ANALYSIS OF ABDUCTING AND ADDUCTING INTEROCULAR OPHTHALMOPLÉGIA IN MULTIPLE SCLEROSIS.

ANÁLISIS ELECTRONISTAGMOGRÁFICO DE LAS OFTALMOPLÉGIAS INTEROCULARES ABDUCTORAS Y ADUCTORAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ALPINI D., CESARANI A., CAPUTO D., PUGNETTI L., MINI M., GIORDANO G. P., CATTANEO A. M., BISERNI P.

Multiple Sclerosis University Center and Institute of Audiology, University of Milan, Italy

ABSTRACT

Internuclear ophthalmoplegia (INO) is a common finding in multiple sclerosis. INO is due to functional impairment of the medial longitudinal fascicle (MLF) ipsilateral to the medial rectus paresis. The level of the lesion may be within the mesencephalon below the III nerve nucleus or within the pons above the VI nerve nucleus. Generally INO is characterized by the impairment of adduction of the eye on the side of the impaired MLF and abduction overshoot. Occasionally the pattern is not typical and it is characterized by the impairment of the abducting eye. The existence of this kind of INO remained controversial while some cases were described. Furthermore, in our experience, abducting INO is not rare in multiple sclerosis. Out of 172 consecutive electro-oculographic examinations of multiple sclerosis patients a group of 71 subjects affected with bilateral ophthalmoplegia was considered. All of them were classified as "clinically defined multiple sclerosis" according to Mc Alpine criteria. On the basis of horizontal random saccades test we selected two groups of patients: A) 31 ADDUCTING ophthalmoplegia (ADD) B) 40 ABDUCTING ophthalmoplegia (ABD). The frequency of other eye movements alterations was compared in the patients presenting different kind of INO. In ABD group vertical saccades were altered in 20%, horizontal smooth pursuit in 68%, vertical smooth pursuit in 88% and horizontal OKN gain in 60%. In ADD group vertical saccades were altered in 42%, horizontal smooth pursuit in 90%, vertical smooth pursuit in 70% and horizontal OKN gain in 95%.

RESUMEN

La oftalmoplegia internuclear (OIN) aparece frecuentemente en la esclerosis múltiple, debida a una afección del fascículo longitudinal medio (FLM) ipsilateral respecto a la parálisis del recto interno. El nivel de la lesión puede ser mesencefálico por debajo del núcleo del III par o pontino por encima del núcleo del VI par. Habitualmente OIN se caracteriza por defecto en la aducción y exageración de la abducción del ojo del lado de la lesión. Se ha descrito ocasionalmente la presencia de defecto de la abducción; sin embargo, en nuestra experiencia, la OIN abductora es frecuente. Se estudiaron 71 sujetos con oftalmoplegia bilateral seleccionados de 172 exámenes electrooculográficos sucesivos en pacientes con esclerosis múltiple. Todos correspondían a "esclerosis múltiple clínicamente definida" según el criterio de McAlpine. Basándonos en los resultados del examen de las sacadas horizontales no predictivas, seleccionamos a dos grupos de pacientes: A) 31 casos de oftalmoplegia aductora (ADD) y B) 40 casos de oftalmoplegia abductora (ABD). La frecuencia de otras alteraciones oculomotoras se comparó en ambos grupos. En ABD, las sacadas verticales estaban alteradas en 20%, el rastreo horizontal 68%, el rastreo vertical en 88% y la ganancia del nistagmus optoquinético horizontal en 60%. En el grupo ADD, las sacadas verticales estaban alteradas en 42%, el rastreo horizontal en 90%, el rastreo vertical en 70% y la ganancia del nistagmus optoquinético horizontal en 95%.

Presented at the Extraordinary Meeting of the Neurological and Equilibriometric Society, Sao Paulo, Brazil, 1993

INTRODUCTION

Internuclear ophthalmoplegia (INO) is a well recognizable disorder of horizontal eye movement and it is a common finding in multiple sclerosis. INO is due to a functional impairment of the medial longitudinal fascicle (MLF) ipsilateral to the medial rectus paresis. The level of the lesion may be within the mesencephalon below the III nerve nucleus or within the pons above the VI nerve nucleus. The midline proximity of the MLF, especially in the pons, and the separate blood supplies via paired paramedian branches of the basilar artery, form the anatomical basis for the frequent unilaterality of vascular and bilaterality of demyelinating lesions. However, unilateral internuclear ophthalmoplegia is observed occasionally in multiple sclerosis (MS). According to Walsh & Hoyt²¹ bilateral INO is "almost pathognomonic of MS", while vascular diseases are infrequent causes⁷. Generally INO is characterized by the impairment of adduction of the eye on the side of the impaired MLF and abduction overshoot. The electro-oculographic saccadic and gaze nystagmus patterns are typical. In some cases the pattern is not typical and it is characterized by the impairment of the abducting eye.¹⁷⁻¹⁸⁻²⁰ This finding was described by Lutz¹⁵ that proposed the existence of an abduction paresis of pre-nuclear origin (ophthalmoplegia internuclearis posterior, pINO). As his basic neuroanatomical assumptions were erroneous, the existence of this kind of INO remained controversial and others papers in literature are quite rare¹³⁻¹⁴. However, some cases have been reported with abduction interocular paresis. Abduction interocular ophthalmoplegia differs from abducens nerve palsy in several aspects, such as, absence of strabismus and diplopia in the primary position and adduction nystagmus of the contralateral eye. Furthermore, in our experience, abducting INO is not rare in multiple sclerosis (MS). The aim of this paper is to report our cases comparing the neuro-otological characteristics of adducting and abducting INO in a large group of patients affected with multiple sclerosis.

MATERIAL AND METHODS

Eye movements were recorded in DC by a computerized Nicolet Biomedical Nystar electro-oculograph, using monocular electrodes. Eye movements were elicited by the mean of a semicircular LED bar and the following tests were performed:

- Horizontal and vertical random saccades from 6 to 32 degrees
- Sinusoidal 0.2 and 0.4 Hz horizontal smooth pursuit and 0.2 vertical smooth pursuit
- Forty degree/sec bidirectional horizontal OKN and 20 degree/sec vertical OKN. The following parameters were calculated:

- Saccades: delay, accuracy, number, performance index, mean velocity at each amplitude
- Smooth pursuit: gain, DC offset, total harmonic distortion, maximum velocity
- OKN: number of beats; frequency; maximum velocity, gain.

Out of 172 consecutive electro-oculographic recordings of MS patients, a group of 71 subjects affected with bilateral ophthalmoplegia were considered. All of them were classified as "clinically defined multiple sclerosis" according to the Mc Alpine criteria.

RESULTS

The presence of bilateral ophthalmoplegia was evaluated comparing accuracy, performance index and saccadic eye velocity with the normal values previously calculated in a group of 25 normal adults. On the basis of horizontal random saccades test we selected two groups of patients:

A) 31 ADDUCTING ophthalmoplegia (ADD) Fig. 1
B) 40 ABDUCTING ophthalmoplegia (ABD) Fig. 2
The frequency of bilateral interocular ophthalmoplegia in multiple sclerosis is 41%. The frequency of ADD is 18%, while the frequency of ABD is 23%. The frequency of other eye movements alterations was compared in the patients presenting different kind of INO. (Tab. I) In ABD group vertical saccades were altered in 20%, horizontal smooth pursuit in 68%, vertical smooth pursuit in 88% and horizontal OKN gain in 60%. In ADD group vertical saccades were altered in 42%, horizontal smooth pursuit in 90%, vertical smooth pursuit in 70% and horizontal OKN gain in 95%.

TABLE I
Pathological ENG findings

	ADD, N = 31	ABD, N = 40
Vertical saccades	42%	20%
Horizontal pursuit	30%	68%
Vertical pursuit	70%	88%
Optokinetic nystagmus	95%	60%
ADD = Adducting ophthalmoplegia ABD = Abducting ophthalmoplegia		

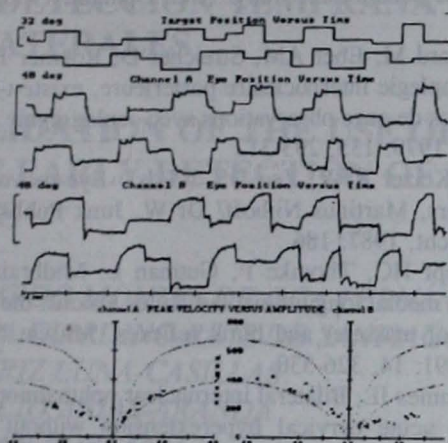


Fig. 1 Horizontal saccadic pattern eye velocities in a case of adducting ophthalmoplegia.

DISCUSSION

INO can be attributed to a lesion of the MLF between the levels of the third and sixth nucleus.⁶⁻⁷⁻¹⁰ It has been assumed that the lesion affects axons arising from cells in the paramedian pontine reticular formation (PPRF) but this is not an accepted explanation for every cases. In fact the impairment of movement is variable, the most severe lesions causing complete loss of adduction beyond the midline during contralateral gaze; in some cases the impairment regards also convergence mechanism while in others convergence is normal.

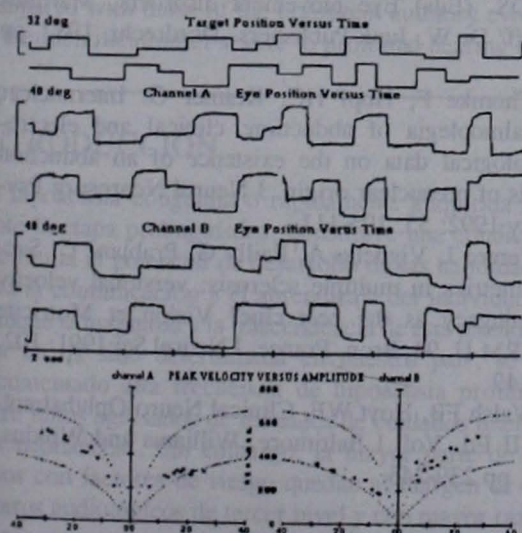


Fig. 2 Horizontal saccadic pattern eye velocities in a case of abducting ophthalmoplegia.

Cogan⁷ divided INO in anterior and posterior types according to whether the convergence was normal or not while Lutz¹⁵ divided INO into anterior and posterior INO according to whether the medial or the lateral rectus muscle was paralysed. If convergence is still possible it seemed to be difficult to distinguish monolateral INO of abduction from abducens paralysis while bilateral abducting INO may be referred only to a lesion of the internuclear fibers. There has been little agreement on the location of the responsible lesion and the pathophysiological explanation of abducting INO.

Some authors³⁻⁵⁻⁶ rejecting the existence of a pre-nuclear abduction paresis, attributed such cases to a pontine involving the abducens nerve along its infranuclear intrapontine course. Others¹⁰⁻¹¹⁻¹² postulated decreased excitation of the lateral rectus motor neurons due to a lesion of pre-nuclear structures, that is, aberrant "pyramidal tract" fibers to the abducens nucleus or the connection between the paramedian pontine reticular formation (PPRF) and the ipsilateral abducens nucleus. An impaired inhibition of the antagonistic medial rectus muscle was discussed by Collard et al.⁹ suggesting a MLF lesion contralateral to the paretic eye. Thomke et al.¹¹⁻¹⁹ demonstrated that lesion is ipsilateral to the abduction paresis at the upper pons or midbrain level. They also showed the existence of a fasciculus near the MLF specific for inhibition of medial rectus. They stated that ABD ophthalmoplegia is due to impaired inhibition of medial rectus tonic resting activity following interruption of this para-MLF fasciculus (Fig. 3). The comparison between the neuro-otological findings of two kinds of patients shows that the involvement of ocular motor pathways is different. Slow eye movements pathway seem to be more frequently altered in patients with ABD ophthalmoplegia either in the smooth pursuit component or in the optokinetic component. It is difficult to postulate¹⁻²⁻⁴⁻¹⁶ different sites of lesions, but it seems that ADD ophthalmoplegia is a more isolated disorder while ABD ophthalmoplegia seem to be a more general disorder of oculomotor function.

CONCLUSION

In our experience in multiple sclerosis ABD-INO is as frequent as ADD-INO. The different involvement of slow eye movements and vertical saccades states that the two kinds of ophthalmoplegia are caused by lesions at different levels.

REFERENCES

1. Alexander JA, Castillo M, Hoffmann JC. Jr Magnetic resonance findings in a patient with internuclear ophthalmoplegia. Neuroradiological-clinical correla-

VALIDACIÓN DEL USO DE JUGUETES SONOROS MEXICANOS EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE HIPOACUSIAS PROFUNDAS BILATERALES

VALIDATION OF THE USE OF MEXICAN SONOROUS TOYS FOR THE EARLY DETECTION OF PROFOUND BILATERAL HEARING LOSS

EDUARDO MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ

KATYA GIARDINO-RUIZ DE SANTIAGO

BEATRIZ LUNA-CASILLAS

IGNACIO ARIAS-ARANDA

ADRIÁN POBLANO

EMILIO ARCH-TIRADO

Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México, D.F.

RESUMEN.

Se informa de los resultados de la validación de una prueba de rastreo de la audición en niños de 0 Vol. 38 No. 4 1993 tres juguetes sonoros (matraca, timbre y palo de lluvia), de manufactura artesanal mexicana en dos poblaciones, una de ellas aleatoria y otra de población abierta. La sensibilidad fue de 88% y su especificidad fue de 90%. Se compararon los resultados diagnósticos de la prueba de juguetes sonoros contra la de potenciales provocados auditivos del tallo cerebral, no encontrándose diferencias significativas para identificar sorderas severas a profundas.

ABSTRACT

A validation study was made of the use of three handmade Mexican sonorous toys ("Matraca," "timbre" and "palo de lluvia"). Two populations of younger than three years infants were used, the first selected at random and the other by screening open communities. The toys' test sensibility was 88% and the specificity was 90%. The results were compared with those of the brainstem auditory evoked potentials without finding statistically significant differences in the identification of severe to profound hearing impairment.

INTRODUCCIÓN.

La hipoacusia congénita o rápidamente adquirida durante la etapa prelingüística, constituye una condición que limita el potencial de desarrollo de las habilidades para la comunicación y el aprendizaje del individuo¹. Aunque la magnitud y la trascendencia de esta patología aún no ha sido determinada en nuestro país, se ha documentado alta frecuencia de hipoacusia profunda entre niños egresados de unidades de cuidados intensivos neonatales². Sin embargo, la mayor parte de los niños con factores de riesgo quedan al margen de los centros audiológicos de tercer nivel y con mayor razón de programas de seguimiento a largo plazo, que detecten su limitación tempranamente y que permitan el tratamiento con estimulación auditiva temprana. En el

medio rural de nuestro país se ha demostrado que la incidencia de defectos auditivos en todas las edades es de 21.07%³. Ante este panorama, una opción viable es desarrollar recursos diagnósticos simples cuyos resultados estén validados por métodos de diagnóstico elaborados que se conozca tengan sensibilidad para detectar hipoacusias en diferentes grados. De esta manera se ha recomendado el uso de juguetes sonoros en la detección de hipoacusia⁴. Un intento pionero en nuestro país validó las constantes físicas de un grupo de juguetes sonoros⁵, sin embargo no tuvo la repercusión deseada quizá por tratarse de juguetes de alto costo y limitada disponibilidad en el mercado.

El objetivo del presente trabajo es validar el uso de herramientas clínicas de muy bajo costo y fácil aplica-



Figura 1. Muestra del grupo de juguetes sonoros validados en el presente estudio (Palo de lluvia, Matraca, Timbre).

ción, como instrumentos diagnósticos en la identificación temprana de hipoacusias bilaterales severas a profundas en niños en los primeros tres años de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Instrumentación. Se estudiaron tres juguetes sonoros de manufactura artesanal nacional, un palo de lluvia, una matraca y un timbre (Figura 1). Se midieron sus características acústicas de frecuencia e intensidad (referidas a re 0.00002 dinas/cm²) con un equipo de cómputo con un programa especial (Speechviewer IBM, Armonk, New York). Las mediciones se realizaron en cámara silente en cinco ocasiones y se obtuvieron los datos promedio como sigue: matraca, alrededor de 62 dB a 3100 Hz; palo de lluvia, 66 dB a 2400 Hz y timbre, 73 dB a 1450 Hz (Figuras 2, 3 y 4).

Sujetos. Se estudiaron 287 niños de ambos sexos menores de tres años de edad, se dividieron en dos grupos y se les estudió en doble ciego de manera paralela.

Grupo 1. Incluye 257 niños pertenecientes a población que demandaba servicio de estudios de población abierta^{3,6}, a los que se les aplicó el examen de detección con juguetes sonoros. Los niños que resultaron sospechosos de padecer pérdida auditiva se les refirió para su estudio en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana (INCH).

Grupo 2. Se formó tomando 30 niños al azar que acudían a prevaloración al INCH a quienes se estudió por las técnicas de juguetes sonoros y por potenciales provocados auditivos del tallo cerebral (PPATC). Quienes aplicaban las pruebas de juguetes sonoros y PPATC ignoraban los resultados del otro estudio.

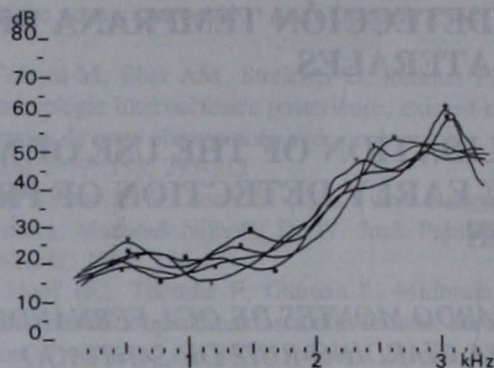


Figura 2. Gráfica intensidad/frecuencia en cinco determinaciones por la "Matraca"

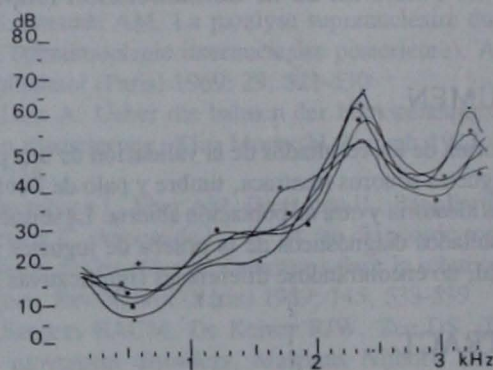


Figura 3. Gráfica intensidad/frecuencia en cinco determinaciones por el "Palo de lluvia"

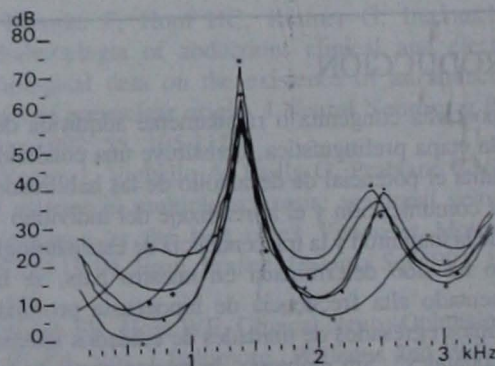


Figura 4. Gráfica intensidad/frecuencia en cinco determinaciones por el "Timbre"

TABLA I
Resultados de las pruebas de juguetes sonoros y de PPATC
Grupo 1

	RESPUESTA PRESENTE		RESPUESTA AUSENTE	
	casos	%	casos	%
MATRACA N = 257	238	92.6	19	7.4
PALO DE LLUVIA N = 257	240	93.3	17	6.6
TIMBRE N = 257	240	93.3	17	6.6
PPATC N = 13	0		13	100

Procedimientos. La exploración se efectuó en una cámara con amortiguación sonora que forma parte del equipo de las unidades móviles del departamento de investigación sociomédica del INCH⁶. El estado conductual se calificó de acuerdo a Amiel-Tisson⁷; el sujeto estaba despierto tranquilo o en sueño ligero y bajo condiciones adecuadas de higiene y alimentación. Los juguetes sonoros se aplicaron a una distancia de 50 cm del vértice de la cabeza. Al palo de lluvia se le daba un solo giro de 180°, la matraca se giraba activando un solo diente de la rueda y al timbre se le dio un solo golpe. En algunas ocasiones, se utilizó un juguete no-sonoro para llamar la atención del niño, como se ha descrito previamente⁴.

Las respuestas conductuales, fueron evaluadas en dos ocasiones por dos personas distintas quienes desconocían el resultado de la otra prueba. Las respuestas se calificaron como positivas solo si eran claras; en caso de duda, se repetía una sola vez mas. A cada respuesta positiva a un juguete sonoro se le asignó un valor porcentual de 33%. Una calificación de 66% o menor se consideró como sospechosa y se refirió al INCH.

El estudio de PPATC, se llevó a cabo con técnicas habituales descritas previamente⁸.

RESULTADOS.

En los 257 sujetos del grupo 1 encontramos respuestas para el palo de lluvia en el 93.38% de los casos, para la matraca en 92.6% y para el timbre en 93.38%, lo que significa que 17, 19 y 17 sujetos no respondieron a las respectivas pruebas. Solo asistieron 13 pacientes al INCH y ninguno presentó respuesta electrofisiológica por PPATC a 95 dB (Tabla I).

TABLA II
Resultados de las pruebas de juguetes sonoros y de PPATC
Grupo 2

	RESPUESTA PRESENTE		RESPUESTA AUSENTE	
	casos	%	casos	%
MATRACA N = 30	12	40	18	60
PALO DE LLUVIA N = 257	9	30	21	70
TIMBRE N = 257	14	46	16	53
PPATC N = 13	10	33	20	66

En el grupo 2 compuesto de 30 sujetos, se observó respuesta negativa en 70, 60 y 54% de los casos para el palo de lluvia, matraca y timbre respectivamente. En los estudios de PPATC 67% de los sujetos mostraron ausencia de respuestas electrofisiológicas a 95 Db HL (Tabla II). El juguete con el que hubo menor número de ausencia de respuestas fue el timbre y el que tuvo mas fue el palo de lluvia.

La prueba con juguetes sonoros mostró una sensibilidad de 88% y una especificidad de 90%. Al comparar los diagnósticos auditivos con juguetes y con PPATC, una prueba de χ^2 demostró que no existieron diferencias significativas (p mayor que 0.05).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se muestran los resultados de la comparación entre dos pruebas, una de baja tecnología y costo a base de juguetes artesanales mexicanos y otra de alta tecnología, a base de potenciales auditivos provocados, para la identificación de hipoacusias severas a profundas bilaterales, en niños entre 0 a 3 años de edad. La justificación principal para la elaboración del presente trabajo fue la necesidad de contar con un método de rastreo clínico confiable, para poder identificar esta patología a nivel de población abierta y que pudiera ser utilizada por personal médico o paramédico con poco entrenamiento. Un esfuerzo similar se ha llevado a cabo con prescolares por nuestro grupo de trabajo⁹. Por la importancia que guarda la identificación temprana de hipoacusia severa en el futuro desarrollo lingüístico y cognoscitivo del niño, nunca será redundante señalar la importancia que tiene el establecimiento de programas de estimulación temprana en el área auditiva. Tales programas de estimulación temprana

han sido implementados en el INCH y serán motivo de futuras comunicaciones.

En base a los valores de especificidad y de sensibilidad de la prueba, consideramos que el uso de los juguetes constituye un método de escrutinio confiable para la identificación temprana de hipoacusias severas en recién nacidos, lactantes y preescolares de hasta 3 años. Las aplicaciones futuras son obvias en hospitales, guarderías o estudios de comunidad abierta, a los cuales puede extenderse el beneficio del presente trabajo.

CONCLUSIONES.

1. Las curvas de intensidad de los juguetes sonoros validados, muestran que pueden ser utilizados para diagnóstico de hipoacusia severa bilateral.
2. Las frecuencias acústicas de los juguetes sonoros, están comprendidas dentro del espectro del lenguaje, lo cual refuerza su utilidad clínica.
3. La especificidad, o sea la capacidad de estos instrumentos para reconocer los casos de audición normal con el uso de los juguetes sonoros se encontró satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Peñaloza-López Y, Reyna-López V, Poblano-Luna A. Detección temprana de sordera prelingüística. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 45: 155-160
2. Vázquez-Gómez P, Fernández-Carrocera LA, Bravo-Cabrera Z, Venta-Sobero JA, Montiel-García G, Lozano-González C. Secuelas de audición y lenguaje en sobrevivientes de una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47: 385-389
3. Montes de Oca-Fernández E, JI, Chavira-Contreras CL. Morbilidad de los defectos auditivos en comunidades rurales de ocho estados de la República Mexicana. *An Otorrinolaringol Mex* 1993;38: 3-9
4. Downs MP. Auditory screening. *Otolaryngol Clin North Am* 1978;11: 611-629
5. Ruiz-Boullosa R, Orduña-Bustamante F. Conjunción y normalización de un paquete para el diagnóstico de sordera en niños pequeños. *An Soc Mex Otorrinol* 1987;33: 41-45
6. Montes de Oca-Fernandez E, Rodríguez-Díaz JA, Arias-Aranda JI, Chavira-Contreras CL, Poblano A. Morbidity of hearing impairment in rural communities

4. La capacidad de estas pruebas para detectar en los lactantes una probable hipoacusia profunda (sensibilidad), también se encontró satisfactoria.

5. La prueba de diagnóstico auditivo mediante juguetes sonoros no mostró diferencias significativas con el diagnóstico mediante potenciales auditivos provocados.

6. Por su bajo costo y fácil aplicación, además de no requerir una amplia capacitación, es recomendable su uso y difusión para la detección temprana de hipoacusias profundas.

AGRADECIMIENTOS. Los autores agradecen al director del INCH Dr Francisco Hernández Orozco su apoyo al presente trabajo de investigación. Sin duda alguna están en deuda también, con el personal del Departamento de Investigación Sociomédica y a los médicos residentes de Audiología, Foniatría y Comunicación Humana que auxiliaron en el presente trabajo y al centro de cómputo INCH.

of nine states of México. enviado a Otolaryngol Head Neck Surg 1993. Disponible a solicitud.

7. Amiel-Tisson C, Grenier A. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Editorial Masson, Barcelona, España. 1984
8. Poblano A, Mendiola-Bonaga H, Valdéz-Cárdenas H, Tapia O, Ríos-Valles A, Montes de Oca-Fernández E, Aguirre-Fuentes S, Aguilar Y, Vidal F. Potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en recién nacidos de bajo y alto riesgo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50: 551-556
9. Montes de Oca-Fernández E, Rodríguez-Díaz JA, Chavira-Contreras CL. Validación de la prueba de "un minuto" para la detección de hipoacusias en escolares. *An Otorrinolaringol Mex* 1991;36: 251-257

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA

Dr. Eduardo Montes de Oca Fernandez
Av. Fco. de P. Miranda No.177
Unidad Lomas de Plateros. C.P. 01480
Delegación Alvaro Obregón, México 19 D.F.

CIRUGÍA ESTAPEDIAL EN OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

STAPES SURGERY IN OSTEOGENESIS IMPERFECTA

JORGE BOSCH

RAMIRO LÓPEZ

GERARDO GUTIÉRREZ

Hospital de la Cruz Roja de Barcelona, España

RESUMEN

De un total de 1040 cirugías estapediales (1980-1990), 13 (1,02%) corresponden a 8 pacientes con osteogénesis imperfecta. Los hallazgos quirúrgicos más notables fueron: yunque adelgazado con signos de atrofia en 9 oídos (69%), ausencia del tendón del músculo del estribo en 3 oídos (23%), platina obliterativa 10 oídos (77%), platina flotante en 2 oídos (15,3%) y platina de gran fragilidad en un oído (8%). Los resultados funcionales inmediatos mostraron mejoría auditiva en 12 oídos (92%) y afección neurosensorial en un oído (7,6%). Los resultados tardíos señalaron afección neurosensorial progresiva en 4 oídos (30%) y conservación de la mejoría auditiva (entre 3 y 9 años, promedio 5.4) en 8 oídos (61%). Los resultados a largo plazo de nuestro estudio sugieren que la pérdida neurosensorial progresiva es atribuible al curso natural de la enfermedad y no a la cirugía estapedial.

SUMMARY

Of a total of 1040 stapedectomies (1980-1990), 13 (1.02%) were in 8 patients with Osteogenesis Imperfecta. The surgical findings were thin, atrophic incus in 9 ears (62%), absence of the stapedial muscle tendon in 3 ears (23%), obliterative footplate in 10 ears (77%), floating footplate in 2 ears (15%), and thin footplate in 1 ear (7%). The immediate functional results were auditory improvement in 12 ears (92%) and sensorineural deafness in 1 ear (7%). There was late progressive sensorineural hearing loss in 4 ears (30%) and preservation of the auditory improvement in 8 (61%) ears for periods between 3 to 9 years (average 5.4 years). The long terms results of our study suggest that the progressive sensorineural hearing loss is not a consequence of the stapedial surgery, being attributable to the natural course of the disease.

INTRODUCCIÓN

La Osteogénesis Imperfecta es un desorden genético del tejido conectivo, causado por un error de la formación del colágeno de tipo I. Es una deficiencia de la actividad osteoblástica que se traduce en la facilidad de producirse múltiples fracturas al menor trauma.

El primer caso ¹ conocido en la historia parece ser el Rey Vikingo Ivar (año 866) llamado el "sin huesos". Se dice que sus huesos eran de cartílago y que no podía andar, por lo que fue transportado en los escudos de sus vasallos cuando invadió Inglaterra, desde Escandinavia. Su descendencia fue normal y no se pudo hacer el estudio de sus restos, ya que Guillermo I el Conquistador lo incineró. En 1833 ² se publicó la primera descripción de una enfermedad hereditaria con gran fragilidad ósea con el nombre de "Osteopsitrosis Idiopática". En 1849 ³ fue usado por primera vez el término

de Osteogénesis Imperfecta, aplicado a este trastorno genético.

En 1906 ⁴ se identificó la doble identidad de la enfermedad, definiendo que ocurre en recién nacidos, la Osteogénesis Imperfecta Congénita (OIC) y en adultos, la Osteogénesis Imperfecta Tarda (OIT). Anteriormente en 1900 ⁵ se había identificado la asociación de la fragilidad ósea con la presencia de escleróticas azules. Es en 1912 ⁶ que se describe la asociación de hipoacusia en pacientes con escleras azules y fracturas múltiples en cuatro generaciones de una familia. En 1917 ⁷ se publica el primer trabajo asociando la fragilidad ósea y las escleróticas azules a la otoesclerosis. Este mismo año, autores holandeses ⁸ publican un trabajo en varios miembros de una familia con Osteogénesis Imperfecta Tarda y un modelo genético dominante. Los mismos

autores⁹ al año siguientes describen un síndrome hereditario de casos de otoesclerosis asociados a escleróticas azules y osteopsitosis (fragilidad ósea, osteogénesis imperfecta). En un trabajo publicado en 1919¹⁰ de una casuística de 19 casos de OIT, en tres de ellos se encontró hipoacusia conductiva, demostrándose cambios de osteosclerosis en los exámenes histológicos de los huesos temporales. Estos hallazgos, fueron confirmados en 1922¹¹ concluyendo que la pérdida auditiva era debida a la otoesclerosis. Cuatro años más tarde, en 1926¹² se publica un caso con focos otoescleróticos alrededor de la ventana oval y en la platina del estribo en el examen histológico postmortem de un paciente de OIT. Estos hallazgos, confirmados por otros autores, iniciaron la controversia sobre si la otoesclerosis es una forma localizada de la Osteogénesis Imperfecta^{13,14} o por el contrario se trata de enfermedades enzimáticamente distintas, que a despecho de las similitudes, los estudios histológicos y bioquímicos no permitían llegar a conclusiones válidas y demostrables de que la otoesclerosis y la OIT tuvieran la misma etiología.^{15,16,17} Esta misma controversia se mantiene sobre la conveniencia o no del tratamiento quirúrgico de la hipoacusia conductiva de la OIT con cirugía estapedial. En las décadas del 40 y 50 se realizaron fenestraciones del canal semicircular^{13,16} y posteriormente movilizaciones del estribo¹⁸ con resultados poco satisfactorios. Es a partir de 1960¹⁹ que se publica el primer trabajo de la estapedectomía en la OIT con buenos resultados. A partir de esta época se suceden las publicaciones sobre la ventajas e inconvenientes de esta cirugía en la OIT y la evolución de los resultados obtenidos a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Según análisis estadísticos realizados en grandes segmentos de población el índice de probabilidades de OI es de 4 a 6 por 100,000 habitantes. De los tres apartados sintomáticos (fragilidad ósea, escleróticas azules y pérdida auditiva) la hipoacusia es la menos frecuente y la transparencia esclerótica o esclera azul, es la más frecuente, traduce el reflejo del pigmento intraocular corioideo a través de la esclera adelgazada²⁰. En una revisión²¹ de 440 individuos con escleróticas azules, se encontró que un 42 % tenían la triada del Síndrome de Van der Hoeve.

La pérdida auditiva varía entre el 26 y el 60%. Se manifiesta generalmente entre la 2a y la 3a década de la vida²². Es una regla aceptada, que los pacientes jóvenes presentan hipoacusia de conducción, mientras que los pacientes viejos sufren una hipoacusia mixta o neurosensorial. En un estudio realizado sobre 346 pacientes de OIT²³, se encontró que el 50% (173 pacientes) tenían una audición normal, 27% (93 pacientes) hipoacusia de tipo mixto, 12% (43 pacientes) hipoacusia

conductiva, 8% (27 pacientes) hipoacusia neurosensorial y 3% anacusia. Por el contrario, analizando los casos de OIT según el número de cirugías estapediales, nosotros hemos encontrado sobre un total de 1040 cirugías estapediales realizadas en el período comprendido entre 1980 y 1990, 13 (1.02%) que corresponden a 8 pacientes con OIT.

Un resultado similar fue encontrado en una serie de 292 pacientes²⁴ con un 1.7% de casos. En una revisión sobre 28000 cirugías estapediales²⁵ solo se detectó este síndrome en 62 cirugías (0.22%) y en otra serie de 634 casos de otoesclerosis²⁶, un solo caso (0.16%).

Las 13 cirugías estapediales practicadas a los 8 pacientes con OIT (1980-1990) fueron revisadas respecto a edad, sexo, historia de la hipoacusia, acúfenos, vértigo, fracturas, historia familiar, audición pre y postoperatoria y hallazgos quirúrgicos. La edad de estos 8 pacientes de OIT ha variado entre 18 y 53 años con una media de 34.6 años. Seis de nuestros pacientes pertenecen al sexo femenino (75%) y dos al masculino (25%). Esta predominancia del sexo femenino, es similar a la observada en la otoesclerosis y señalada por diversos autores^{27,28}.

La hipoacusia se inició en una paciente a los 11 años, en cinco entre los 20 y 30 años y en los otros dos entre 30 y 40 años; en todos los pacientes la hipoacusia fue bilateral y progresiva. Hubo acúfenos en 5 casos (62%) y sólo en un caso (12.5%) presentó vértigo. Se presentaron fracturas en las dos primeras décadas de la vida en todos los casos (100%) y escleróticas azules asimismo en el 100%. En la historia familiar encontramos herencia autosómica dominante en 7 casos (87.5%), sin que en el otro caso hubiera antecedentes familiares. La pérdida media preoperatoria era de 58 db en las frecuencias 250, 500, 1000 y 2000 Hz con componente neurosensorial en 7 de los 13 oídos operados (53%).

RESULTADOS

Las intervenciones fueron realizadas todas bajo anestesia local. Los hallazgos quirúrgicos significativos fueron:

- 1. De las 13 intervenciones, en 10 (77%) la pared posterior muestra fragilidad (hueso blando) al rebajar la zona del anillo de dicha pared.
- 2. Apófisis larga del yunque adelgazada con signos de atrofia en 9 oídos (69%).
- 3. Ausencia del tendón del músculo del estribo en 3 oídos (23%). 4. Fractura de ambas cruras estapediales en 2 oídos (15%) y fractura de la crura posterior únicamente en otros tres oídos (23%).

- 5. Platina hipervascularizada con mucoperiostio sangrante en 9 oídos (69%).
- 6. Platina obliterativa que requiere el uso de la microfresa en 10 oídos (77%)
- 7. Platina flotante en 2 oídos (15.3%) y platina de gran fragilidad en un oído (7.6%).

Es significativo el gran número de platinas tipo IV. En la mayoría de los exámenes histológicos realizados¹⁷, el hueso compacto normal es reemplazado por tejido óseo fibrilar de tipo inmaduro y de forma irregular, siendo característico el incremento de tejido conectivo y la poca cantidad de fibras colágenas, sin observarse osteoclastos. Otros estudios histopatológicos^{29,30} encuentran una completa obliteración de la ventana oval por hueso otoesclerótico. En 62 cirugías estapediales²⁵ en 43 pacientes con OIT, se reporta platina obliterativa en 31 casos (50%) y ventana redonda obliterada en 8 casos (13%).

En nuestros casos, dos oídos (15.3%) fueron platinas flotantes. La posibilidad de la platina flotante, en la OIT, ha sido señalado por varios autores^{23,25,31,32} y³³. Siendo el defecto básico de la OIT la anormal actividad osteoblástica, los bordes de la ventana oval acostumbra a ser frágiles y poco fijos, con grandes probabilidades de convertirse en platinas flotantes. Solo en uno de nuestros casos, la platina era de aspecto calcáreo, con gran fragilidad, fragmentándose al menor contacto. El seguimiento auditivo postquirúrgico ha oscilado entre 3 y 9 años, con un promedio de 5.4 años. A los 3 meses de la intervención, mejoría auditiva en 12 oídos (92.3%) con un promedio de ganancia de 35 dB en las frecuencias 250, 500, 1000 y 2000 Hz, con sobrecierre en un oído (7.6%), cierre de la brecha aérea-ósea en 4 oídos (30%) y pérdida neurosensorial inmediata en un oído (7.6%). Este caso, corresponde a uno de los dos oídos con platina flotante. Las maniobras para su extracción fueron muy laboriosas con vértigo postquirúrgico inmediato. La paciente presentaba componente neurosensorial en su hipoacusia preoperatoria. Cuatro oídos han presentado pérdida neurosensorial progresiva en períodos que oscilan entre 3 y 9 años, descendiendo la mejoría a 18 dB. Los 8 restantes, que corresponden al 61% de los operados y al 66% de los que mejoraron la audición, mantienen la ganancia en el seguimiento de 5 años. Estos resultados son similares a los obtenidos por otros autores^{27,23,32}, si bien hay trabajos^{28,31} que mencionan mayores pérdidas neurosensoriales.

COMENTARIOS

Dos son los aspectos más controvertidos: 1) Si la otoesclerosis es una manifestación local de un trastorno

general como la OIT y 2) Los resultados a largo plazo de la cirugía estapedial en este síndrome.

La estructura normal del tejido óseo y su transformación en hueso compacto depende de la actividad osteoblástica y osteoclástica. En los pacientes con OIT esta estructura es incompleta, siendo deficiente la diferenciación osteoblástica. En la OIT hay esencialmente un fallo de la formación ósea en la membrana periosteal y endosteal, lo que confirmaría que la hipoacusia de transmisión puede ser debida a degeneración ósea de las cruras estapediales y no necesariamente causada por otoesclerosis. Tanto la OIT como la otoesclerosis muestran una variabilidad extrema en la frecuencia y severidad de sus procesos patológicos. Si bien la frecuente asociación de las dos enfermedades sugiere una relación etiológica, no hay evidencias ciertas de que haya un proceso patológico común.

El otro punto discutible es el devenir de la cirugía estapedial en este síndrome. Hay quien propone³⁴ que a causa de la evolución clínica hacia una hipoacusia neurosensorial, de la frecuencia de malformaciones y de la fragilidad ósea responsable de fracturas de la cadena osicular, es mejor no operar y proponer una prótesis auditiva.

Es evidente, que a menudo, hay una asociación de otoesclerosis e hipoacusia neurosensorial. En un estudio realizado con 44 huesos temporales de pacientes con diagnóstico clínico de otoesclerosis³⁵, se encontró una relación entre el grado de penetración del endostio coclear por el foco otoesclerótico y la severidad de la pérdida neurosensorial, especialmente cuando el foco otoesclerótico envolvía el endostio adyacente al ligamento espiral.

La otoesclerosis³⁶ puede causar una aceleración de la atrofia del ligamento espiral, dando lugar a alteración de los mecanismos del ducto coclear y condicionando la pérdida neurosensorial. Asimismo, los estudios estadísticos³⁷ muestran, que especialmente en la otoesclerosis obliterativa, la pérdida neurosensorial progresiva en las frecuencias de 4 y 8 KHz se produce en casi un 50% de casos a largo término. Por todo ello se debe valorar adecuadamente cada paciente de OIT con hipoacusia conductiva antes de proceder a la cirugía estapedial, si bien en nuestra opinión, los buenos resultados a largo plazo (66%) justifican la práctica de esta cirugía. La causa de la pérdida neurosensorial se debe interpretar como el curso natural de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

La cirugía estapedial en la OIT resuelve de manera eficaz en un alto porcentaje la hipoacusia de este sín-

drome, si es de tipo conductivo. Es atribuible a la evolución de la enfermedad la pérdida neurosensorial

progresiva observada en un porcentaje de casos y no directamente al acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orbegozo JMR, Molina MG. La osteogenesis imperfecta. Bol Fund Jimenez-Díaz 1970; 2: 195
2. Lobstein JF. De la fragilité des os ou de l'osteop-sathyrose. Traité d'Anatomie pathologique 204: 1833
3. Vrolik W. Tabulae ad illustrandum embriogenesis hominis et mammalium tam naturalem quam abnormen. Lipsiae, TO Weigel 1954
4. Looser E. Zur Kenntnis der Osteogenesis Imperfecta Congenita und tarda. Mitt Granzgeb Med Chirur 1906; 15: 161
5. Eddow S A. Dark sclerotics and fragilitas ossium. British Med J 1900; 2: 222
6. Adair-Dighton CA. Four Generations of blue sclerotics. Ophthalmoscope 1912; 10: 188
7. Bronson E. On fragilitas ossium and its association with blue sclerotics and otosclerosis. Edimburg Medical Journal 1917; 18: 240
8. Hoeve Van Der J, Kleyn A. Blaue sclera Broosheid van het beenstelsel en gehoorstoornissen. Ned Tijdschr Geneesk 1917; 61: 1003
9. Hoeve Van Der J, Kleyn A. Blau sclera Knochen-bruchigkeit und Schwbrhorigkeit. Arch Ophthal 1918; 95: 81
10. Fraser J S. Otosclerosis associated with fragilitas ossium and blue sclerotics with a clinical report of three cases. Proc R Soc Med 1919; 12: 126
11. Ruttin E. Osteopsathyrose und Otosklerose. Arch Otolaryngol 1922; 3: 263
12. Gimplinger E. Blaue Verfärbung der Skleren und Herderkrankung der Labyrinthkapsel. Z Hals Nas Ohrenheilk 1926; 13: 345
13. Wullstein H, Ogilvie R F. Van der Hoeve's syndrome in mother and daughter. J Laryng 74: 67, 1960;
14. Zajtcuk JT, Lindsay JR. Osteogenesis imperfecta congenita and tarda: A temporal bone report. Ann Otol 1975; 84: 359
15. Altmann F. The temporal bone in osteogenesis imperfecta. A contribution to the question of the etiology of otosclerosis. Arch Otolaryngol 1962; 75: 486
16. Opheim O. Loss of hearing following the syndrome of Van der Hoeve-de Kleyn. Acta Otolaryng 1968; 65: 337
17. Bretlau P, Jorgensen MB, Johansen H. Osteogenesis imperfecta: Light and electron microscopic studies of the stapes. Acta Otolaryngol 1970; 69: 172-184
18. Clerc P, Deumier R. La surdité dans les dysplasies osseuses et dysmorphies cranio-faciales. Ann Otolaryng 1958; 75: 852
19. Sooy FA. The management of middle ear lesions simulating otosclerosis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1960; 69: 540-58
20. Brickley DW. Otosclerosis and blue sclera. Arch Otolaryngol 1947; 46: 230-36
21. Bell S. Treasury of human inheritance. University of London- series 1928; 24: 2, 269
22. Riedner ED, Cervin LS, Holliday MS. Hearing patterns in dominant osteogenesis imperfecta. Arch Otolaryngol 1980; 106: 737
23. Pedersen U. Osteogenesis imperfecta clinical features, hearing loss and stapedectomy. Acta Otolaryngologica supp 415, 1985
24. Hlavacek V, Chladek V. Konstitutionsmerk male de Otosklerotiker. Acta Otolaryngol 1963; 56: 75
25. Shea JJ, Postma DS. Findings and long-term surgical results in the hearing loss of osteogenesis imperfecta. Arch Otolaryngol 1982; 108: 467
26. Gapanavicius B. Otosclerosis genetics and surgical rehabilitation. Keter, Jerusalem pp 5, 1975
27. Garretsen STM, Cremer WRS. Ear surgery in osteogenesis imperfecta. Arch Otolaryngol 1990; 116: 317
28. Armstrong BW. Stapes Surgery in patients with osteogenesis imperfecta. Ann Otol 1984; 93: 634
29. Nager GT. Osteogenesis imperfecta of the temporal bone and its relation to otosclerosis. Ann Otol 1988; 97: 585
30. Sando I, Myers D, Hinojosa R, Haravada T, Myers EM. Osteogenesis imperfecta tarda and otosclerosis: A Temporal bone histopathology report. Ann Otol 1981; 90: 199
31. Kosoy J, Maddox H E. Surgical findings in Van der Hoeve's syndrome. Arch Otolaryngol 1971; 93: 115
32. Patterson CN, Stone HB. Stapedectomy in Van der Hoeve's syndrome. Laryngoscope 1970; 80: 544
33. Brosnan M, Burns H, Jahn AF, Hawke M. Surgery, Histopathology of the stapes in osteogenesis imperfecta tarda. Arch Otolaryngol 1977; 103: 294
34. Ferreira Benito R, Bogar P. et al Osteogenesis imperfecta. Quelques particularités différentielles avec l'otospongiose. Revue de Laryngologie 1991; 112 3
35. Linthicum FM. Correlation of sensorineural hearing impairment and otosclerosis. Ann Otol 1966; 75: 512
36. Hansen MC. Otosclerosis and sensorineural hearing loss. Arch-Otolaryngol 1983; 109: 598
37. Bosch J, Yañez C, Prades F. Revision des resultats a long-terme de la chirurgie en otosclerosis oblitérante. Comp Rendus des Seances, 82 Cong Francais, 181-189 ED Annette, Paris 1985

ABNORMAL GROWTH RATE OF HEAD AND NECK CANCER IN THE SOUTHERN SAN JOAQUIN VALLEY.

CRECIMIENTO ANORMAL DE TUMORES DE CABEZA Y CUELLO EN EL VALLE DE SAN JOAQUÍN

JAMES K. FORTSON

RENATO CALABRIA

University of California, San Francisco and Kern Medical Center, Bakersfield, California.

RESUMEN

McFarland es un pueblo agrícola en el sur del valle de San Joaquín, California, que ha presentado un índice de tumores malignos en niños mayor que el normal. Se ha mencionado como posible causa la exposición de la población a pesticidas, contaminación del agua y a desechos tóxicos. El presente artículo comunica otro tipo de problema, el crecimiento tumoral acelerado observado en siete de 25 pacientes con tumores malignos de cabeza y cuello. En algunos, la masa del tumor se incrementó tres o cuatro veces en dos semanas. La mayoría de los tumores eran carcinomas escamosos bien diferenciados. La mayoría de los pacientes eran fumadores y bebedores; cinco eran trabajadores agrícolas. Aunque no es posible llegar a conclusiones definitivas, se sospechan los factores ambientales como causa del crecimiento tumoral anormal.

ABSTRACT

McFarland is a small agricultural based town. It has received national attention due to an abnormal rate of childhood cancer. Pesticides, water contamination, and toxic waste have been implicated as potential carcinogens. Other problems have been observed in a group of 25 patients with head and neck cancer. Seven of the twenty-five patients showed an abnormal growth rate of their tumors. For some patients the tumor mass increased three to fourfold within two weeks. Most of the tumors were well differentiated squamous cell carcinomas. Most of these patients had a history of tobacco and alcohol consumption. Five patients with abnormal tumor growth rate were field workers. No definite conclusions have been reached, but environmental factors are being investigated.

INTRODUCTION

The San Joaquin Valley is one of the richest agricultural areas in the United States. McFarland is a town of 6200 located in the south central portion of the valley. It has recently received national attention because of a childhood cancer cluster. Local and state health agencies have studied this phenomenon. To date, no etiological factor has been pinpointed as responsible for these cancers. In addition to the childhood cancer cluster in McFarland there is concern over abnormal tumor growth rates of head and neck cancers in adults, both in McFarland and in neighboring Delano.

METHODS

A revision was made of Dr. Fortson's private records of patients with head and neck cancer in Delano, from June 1987 through January 1988. The information

retrieved was: Age, sex, race, place of residence, occupation and length of time engaged in it, histological diagnosis and risk factors: alcohol, tobacco and exposure to agricultural pesticides. The initial diagnosis, staging and tumor location were documented. The growth rate was assessed clinically, and was defined as the change in size or surface area of a lesion over time (14-21 days). Factors included in deciding growth rate were clinical assessment, radiographic evaluation, and endoscopic assessment. Clinical evaluation included a history and physical as well as a head and neck examination.

Indirect laryngoscopy and flexible nasopharyngoscopy were performed on all patients. Radiographic evaluation included plain chest films and CAT scan. Endoscopic examinations included triple endoscopy. The

duration between initial clinical presentations and endoscopy evaluations ranged from seven to 21 days. The mean duration was 12.5 days. Differences in clinical, radiographic, and endoscopic assessment were noted.

RESULTS

Twenty-five patients with head and neck cancer were seen in the McFarland/Delano area over a 18 months period (Table I). Eighty percent of these patients were male, 68% were smokers, and 32% consumed alcohol regularly. Most of these patients were Hispanic. Seventy-six percent lived within a seven to 10 mile radius of one another. Sixty percent were farm workers. The location of the tumor was in the oral cavity and oropharynx in 52%, the larynx in 24%, the sinonasal tract in 12% and the neck in 12%. Squamous cell carcinoma was the predominating cell type. Lymphoma was the second most common neoplasm. Verrucous carcinoma, mucoepidermoid carcinoma, and adenocarcinoma were also seen. Seven of twenty-five patients had an unusual tumor growth pattern, with tumor size growing from 2 to 6 centimeters in less than 21 days. The tumors of five different patients grew from 2 to 8 cm in a two to three weeks period. Twenty-eight percent of patients had their tumors increase two to four fold over a two to three

weeks period (Table II). One of the first patients, a 52 year old woman presented with a mass that was less than 1 cm in diameter (Figure 1) located above the angle of the mandible. The oral cavity, oropharynx, hypopharynx, larynx, and vocal cords were normal. Ten days later the patient underwent triple endoscopy and biopsy. By that time, the lesion involved the base of the tongue and extended down the glossoepiglottic fold onto the posterior pharyngeal wall to the apex of the pyriform sinus. The neck mass had grown from one cm to six cm in less than 10 days. Biopsy of this lesion revealed a well differentiated squamous cell carcinoma and was staged as T4 N2 M0. This patient received cisplatin, methotrexate and 6500 rads of radiation therapy to the tongue and neck, but she died of the disease 10 months later. This patient did not smoke nor drink. Four other patients had similar presentations. Two of these patients came to the ENT clinic after having worked in the grape fields. A nineteen year old who was non smoker and non drinker, complained of vague skin sensitivity and symptoms of sinusitis (Figure 2). These symptoms included nasal obstruction, facial pain, and mild periorbital edema. A complete head and neck exam was performed. Periorbital edema and nasal obstruction were the only pertinent findings. This patient was treated symptomatically without improvement. He returned in one week with increased periorbital swelling, nasal obstruction, and headache. A CAT scan revealed a mass density in the periorbital area along with a 3-cm neck mass. Biopsy results showed that the patient had a stage III, high grade non-Hodgkin lymphoma. He was treated with cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, prednisone (CHOP) and 5500 rads of radiation therapy and lived for 14 months before he succumbed to the disease.

Another patient complained of persistent nasal obstruction.

TABLE I
Demographic Data

SEX	Male	20
	Female	5
RESIDENCE	Delano	10
	McFarland	9
	Wasco	3
	Earlimont	3
RACE	Hispanic	13
	Caucasian	9
	Phillipinos	2
	African-American	1
OCCUPATION	Farm Workers	15
	Housewives	4
	Truckdrivers	1
	Firemen	2
	Unknown*	3
* Known to have worked in the fields		

TABLE II
Clinical observations

OBSERVATIONS IN ALL PATIENTS

- 80% were farm workers
- 71% had a history of smoking
- 57% had a history of alcohol abuse

OBSERVATIONS IN PATIENTS WITH ABNORMAL TUMOR GROWTH

- 71% were farm workers
- 80% well differentiated squamous CA
- 55% from McFarland



Figure 1. A 52 year old woman presented with a neck mass 1 cm in diameter. The mass increased to 6 cm within 10 days and was diagnosed as well differentiated squamous cell carcinoma.

tion for one month (Figure 3). This 46 year old male had a history of using nasal spray every day for one month. When he underwent head and neck examination, the only pertinent finding was edematous turbinates. The nasal spray was discontinued and oral antihistamines were given. The patient returned in 10 days with increasing nasal obstruction, headache and a 3 x 4 cm neck mass. Panendoscopy was negative, but a cervical node biopsy revealed low grade, stage I non-Hodgkin lymphoma. The patient was treated with CHOP and 5000 rads of radiation therapy to the neck and was alive with no evidence of disease as of his follow-up in August 1989, which was 2 1/2 years post treatment.

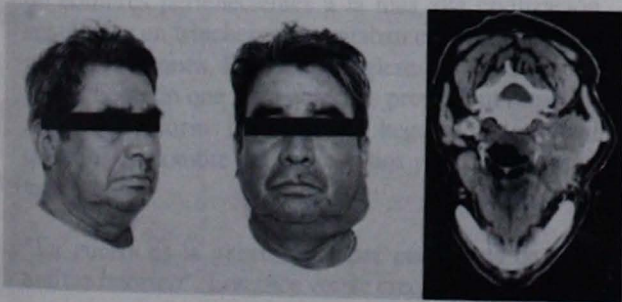


Figure 2. A nineteen year old man seen at first visit for vague skin sensitivity and symptoms of sinusitis, was later diagnosed as having high grade, stage III non-Hodgkin lymphoma.

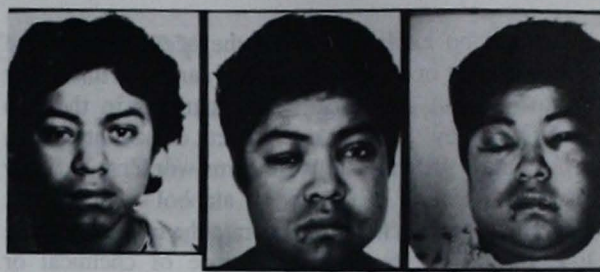


Figure 3. A 46 year old man initially seen for persistent nasal obstruction of 1 month duration. Ten days after initial visit, patient had a 3 x 4 cm neck mass subsequently diagnosed as low grade, Stage I non-Hodgkin lymphoma.

Fifty-five percent of the patients with accelerated tumor growth rates were from McFarland. Most of these patients had a history of tobacco and alcohol consumption. Seventy-one percent of these patients had well differentiated squamous cell carcinoma, and they were farm workers. Lymphoma was seen in two patients. The oral cavity and oropharynx were the most frequently involved sites.

DISCUSSION

Agriculture is a major industry in the San Joaquin Valley. McFarland is located in the south-central part of the valley. The significance of these findings in farm workers is unknown. However, it is known that farm workers are at increased risk for developing certain types of cancer^{1,2}. There is little epidemiologic information on the risks of agricultural work³, but a study of farm workers in the Midwest suggests that an increase in the use of fertilizers and pesticides have been associated with an increased risk of cancer¹. Animal studies have confirmed the association of pesticides with squamous cell carcinoma of the lung and skin^{4,5}. Furthermore, there seems to be an increased incidence of non-Hodgkin lymphoma, soft tissue sarcoma, multiple myeloma and leukemia among agricultural workers^{6,10}.

Forty percent of the patients in the Delano/McFarland group complained of being exposed to pesticides while working in the fields. However, 80 percent of these patients had a history of tobacco or ETOH abuse, so that it would be difficult at best to implicate the pesti-

cides as the definitive cancer causing agents in these patients.

There are no explanations for the occurrence of the cancer cluster or the growth rate of cancer in this select group of head and neck cancer patients in the San Joaquin Valley. Seventy-one percent of patients with a rapid tumor growth rate were farm workers, but they also had a history of tobacco or alcohol consumption. Therefore, it is difficult to separate the impact of these lifestyle factors from the influence of chemical or environmental factors. It is known that tobacco and alcohol can act as carcinogens, particularly concerning head and neck cancers. They can have a synergistic effect when used in combinations. It is not yet known whether tobacco and/or alcohol potentiates the carcinogenic effect of agricultural chemicals.

There is little epidemiologic information on the risk of developing cancer for agricultural workers who are exposed to certain pesticides³. Farm workers are subject to more pesticide exposure than the general population³. While these clinical observations do not prove that chemical agents used in the farming industry are unequivocally responsible for head and neck cancers, the information given here can be interpreted as supportive of that association. Animal studies have proven that certain pesticides are mutagenic and carcinogenic^{3,4,5}. While the possible exposure to pesticides have caused an increased concern in the Southern San Joaquin Valley, no definite associations are apparent from this study, but several clinical observations have been made.

REFERENCES

1. Archer VE: CA MORTALITY IN IOWA FARMERS. Letter to editor. JNCI 1981; 67:743
2. Burmeister LF: Cancer mortality in Iowa farmers. JNCI 1981; 66:401-464
3. Stubbs HA, Harris J, Spear JC: A proportionate mortality analysis of California agriculture workers 1978-1979. American Journal of Industrial Medicine 1984; (6):305-320
4. Van Miller JP, Lalich JJ, Allen JR: Increased incidence of neoplasms in rats exposed to low levels of 2,3,7,8, tetrachloridbenzo rho-dioxin. Chemosphere 1977; 6(10):625-632
5. Kociba RJ, Keyes DG, Beyer JE, Carreon RN, Gebring PJ: Long term toxicology studies of 2,3,7,8, tetrachloridbenzo p-dioxin (tcdd) in laboratory animals. Ann NY Acad Sci 1979; 320:397-404
6. Pearce NE, Smith AH, Fischer DO: Malignant lymphoma and multiple myeloma linked with agricultural occupations in a New Zealand cancer registry based study. American Journal of Epidemiology 1985; 121(2):225-235
7. Canter KL: Farming and mortality from non hodgkin lymphoma, a case control study. International Journal of Cancer 1982; 29:239-247
8. Hardel L, Sandstrom A: A case control study: soft tissue sarcoma and exposure to phenoxyacetic acid or chlorophenols. Br J Cancer 1979; 39:711-17
9. Vianna NJ, Polan A: Lymphomas and occupational benzene exposure The Lancet 1979; (1):1394-1395
10. Olsson H: Occupational exposure to organic solvents and hodgkin disease in men. Scand J Work Environmental Health 1980; 6:302-305

NOTAS SOBRE LA HISTORIA DE LA MICROCIROUGÍA

NOTES ON THE HISTORY OF MICROSURGERY

ANTONIO SODA MERHY

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

RESÚMEN

Se hace una breve revisión histórica sobre el desarrollo del microscopio quirúrgico en la otología y la extensión de su uso a otras disciplinas quirúrgicas.

ABSTRACT

A brief historical review is made of the development of the surgical microscope in Otolaryngology and the diffusion of its use to other surgical specialties.

INTRODUCCIÓN

Todos los días nos enfrentamos a avances importantes dentro de la cirugía, y los sistemas ópticos han jugado un papel destacado en esta evolución tecnológica ya que nos han permitido trabajar sobre estructuras anatómicas que antes no eran accesibles al cirujano por no contar con una magnificación y luz adecuadas. Esto vino a resolverse con la introducción del microscopio en la cirugía que además propicio el desarrollo de instrumental fino para procedimientos microquirúrgicos.

Intentaré hacer una revisión histórica de como se han llevado a cabo estos acontecimientos.

Ya había estallado la primera Guerra Mundial. Millones de hombres pertenecientes a la más alta civilización, sepultados en trincheras se mataban entre sí científicamente. Alemanes, Franceses, Ingleses, Austriacos, Rusos, ignorando que sus gobiernos pretendían repartirse algunos territorios e imponer su hegemonía, eran aniquilados en nombre del mismo Dios y de patrias distintas.

"La guerra es la guerra, siempre encubierta de algún antifaz retórico". Los años veinte crecieron entre muros y sombras de la guerra. La pobreza y el miedo acomoda-

daban su oscuridad entre los rostros y miradas de la gente.

La ciencia, sin embargo, daba continuidad a los descubrimientos de principios del siglo, en su proceso infinito de avance rectilíneo, con una capacidad cada vez mayor de dominio del conocimiento.

En Francia, Renault y Levy proponen un nuevo método de vacunación antidiftérica; Moses Barron estudia en Estados Unidos la relación entre los islotes de Langerhans y la diabetes. Nadson en Rusia sigue sus estudios sobre el efecto de radiaciones en levaduras y otros microorganismos, notando que pueden producir modificaciones hereditarias. En la clínica de otorrinolaringología del Dr. Gunnar Holmgren en Estocolmo, se inicia la historia de la microcirugía Europea.

La microcirugía se desarrolla a medida que surgen las maravillas de la iluminación eléctrica y la magnificación. La lupa, utilizada como herramienta del cirujano, hizo posible identificar las lesiones imperceptibles a simple vista y con ello iniciar maniobras quirúrgicas más finas y precisas.

Estos antecedentes y la imaginación creativa de los otólogos europeos hicieron posible años más tarde, la realización del microscopio quirúrgico.

Los años veinte fueron estímulo y cauce de las Sociedades Médicas Internacionales. Se funda en 1922 la "Liga Argentina de Lucha contra el Cáncer", la "Socie-

Presentado en la Sociedad Internacional Pro-Valores Humanos. Madrid, 1992.

té Internationale de l'histoire de la Médecine" y la "Sociedad Suiza de la Historia de la Medicina y de las Ciencias". Este tipo de Sociedades Médicas respondían a la necesidad de comunicar los avances científicos y tecnológicos ante las enfermedades que se enfrentaban en todo el mundo.

La Microcirugía daba sus primeros pasos gracias a médicos pioneros como Carl Olaf Nylen (1892-1978), joven y brillante discípulo del Dr. Gunnar Holmgren, quien demuestra que el aumento de las imágenes es necesario para realizar quirúrgicamente una fistula en el laberinto y con ello tratar de mejorar la audición en la otoesclerosis. Es así como crea y utiliza el primer microscopio monocular sostenido por un brazo y lo expone en dos reuniones médicas en 1922¹. En este mismo año Sigmund Freud, publica "Lecciones introductorias sobre el psicoanálisis", otra forma también de buscar más allá de la simple vista, los mecanismos del subconsciente.

Como la tradición y costumbre europea legaba el derecho de llevar a cabo una cirugía experimental solo a los médicos y profesores reconocidos como jefes; Olaf Nylen turnó su atención a la otoneurología y a los problemas del nistagmus posicional. Rápidamente fue designado Profesor y Jefe del Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Upsala. Médico joven lleno de sueños, inventor y entusiasta deportista, llegó a ser campeón de tenis y participó en los Juegos Olímpicos acompañando al Rey Gustavo, quien se bautizó como Mister X.

Su profesor, Gunnar Holmgren nació en 1875 y murió en 1954. En 1903 establece en su país a la otorrinolaringología como una especialidad independiente. Hace sus estudios en Viena junto con Politzer, Alexander, Chiari y Hajeck, todos ellos gigantes de nuestra especialidad. En 1912 ocupa el primer Sillón de Otorrinolaringología en el Instituto Karolinska en Estocolmo.

Su vocación por la enseñanza deja huella en numerosos discípulos a quienes colocó en las ciudades periféricas, creando así diversos departamentos de otorrinolaringología. Fue autor de aproximadamente 100 artículos científicos. Desde los inicios de su brillante carrera muestra gran interés por el tratamiento quirúrgico de la otoesclerosis. Durante varios años fungió como rector del Instituto Karolinska y fue designado Jefe del Comité Médico del Premio Nobel².

LA FENESTRACIÓN

Resolver el problema de la otoesclerosis mediante procedimientos quirúrgicos fue la gran preocupación de los otólogos en la década de los años veinte. Sourdille, de

Nantes, Francia (1885-1961), viajó a Suecia para ver de cerca el trabajo que Holmgren hacía a través de la fistulización del laberinto. El asombro de Sourdille al ver la utilización del microscopio binocular en este procedimiento lo llena de inquietudes. A su regreso a Francia en 1924, trabaja exhaustivamente y cinco años después presenta ante la Sociedad de Otolología del Hospital de París y más adelante ante la Academia de Medicina sus primeros casos de timpanolaberintopexia

Mediante esta técnica, Sourdille cubre la fistula realizada en el canal semicircular horizontal, con un colgajo de la piel del conducto auditivo externo y el tímpano. Cirugía que al principio realizaba en tres tiempos y más adelante en dos con el fin de evitar infección y laberintitis.

En 1935, Sourdille había realizado ya 150 operaciones. Dos años más tarde ante la sección de otología de la Real Academia de Medicina mostró los alcances de su trabajo. Más adelante fue escuchado por Julius Lempert (1890-1968) en una conferencia en la Academia de Medicina de Nueva York. A raíz de este encuentro, Lempert comienza a trabajar utilizando las lupas oftálmicas binoculares y llega a realizar la operación en un sólo tiempo. La llamó "Fenestración" y publicó sus primeros resultados exitosos en 1938. Lempert dejó huella como el extraordinario y singular individuo que fue. Su excelencia como cirujano y su generosidad como maestro lo enmarcan entre los médicos humanistas de la época.

REVOLUCIÓN EN LA MICROCIROUGÍA

El primer alumno de Lempert en 1938 fue George Shambaugh Jr. (1903-) a quien se considera pionero de la microcirugía del oído. A lo largo de sus observaciones clínicas, Shambaugh notó que los pacientes fenestrados en poco tiempo perdían nuevamente la audición; por lo que inició una nueva técnica: la irrigación-succión para remover las partículas de polvo de hueso y evitar así la osteogénesis en la fenestra. Esto, junto con el uso del microscopio, contribuyó en forma importante a la obtención de mejores resultados.

A principios de los años cuarentas, Brown Farrior y Frederic Guilford pasaron unos días con Shambaugh y quedaron convencidos de los beneficios del microscopio en la cirugía del oído, a pesar de

que el uso del microscopio quirúrgico fue retrasado más de una década en los Estados Unidos por la vigorosa y algunas veces violenta oposición de Lempert, quien insistía que el microscopio podía hacer ver las cosas más grandes, pero no más claras, y que Shambaugh

recomendaba su uso tal vez porque su vista no era muy buena. Mientras tanto Simpson Hall en Edimburgo usaba el microscopio en la fenestración; Terence Cawthorne en Londres y Joseph Sullivan en Toronto lo utilizaban en operaciones sobre el nervio facial.

La gran revolución de la microcirugía otológica ocurre en Alemania en 1951 y 1952, cuando Fritz Zollner (1901-) y Horst Wullstein (1906-1986) describen la reconstrucción quirúrgica de los mecanismos de conducción del sonido en el oído medio y dan nacimiento a la timpanoplastia, utilizando el microscopio en ambas operaciones³. Es hasta entonces que la compañía óptica Zeiss reconoce el futuro de la microcirugía y diseña este gran instrumento. En 1952 Leonard Jonkees lo lleva al Congreso Internacional de Otorrinolaringología realizado en Amsterdam, donde por primera vez se muestran sus alcances. La exhibición la hace en una pequeña y calurosa sala de operaciones, ante un nutrido número de especialistas. Desde entonces su difusión es mundial.

NUEVOS DESCUBRIMIENTOS

En 1952 Samuel Rosen redescubre accidentalmente la movilización del estribo descrita por Miot, con resultados mejores a los obtenidos mediante la fenestración, sin embargo se nota que los resultados inmediatos eran buenos pero a largo plazo volvía la hipoacusia.

En 1957 John Shea (1924-) introduce la estapedectomía retirando el estribo fijo y reemplazándolo con una prótesis de polietileno que iba de la apófisis lenticular del yunque a la ventana oval, la cual ocluía con un fragmento de vena. El tipo de prótesis utilizado en esta técnica es, con pocas modificaciones, básicamente la que utilizamos hasta el momento actual.

Una vez que el microscopio es de uso rutinario para el otólogo, aparece otro personaje en nuestra historia. Se trata de William House (1923-) que en 1964 publica su monografía de 47 casos de neurinoma del acústico extirpados por vía trans-temporal. Al Dr. House le debemos el nacimiento de la otoneurocirugía.

El proceso de conocimiento científico precisa de un tiempo de asimilación para que las autoridades de las distintas ramas de la ciencia acepten los nuevos inventos, técnicas y conocimientos como válidos y den la anuencia para su utilización. William House tuvo que luchar arduamente ante la controversia y la oposición de los neurocirujanos de todo el mundo, para que su aportación fuese aceptada. House se reunió con el neurocirujano William Hitselberger para llevar a cabo un profundo trabajo de experimentación neuroquirúrgica, comprobando que mediante un diagnóstico temprano, técnicas audiológicas avanzadas, métodos de

imagen y el uso del microscopio, se obtienen mejores resultados, con la ventaja adicional de conservar la función del nervio facial, lo que era imposible hasta entonces².

Estos eventos marcan una nueva etapa de la medicina. Los neurocirujanos abren los ojos y descubren que el microscopio Zeiss, habitualmente arrumbado en un rincón de la sala de operaciones y utilizado sólo por el otólogo, tiene una enorme utilidad. En el año de 1969 M.G. Yasargil publica su monografía "La microcirugía aplicada a la neurocirugía", colocándose como el pionero de la microcirugía en su especialidad. Posteriormente el uso del microscopio se extiende a otras especialidades como la oftalmología, cirugía plástica y reconstructiva y cirugía vascular, entre otras.

Dentro de nuestra misma especialidad y con la experiencia de la cirugía del oído, se comienza a utilizar el microscopio en la laringología, al principio con fines diagnósticos en el carcinoma de laringe in situ, para detallar con más precisión las estructuras laríngeas que no era posible indirectamente visualizar con el espejo laríngeo. Kleinssasser, a principios de los sesentas le pide a Karl Storz la fabricación de un objetivo de 400 milímetros que se le adapta al microscopio Zeiss, creando así la posibilidad de utilizarlo en la cirugía endolaríngea. Ello dio pie a la creación de todo un instrumental novedoso para la endoscopia de laringe, con un aparato que fija al laringoscopio por una serie de palancas y le permite al cirujano utilizar las dos manos, además de permitir la magnificación, la iluminación y la esteroscopia⁴.

A partir de este momento la laringoscopia deja de ser un "Acto de fe" cuyo testigo único era el endoscopista a quien había que creer ciegamente. Mediante esta nueva aportación, el ayudante también puede ver y aprender directamente los detalles técnicos. Ahora sí, la documentación de la patología en esta área, se vuelve un hecho real comprobado mediante fotografías, cine y video.

EL PANORAMA DE HOY

En el momento actual, ya se le adapta al microscopio el laser con un micromanipulador, y cada día asistiremos a nuevos avances. El campo de la nariz y de los senos paranasales no escapa a estos adelantos. Jorge Prades desarrolla y preconiza en Barcelona la microcirugía intranasal con abordajes quirúrgicos más accesibles a estructuras anatómicas, acortando significativamente el camino que antes era necesario para llegar hacia ellas⁵. Angell James propone el uso del microscopio para el abordaje a la hipófisis por vía transnasal y transesfenoidal disminuyendo en forma

importante la morbilidad que presentaban dichas cirugías cuando se realizaban por vía intracraneana⁶.

Hoy en día el microscopio es una de las herramientas de trabajo más útiles para los otorrinolaringólogos⁷, no solamente en la cirugía sino también en la consulta externa, para poder llegar a diagnósticos más precisos y practicar los procedimientos menores y curaciones del oído. Los laboratorios para trabajo quirúrgico del hueso temporal existen en la mayoría de los servicios de otorrinolaringología y en los últimos diez años hemos visto la creación de laboratorios para entrenamiento quirúrgico de otras especialidades.

SETENTA AÑOS DE EVOLUCIÓN

La historia de la microcirugía, como la de toda disciplina científica, involucra evolución, avance constante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Shambaugh GE. The birth of microsurgery. *Proceedings of the Shambaugh Fifth International Workshop on middle ear microsurgery and fluctuant hearing loss*. Strobe Publishers, Huntsville, pp 8-10, 1977
2. Weinr N. *Otolaryngology. An illustrated history*. Butterworths London pp 205-219, 1990
3. Zollner F. The birth of tympanoplasty. In Shambaugh fifth international workshop on middle ear microsurgery and fluctuant hearing loss. Strobe Publishers, Huntsville, pp 3-7, 1977

Aunque en forma somera, en este breve recuento hemos asistido a setenta años de búsquedas que han conformado una de las especialidades más apasionantes de la medicina.

Pero la historia no termina aquí. Para el otorrinolaringólogo como para muchos médicos, la microcirugía es una herramienta insustituible. Su evolución, sin embargo, no conoce metas finitas, en tanto se trata de un medio para lograr fines más amplios, humanos y sociales. Respecto de la historia de esta especialidad, que es la historia de los hombres que investigaron y trabajaron en su desarrollo, se deben recordar las palabras de nuestro premio Nobel de literatura, Octavio Paz: "Somos parte de una temporalidad y el tiempo adquiere sentido, es historia, en su relación viviente con un pasado y con un futuro".

4. Kleinsasser O. *Microlaryngoscopy and endolaryngeal microsurgery* WB Saunders, Philadelphia, pp 1-4, 1968
5. Prades J. *Microcirugía endonasal de la fosa pterigomaxilar y del meato medio*. Salvat Editores, Barcelona, 1980
6. Angell James J. in Hamberger C, Wersall J. *Disorders of the skull base region*. Almquist & Wissell Forlag Estocolmo, 1969
7. Bustamante A. Historia de la microcirugía. *Anales Soc Mex ORL* 1982; 120-122

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA
VOLUMEN 38, 1993

ÍNDICE GENERAL

Número 1

MORBILIDAD DE LOS DEFECTOS AUDITIVOS EN
COMUNIDADES RURALES DE OCHO ESTADOS DE LA
REPÚBLICA MEXICANA
MORBIDITY OF HEARING IMPAIRMENT IN RURAL
COMMUNITIES OF EIGHT STATES OF MEXICO
EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ, JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ
DÍAZ, JOSÉ IGNACIO ARIAS ARANDA, CYNTHIA LUCERO CHAVIRA
CONTRERAS 3

EXPERIENCIA CON CUATRO SISTEMAS DE IMPLANTE
COCLEAR
EXPERIENCE WITH FOUR DIFFERENT TYPES OF
COCHLEAR IMPLANTS
GONZALO CORVERA BEHAR, JORGE CORVERA BERNARDELLI, ANTONIO
YSUNZA ROMERO, MARÍA DEL CARMEN PAMPLONA 11

TRATAMIENTO DE RECIDIVA DE PAILOMATOSIS
LARÍNGEA CON RIBAVIRIN
TREATMENT OF RELAPSE OF LARYNGEAL PAPILLOMA
WITH RIBAVIRIN
JOEL CRUZ HERNÁNDEZ, ROSA RUIZ ILLESCAS, RAFAEL NAVARRO
MENESES 15

ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
OTITIS MEDIA SECRETORA. UN ESTUDIO PROSPECTIVO
DE 14 AÑOS
ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
SECRETORY OTITIS MEDIA. A 14 YEAR FOLLOW UP
ALBERTO CHINSKI, JORGE LARENAS, ROBERTO FELDMAN 19

MASTOIDECTOMÍA DE TÉCNICA CERRADA. REVISIÓN
DE 5 AÑOS
INTACT CANAL MASTOIDECTOMY. A FIVE YEAR
REVIEW
JAIME A. ORTIZ MARTÍNEZ, ADALBERTO NAVARRETE, RAQUEL REYES
MIRANDA 23

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA EN LA SINUSITIS
MAXILAR CRÓNICA
DIAGNOSTIC EVALUATION OF CHRONIC MAXILLARY
SINUSITIS
FRANK ROSENGAUS, MIGUEL ÁNGEL BETANCOUR,
JOSÉ ARRIETA 29

SÍNDROME DE SORDERA POR INHIBICIÓN EFERENTE
RETROCOCLEAR
RETROCOCHLEAR INHIBITION EFFERENT DEAFNESS
SYNDROME
ERNESTO RIED U., ERNESTO RIED G., ABEL PERAGALLO G., HUGO
ADRIÁN 37

UNA PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN Y REPORTE DE
RESULTADOS EN CIRUGÍA DE SENOS PARANASALES
PROJECT FOR CLASSIFICATION AND REPORTING OF
RESULTS IN PARANASAL SINUS SURGERY
CARLOS YAÑEZ G., BORIS NURKO B. 41

SINUSITIS FRONTO-ETMOID-MAXILAR SECUNDARIA A
EXTRACCIÓN DE TERCER MOLAR
FRONTO-ETHMOID-MAXILLARY SINUSITIS DUE TO
THIRD MOLAR EXTRACTION
MARÍA DEL SOCORRO REVELES CASTILLO, BERNARDO GROBEISEN
ROUDY, BERNARDO GROBEISEN WEINGERSZ 47

EL NACIMIENTO DE LOS CONSEJOS
THE BIRTH OF THE BOARDS
JEROME C. GOLDSTEIN 51

Número 2

EL CULTIVO DE EXUDADO FARÍNGEO. OBSERVACIONES
SOBRE SU USO HABITUAL
PHARYNGEAL CULTURE. OBSERVATIONS ON ITS
ROUTINE USE
ARTURO LISKE HALPERT, JORGE AGUILAR MENDOZA, TERESA ALVAREZ
CERVANTES, JOSÉ HALABE CHEREM, ALBERTO LIFSHITZ 61

RECONSTRUCCIÓN DE HIPOFARINGE CON UN COLGAJO
MÚSCULO APONEURÓTICO DEL PECTORAL MAYOR
HYPOPHARYNGEAL RECONSTRUCTION USING A
PECTORALIS MAJOR MYOFASCIAL FLAP
R. PIANTANIDA, G. SPRIANO, M. MAFFIOLI 65

LA DINÁMICA MOTRIZ, LA PSIQUE Y EL VÉRTIGO
MOTOR DYNAMICS, PSYCHE AND VERTIGO
MARÍA ESTELA CHÁVEZ DELGADO, EDUARDO LÓPEZ LIZARRAGA,
ARCELA BAÑUELOS PONCE, ALEJANDRO STEPHENS GONZÁLEZ, CESAR
GARCÍA OCHOA 69

COMPARACIÓN DE TRES PRUEBAS DE FUNCIÓN
VESTIBULAR
COMPARISON OF VESTIBULAR FUNCTION TESTS
MATTHEW L. WONG, CHRISTINE RAUCH-MAHONEY, NANCY S.
CATTERALL, RICHARD L. VOORHEES, JAMES B. MACLEAN 73

ESTUDIO MORFOLÓGICO COMPARATIVO DE LA NARIZ
DE ANIMALES DE LABORATORIO
MORPHOLOGICAL STUDY OF THE NASAL CAVITY AND
SEPTUM IN LABORATORY ANIMALS
EDUARDO MONTES DE OCA F., EMILIO ARCH TIRADO, DAVID MONTES DE
OCA 79

OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS: TOMOGRAFÍA
COMPUTARIZADA Y ESTUDIO HISTOLÓGICO
OTOSCLEROSIS/OTOSPONGIOSIS:
HISTOPATHOLOGICAL CONFIRMATION OF
COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IMAGES
RAMON RUENES, FRED R. LINTHICUM, JR. 83

ANTAGONISTAS DEL CALCIO EN EL TRATAMIENTO DE
PADECIMIENTOS VESTIBULARES
CALCIUM ANTAGONISTS IN THE TREATMENT OF
VESTIBULAR DISORDERS
MAURICIO MALAVASI GANANCA, HELOISA HELENA CAOVILO,
FERNANDO FREITAS GANANCA, FLAVIO SERAFINI 91

ESTUDIO INMUNOGENÉTICO DE UNA FAMILIA CON
ESCLEROMA
IMMUNOGENETIC STUDY IN A FAMILY WITH SCLEROMA
LUIS G. MARTÍN ARMENDARIZ, GRACIELA FLORES SANDOVAL, LUIS
TERÁN ORTIZ, MIGUEL ÁNGEL ARROYO CASTELAZO, MODESTO OREA
SOLANO, ÁNGEL CAMARENA 99

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN PACIENTES
CON MIGRAÑA Y VÉRTIGO

AUDITORY BRAIN STEM EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH MIGRAINE AND VERTIGO

A. DOUGLAS MENON, ALDO STAMM

103

MORBILIDAD DE LA ADENOIDECTOMIA Y DE LA AMIGDALECTOMÍA EN 100 PACIENTES ESCOGIDOS AL AZAR

MORBIDITY OF TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY IN 100 RANDOM OPERATIONS

IRMA FIGUEROA CALVO, ADALBERTO NAVARRETE

107

Número 2, Suplemento 1

ANTIBIOTICOTERAPIA EN OTOLOGÍA ANTIBIOTIC THERAPY IN OTOTOLOGY

ALFREDO CHI CHAN

5

OTITIS MEDIA AGUDA ACUTE OTITIS MEDIA

ARTURO AVILA LOZADA

9

OTOTOXICIDAD MEDICAMENTOSA DRUG OTOTOXICITY

FRANCISCO JAVIER VELÁZQUEZ VARGAS

15

RECONSTRUCCIÓN DE LA CADENA OSICULAR OSICULAR CHAIN RECONSTRUCTION

LUIS A. GIORGANA FRUTOS

21

VÉRTIGO DE ORIGEN VASCULAR VASCULAR VERTIGO

EDUARDO MOLINA TELLEZ

31

Número 3

LA VESTIBULOMETRÍA POR AUTO-TORSIÓN EN EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO THE VESTIBULAR AUTO ROTATION TEST IN BENIGN PAROXYSMAL POSTURAL VERTIGO

GONZALO CORVERA BEHAR, LUZ MARÍA HERNÁNDEZ

125

VALOR PRONÓSTICO DE LA PRUEBA DE INFLADO-DESINFLADO DE OÍDO MEDIO EN PACIENTES CANDIDATOS A MIRINGOPLASTÍA PROGNOSTIC VALUE OF THE MIDDLE EAR INFLATION-DEFLATION TEST IN PATIENTS UNDERGOING MYRINGOPLASTY

IGNACIO BEJAR SOLAR, ALFREDO CHI CHAN, SALVADOR GARCÍA DE QUEVEDO

131

EVALUACIÓN COMPARATIVA DE TRES MEDICAMENTOS TÓPICOS EN OTITIS MEDIA CRÓNICA: CIPROFLOXACINA, CEFTAZIDINA Y FLUOCINOLONA NEOMICINA POLIMIXINA COMPARATIVE EVALUATION OF CIPROFLOXACINE, CEFTAZIDINE AND FLUOCINOLONE/ NEOMICINE/ POLIMIXINE AS TOPICAL AGENTS IN CHRONIC OTITIS MEDIA

SILVIO JURADO HERNÁNDEZ, EGLYS D. LUNA, MANUEL G. GÓMEZ-GIL ROMO

137

COMPARACIÓN DE CETIRIZINA CON ASTEMIZOL EN EL TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALÉRGICA PERENNE CETIRIZINE VS. ASTEMIZOLE IN THE TREATMENT OF PERENNIAL ALLERGIC RHINITIS

JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, CARLOS GARCINI PABLOS-VÉLEZ

145

DESCOMPRESIÓN NEUROVASCULAR EN 15 PACIENTES CON ESPASMO HEMIFACIAL

NEUROVASCULAR DECOMPRESSION IN 15 PATIENTS WITH HEMIFACIAL SPASM

LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIS, PEDRO R. BECERRIL PÉREZ, ROGÉLIO REVUELTA GUTIÉRREZ

151

ASPECTOS CONTROVERTIDOS EN EL DIAGNÓSTICO DE TUMORES ACÚSTICOS CONTROVERSIAL ASPECTS OF ACOUSTIC TUMOR DIAGNOSIS

C. CURET, M. ZERNOTTI, FGA. M. I. DE CURET

157

TRATAMIENTO DE LA OTITIS SEROSA RECURRENTE INFANTIL POR EL ECÓLOGO CLÍNICO HOW DO CLINICAL ECOLOGISTS GO ABOUT DIAGNOSING AND TREATING A CHILD WITH RECURRING SEROUS OTITIS?

GEORGE E. SHAMBAUGH JR.

163

UN ESTUDIO DE IMAGEN CORPORAL USANDO LA PRUEBA DE DIBUJO DE FIGURA HUMANA EN PACIENTES CON VÉRTIGO

A STUDY OF BODY IMAGE USING THE HUMAN FIGURE DRAWING TEST IN PATIENTS WITH VERTIGO

ANA MA. KUHN BACCARI, FERNANDA ALVEZ RODRIGUEZ TRUCHARTE, ELISABETH ARILLA BOCCHI, J.C.R. FERNANDES

165

NEOFORMACIÓN DE OTOESCLEROSIS OTOSCLEROSIS REGROWTH

MENDELL ROBINSON

169

CAMBIOS COGNOSITIVOS EN NIÑOS CON IMPLANTE COCLEAR MULTICANAL COGNITIVE CHANGES OF CHILDREN WITH MULTICHANNEL COCHLEAR IMPLANTS

SUZANNE HASENSTAB, JOAN LAUGHTON

171

HEMANGIOMA LARÍNGEO MASIVO DEL ADULTO:

REPORTE DE UN CASO

MASSIVE ADULT LARYNGEAL HEMANGIOMA: A CASE REPORT

JAMES K. FORTSON, ENOK LOHNE, KIRK CHURUKIAN

175

Número 3, Suplemento 2

RADIOLOGÍA E IMAGENOLÓGICA DEL OÍDO RADIOLOGY AND IMAGING OF THE EAR

RAMON RUENES, CARLOS MUÑOZ RIVERA, RICARDO VALDÉS JEREZ

1

LA EXPLORACIÓN VESTIBULAR VESTIBULAR EXAMINATION

JORGE CORVERA

15

Número 4

COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON CIRUGÍA ENDOSCÓPICA, CIRUGÍA CONVENCIONAL Y CIRUGÍA MICROSCÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA SINUSITIS MAXILAR.

TREATMENT OF MAXILLARY SINUSITIS WITH ENDOSCOPIC, CONVENTIONAL AND MICROSCOPIC SURGERY; A COMPARISON OF RESULTS

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, FRANK ROSENGAUS, JOSÉ ARRIETA GÓMEZ

181

OTORRAGIA PERSISTENTE EN PACIENTE CON CARCINOMA PROSTÁTICO DISEMINADO PERSISTENT EXTERNAL AUDITORY MEATUS HEMORRHAGE IN A PATIENT WITH DISSEMINATED PROSTATIC CARCINOMA.

JORGE SOSA ORLAINETA

189

**SÍNTOMAS OTOLÓGICOS EN EL SÍNDROME
MIOLOGOROSO DISFUNCIONAL TEMPOROMANDIBULAR
(SÍNDROME DE COSTEN)
OTOLOGICAL SYMPTOMS IN THE
TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION
SYNDROME (COSTEN SYNDROME)**

ELVIRA CARRION ZABARAIN 193

**ADENOCARCINOMA DEL SENO ETMOIDAL QUE SIMULA
CARCINOMA DE COLON
ETHMOIDAL CARCINOMA RESEMBLING COLON
CARCINOMA**

JESÚS RAMÓN ESCAJADILLO, ALFONSO VALENZUELA,
JORGE AGUILAR. 197

**CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AERODIGESTIVAS
SUPERIORES EN 1,200 NIÑOS
UPPER RESPIRATORY AND DIGESTIVE FOREIGN BODIES
IN 1,200 CHILDREN**

MARCELO VELOSO PEIXOTO 203

**ANÁLISIS ELECTRONISTAGMOGRÁFICO DE LAS
OFTALMOPLÉGIAS INTEROCULARES ABDUCTORAS Y
ADUCTORAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE
ELECTRONYSTAGMOGRAPHIC ANALYSIS OF
ABDUCTING AND ADDUCTING INTEROCULAR
OPHTHALMOPLÉGIA IN MULTIPLE SCLEROSIS.**

ALPINI D., CESARANI A., CAPUTO D., PUGNETTI L., MINI M., GIORIANO G.
P., CATTANEO A. M., BISERNI P. 207

**VALIDACIÓN DEL USO DE JUGUETES SONOROS
MEXICANOS EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE
HIPOACUSIAS PROFUNDAS BILATERALES
VALIDATION OF THE USE OF MEXICAN SONOROUS
TOYS FOR THE EARLY DETECTION OF PROFOUND
BILATERAL HEARING LOSS**

EDUARDO MONTES DE OCA-FERNÁNDEZ, KATYA GIARDINO-RUIZ DE
SANTIAGO, BEATRIZ LUNA-CASILLAS, IGNACIO ARIAS-ARANDA, ADRIÁN
POBLANO 211

**CIRUGÍA ESTAPEDIAL EN OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA
STAPES SURGERY IN OSTEOGENESIS IMPERFECTA**

JORGE BOSCH, RAMIRO LÓPEZ, GERARDO GUTIÉRREZ 215

**CRECIMIENTO ANORMAL DE TUMORES DE CABEZA Y
CUELLO EN EL VALLE DE SAN JOAQUÍN
ABNORMAL GROWTH RATE OF HEAD AND NECK
CANCER IN THE SOUTHERN SAN JOAQUIN VALLEY.**

JAMES K. FORTSON, RENATO CALABRIA 219

NOTAS SOBRE LA HISTORIA DE LA MICROCIURGÍA

NOTES ON THE HISTORY OF MICROSURGERY
ANTONIO SODA MERHY

223

Número 4, Suplemento 3

**ANATOMÍA DE OÍDO
ANATOMY OF THE EAR**

JAIME SANDOVAL GRANILLO 1

**FÍSICA DEL SONIDO
PHYSICS OF SOUND**

RAFAEL GARCÍA PALMER 8

**FISIOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO Y MEDIO
PHYSIOLOGY OF THE EXTERNAL AND MIDDLE EAR**

RAFAEL GARCÍA PALMER 14

**LESIONES TRAUMÁTICAS DEL PABELLÓN AURICULAR.
EXTERNAL EAR LESIONS**

FERNANDO F. ARCAUTE VELAZQUEZ 17

**OTITIS EXTERNA NECROSANTE
NECROTIZING OTITIS EXTERNA**

MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA 22

**OTITIS MEDIA SECRETORIA.
SECRETORY OTITIS MEDIA**

ISAAC SHUBICH NEIMAN 25

**COMPLICACIONES DE OTITIS MEDIA
COMPLICATIONS OF OTITIS MEDIA**

LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIZ 35

**CIRUGÍA EN LA OTITIS MEDIA CRÓNICA. TÉCNICAS
CERRADAS.
SURGERY IN CHRONIC OTITIS MEDIA. CLOSED
TECHNIQUES**

LUIS A. GIORGANA FRUTOS 45

**SORDERA SUBITA.
SUDDEN DEAFNESS**

EDUARDO MOLINA TELLEZ 62

**LABERINTITIS
LABYRINTHITIS**

FRANK ROSENGAUS L. 64

**NEURONITIS VESTIBULAR
VESTIBULAR NEURONITIS**

FRANK ROSENGAUS L. 67

INDICE POR AUTORES

-A-

Adrián H 37
Aguilar J 197
Aguilar Mendoza J 61
Alpini D 207
Alvarez Cervantes T 61
Arcaute Velázquez FF Supl 3 p 17
Arch Tirado E 79
Arias Aranda JI 3, 211
Arilla Bocchi E 165
Arrieta Gómez J 29, 181
Arroyo Castelazo MA 99
Ávila Lozada A Sup 1 p 9

-B-

Bañuelos Ponce A 69
Becerril Pérez PR 151
Bejar Solar I 131
Betancourt Suárez MA 29, 181
Biserni P 207
Boch J 215

-C-

Calabria R 215
Camarena A 99
Caovilla HH 91
Caputo D 207
Carrion Zabarrain E 193
Cattaneo A M 207
Catterall NS 73
Cesarini A 207
Chávez Delgado E 69
Chavira Contreras CL
Chi Chan A 131 Supl 1 p 5
Chinski A 19
Churukian K 175
Corvera Behar G 11, 125
Corvera Bernardelli J 11, Sup 2 p 15
Cruz Hernández J 15
Curet C 157
Curet MI de 157

-D-

Douglas Menon A 103

-E-

Escajadillo JR 197

-F-

Feldman R 15
Fernandez JCR 165
Figueroa Calvo I 107
Flores Sandoval G 99
Fortson JK 175, 215
Freitas Gananca F 91

-G-

García de Quevedo S 131
García Ochoa C 69
García Palmer R Sup 3 p 8, 14
Garcini Pablos-Vélez C 145
Giardino-Ruiz de Santiago K 211
Giordano GP 207
Giorgana Frutos LA Sup 1 p 21, Sup 3 p 45
Goldstein J 51
Gómez-Gil Romo MA 137
Grobeisen Roudy B 47
Grobeisen Weingersz B 47
Gutiérrez G 215

-H-

Halabe Cherem J 61
Hernández LM 125
Hernández Palestina M Supl 3 p 22
Hasenstab S 171

-J-

Jurado Hernández S 137

-K-

Kuhn Baccari AM 165

-L-

Larenas J 19
Laughton J 171
Lifshitz Guinzberg A 61
Linthicum Jr FR 83
Lisker Halpert A 61
Lohne E 175
López Lizarraga E 69
López R 215
Luna Gómez E D
Luna-Casillas B 211

-M-

Maclean JB 73
Maffioli M 65
Malavasi Gananca M 91
Martín Armendáriz LG 99, 151, Supl 3 p 35
Mini M 207
Molina Téllez E Supl 1 p 31, Supl 3 p 62
Montes de Oca D 79
Montes de Oca Fernández E 3, 79, 211

Muñoz Rivera C Sup 2 p 1

-N-

Navarrete A 23, 107
Navarro Meneses R 15

-O-

Orea Solano M 99
Ortiz Martínez JA 23

-P-

Pamplona C 11
Peragallo A 37
Piantanida R 65
Poblano A 211
Pugnetti L 207

-R-

Rauch-Mahoney C 73
Reveles Castillo S 47
Revolta Gutiérrez R 151
Reyes Miranda R 23
Ried G E 37
Ried U E 37
Robinson M 169
Rodríguez Trucharte FA 165
Rodríguez Díaz JA 3
Rosengaus Leizgold F 29, 181, Supl 3 p 64, 67
Ruenes R 83, Sup 2 p 1
Ruiz Illescas R 15

-S-

Sandoval Granillo J Sup 3 p 1
Serafini F 91
Shambaugh Jr GE 163
Shubich Neiman I Supl 3 p 25
Soda Merhy A 223
Sosa Oraineta J 189
Spriano G 65
Stamm A 103
Stephens González A 69

-T-

Terán Ortiz L 99

-V-

Valdés Jerez R Sup 2 p 1
Valenzuela A 197
Vargas Jiménez JL 145
Velázquez Vargas FJ Sup 1 p 15
Velo Peixoto M 203
Voorhees R L 73

-W-

Wong ML 73

-Y-

Yañez G C 41
Ysunza Romero A 11

-Z-

Zernotti M 157

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los Anales de Otorrinolaringología Mexicana aceptan trabajos presentados en los Congresos de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, de la ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO y de la SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA, así como artículos independientes, cartas al Editor, comentarios o artículos de revisión relacionados con la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que sean inéditos y que sean aprobados por el Consejo Editorial. Los manuscritos deberán ser enviados al Editor, Dr. ención en el tex la dirección de la revista: Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista y no podrán ser publicados en otro lugar, completos o en parte, sin la autorización por escrito de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana.

Por el simple hecho de que el (los) autor(es) sometan el texto de su trabajo a consideración para su publicación en los "Anales de Otorrinolaringología Mexicana" aceptan todas las modificaciones de tipo editorial que el Consejo de Redacción de la revista juzgue necesarias.

La responsabilidad de las ideas expresadas en los artículos, así como de la posible infracción a los derechos de autor de terceros, recae exclusivamente en el (los) autor(es) que firma(n) el trabajo.

Por favor estudie con cuidado las siguientes instrucciones. Los manuscritos son leídos ópticamente (scanner). Los manuscritos que no cumplan los requisitos, podrán sufrir retraso en su publicación o ser rechazados.

1. Texto

1.1 Los manuscritos deberán ser escritos con máquina eléctrica o impresora láser, en letra estándar (Courier o equivalente, de 12 puntos), a doble renglón, con márgenes de 3 cm. No es aceptable el uso de impresoras de matriz. Si hay diskette en procesadores de palabras compatibles con PC Dos, el enviarlos con el trabajo acelera su eventual publicación.

1.2 El manuscrito debe ser precedido con una página expresando el título exacto, nombres completos de el o los autores, afiliación institucional, dirección y teléfono (y fax si es posible) del autor con quién haya que establecer la correspondencia. El resto del texto no deberá llevar referencia alguna a los nombres de los autores o a la Institución en que se realizó, para evitar prejuicio en el proceso de revisión editorial para su aceptación. Si se presentó en alguna reunión científica, deberá expresarse en forma completa el nombre de la reunión, la fecha y el lugar en que se realizó.

1.3 Si hay subdivisiones numeradas, deberá usarse números arábigos separados por puntos simples (No romanos ni letras), tal como está este instructivo.

1.4 Solamente son aceptables unidades SI (métricas y derivadas).

1.5 Las tablas y las figuras serán mencionadas en el texto por su número (arábigo), su título o su descrip-

ción. Si son reproducidas de otra publicación, deberán ser acompañadas de permiso escrito para ser reproducidas de quién tenga el derecho de autor.

1.6 Las referencias serán indicadas por número y no por fecha, ni por nombres de los autores. El número aparecerá entre paréntesis, no se subraye y no se eleve.

2. Resúmenes

2.1 Deberán presentarse en hoja(s) aparte, tanto en Español como en Inglés, de 150 a 200 palabras de extensión, expresando clara y concisamente, propósito, metodología y conclusiones.

2.2 No mencionarán discusión, citas de otros autores ni conceptos especulativos o no basados estrictamente en los datos presentados en el cuerpo del trabajo. Llevarán el título del trabajo, pero no mencionará nombres de autores ni institución de origen.

3. Tablas

3.1 Escritas a doble espacio, en hoja separada cada una, con número romano y título. Deberán acompañarse de texto al pie de tabla en caso de requerir explicación.

3.2 Las tablas serán numeradas consecutivamente en orden de mención en el texto.

4. Ilustraciones (Figuras)

4.1 Serán enviadas por triplicado, en impresiones brillantes de 12.5 x 17.5 cm, blanco y negro de alto contraste, sin montar y sin recortar.

4.2 En el reverso de cada ilustración deberá aparecer escrito con lápiz suave el número de la figura, el título del manuscrito y una flecha indicando la parte alta de la figura. No mencionará nombres de autores ni institución de origen.

4.3 Se aceptarán ilustraciones a color solo si el Consejo Editorial considera que incrementan en forma importante el valor informativo del manuscrito, pero los autores deberán cubrir los costos de la impresión a color, si los hubiese. Podrán ser enviados como impresiones de 12.5 x 17.5 cm o como diapositivas de 35 mm POR TRIPLICADO. La Revista no se responsabiliza de pérdida de las ilustraciones que, en todo caso, no serán regresadas al autor excepto si el trabajo no se publicase.

4.4 Si las figuras llevan letras, deberán aparecer en minúscula y tanto estas como cualquier otro símbolo deberá explicarse en el pie de figura.

4.5 Los textos de los pies de figura serán escritos en hoja separada con el título del trabajo, a doble espacio, numerados consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

5. Referencias bibliográficas

5.1 La lista será escrita en hoja separada, con el título del trabajo, a doble espacio, numeradas consecutivamente en orden de aparición en el cuerpo del trabajo, con números arábigos.

5.2 Aparecerán solamente las referencias que tengan relación directa con el trabajo. El exceso de citas no es cualidad. El Consejo de Redacción se reserva el derecho de suprimir referencias innecesarias, excesivas o que no estén claramente relacionadas con el trabajo. En caso de trabajos de revisión que por su naturaleza requieran

numerosas citas, la Revista podrá requerir al autor que asuma el costo excesivo incurrido en su publicación.

5.3 Las referencias deben incluir, en este orden específico, los nombres de los autores, título del trabajo, nombre de la publicación abreviada de acuerdo con las normas del Index Medicus, año de publicación, volumen, números de páginas inicial y final.

Ejemplo de artículo en revista:

6. O'Leary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH Jr. Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:695-699

Notese: Número de referencia sin guión, no comas ni puntos excepto para separar con comas cada autor. Con puntos, solo se separa *Autores. Título*. Solo minúsculas excepto letra inicial tras el punto y letra inicial de nombres propios. No punto final después de la cita.

Las citas de libros deben incluir el nombre de la editorial y la ciudad en que se publicó.

Ejemplo de cita de libro:

3. Brain WR. *Diseases of the nervous system*. Oxford University Press, London pp 95-96, 1961

Las citas de artículos en libros deben incluir: autor(es) y título del artículo, título del libro, nombre del editor del libro, números de páginas inicial y final, nombre de la editorial, ciudad en que se publicó y año.

Ejemplo de cita de artículo en libro:

Gibson WPR, Arenberg IK. The circulation of endolymph and a new theory of the attacks occurring in Ménière's disease. In: *Surgery of the inner ear*. Arenberg IK (ed), pp 17-23, Kugler Publications, Amsterdam/New York, 1991

La exactitud de las citas es responsabilidad del autor principal.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA publishes original papers presented at meetings of the SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, PAN AMERICAN ASSOCIATION OF OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK SURGERY AND SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA, independent basic science and clinical research papers, clinical notes, solicited reviews, letters, and commentary.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA reserves the right to exclusive publication of all accepted manuscripts. We will not consider any manuscript previously published or concurrently submitted to any other publication.

Manuscripts are subject to peer review and revision is required as a condition of acceptance. These instructions apply to all submissions.

1. General

1.1 Copies. Submit one original and three copies of the manuscript, bibliography, legends, tables, charts and three sets of original illustrations. Keep another complete copy for your records.

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

2. Form

2.1 Manuscripts. Type double-spaced, on 8 1/2" x 11" white bond paper. Provide 2.5 mm margins. Number the pages consecutively and put a running head with the first author's name and an abbreviated title of no more than 40 characters and spaces in the upper right corner of each page.

2.2 Title Page. Include the full title of paper, names of authors and highest degrees attained; name and address of institution(s) where work/study was done; name and address for reprint requests and, if presented at a meeting, the name of the society, city, and date.

2.3 Abstract. Include a summary of no more than 135 words. State the problem, method of study, results, conclusion, and significance of the work.

2.4 Text. Use this suggested outline for the main body of the paper: Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion. Include bibliography, figure legends, and tables following the text. Use generic names for drugs.

3. Tables.

Type tables, double-spaced, number consecutively beginning with roman numeral I, and provide a title for

each. Limit size of tables and use only when they contain information not already in the text or illustrations.

4. Illustrations.

4.1. Send three complete sets of unmounted illustrations, one for each copy of the manuscript. Each illustration must be identified on the back with the figure number, the first author's name, and an arrow pointing to the top. Each set of illustrations must be in a sealed envelope labeled with the author's last name and the title of the paper. Do not use paper clips or staples. Line drawings, graphs, and charts should be professionally drawn, photographed, and sent as prints. Do not send original artwork. No dot-matrix or other computer-generated illustrations will be accepted without the editor's consent.

Illustrations must be 12.5 x 17.5 cm (5" x 7") glossy prints.

Photographs of recognizable persons must be accompanied by a signed release from the patient or legal guardian that authorizes publication. Also, permission must be obtained from the publisher of any illustrative material that has previously appeared in print.

4.2. Legends. Provide, in a separate sheet, a typed, double-spaced legend for each illustration, numbered to match the illustration number. For photomicrographic material, indicate stain and magnification or use an internal scale marker.

4.3. A reasonable number of black and white illustrations will be published without charge. Color illustrations will be accepted only if the Editorial Board

considers that they significantly add to the information of the paper, but the Authors will be charged for color illustrations.

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

5. References

References must be typed, double-spaced, numbered consecutively as they appear in the text, and listed in the bibliography in order of appearance. Unpublished data and personal communications should not be listed in references, but cited parenthetically in the text. Use Index Medicus for journal abbreviations. Following are examples:

Journal: O'Leary MJ, Fayad J, House WF, Linthicum FH Jr. Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:695-699

Book: Brain WR. Diseases of the nervous system. Oxford University Press, London pp 95-96, 1961

Chapter: Gibson WPR, Arenberg IK. The circulation of endolymph and a new theory of the attacks occurring in Ménière's disease. In: Surgery of the inner ear, Arenberg IK (ed), pp 17-23, Kugler Publications, Amsterdam/New York, 1991

6. Submission:

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

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA

Eugenia 13-403, Col. Nápoles

México D.F. 03810, MEXICO

Tel (525) 663 0269; Fax (525) 543 9363